

**Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию  
Российской Федерации  
Санкт-Петербургский государственный медицинский  
университет им.акад. И.П.Павлова**

**Военно-полевая и военно-морская терапия  
(часть 1: острая и хроническая лучевая  
болезнь)**

**Учебно-методическое пособие  
к практическим занятиям и самостоятельной подготовке  
по внутренним болезням**

**для студентов IV – VI курсов**

**Лечебный факультет  
Внутренние болезни  
(Военно-полевая терапия)**

**Санкт-Петербург  
2008 год**

**Авторы:**

**Заведующий кафедрой лабораторной диагностики СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова,  
профессор, д.м.н. В.Л. Эмануэль**

**Профессор кафедры госпитальной терапии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, д.м.н. С.В.  
Ловицкий**

**Редактор: Заведующий кафедрой госпитальной терапии, профессор СПбГМУ  
им.акад.И.П.Павлова В.И. Трофимов**

Актуальность методического пособия обусловлена необходимостью приобретения студентами сведений о лучевой болезни, в связи с распространенностью источников ионизирующего излучения и угрозами нашего времени. В связи с чем необходимо привлечь внимание к своевременной диагностике и лечению данной патологии.

**Необходимое оснащение:**

- Методическое (учебник по военно-полевой терапии, лекции по военно-полевой терапии, слайды, схемы, алгоритмы диагностики и лечения по теме занятия).
- Материальное (неготоскоп, оверхет).
- Истории болезни больных с лучевой болезнью.
- Данные лабораторных и инструментальных исследований: УЗИ, КТ, рентгенограммы органов грудной клетки, ЭКГ и др.
- Тестовые задания для проверки исходного и итогового уровня знаний, клинические задачи по теме занятия.

**Продолжительность изучения темы:** 4 часа

**Цель занятия**

Изучить этиологию, патогенез, особенности клинического течения, а также основные принципы диагностики и лечения лучевой болезни.

**Студент должен знать:**

- этиологию и патогенез острой лучевой болезни,
- виды радиационного воздействия (облучения),
- эффекты прямого и опосредованного действия ионизирующего излучения на живую клетку и её биосубстраты,
- клинику лучевой болезни,
- формы лучевой болезни,
- периоды лучевой болезни,
- изменения в крови в разные периоды лучевой болезни
- дифференциально-диагностические признаки острой лучевой болезни различной степени тяжести
- диагностику степени острой лучевой болезни в скрытом периоде по лабораторным данным
- принципы лечения лучевой болезни

**Студент должен уметь:**

- ✓ целенаправленно проводить опрос пациента с лучевой болезнью (со сбором жалоб и анамнеза заболевания и жизни);
- ✓ выполнять объективное обследование (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) больного с лучевой болезнью;
- ✓ объяснять определенные особенности различных диагностических методов при лучевой болезни;
- ✓ самостоятельно формировать представление о больном;
- ✓ правильно оценивать результаты лабораторных и инструментальных данных;
- ✓ оценивая данные жалоб, анамнеза, объективного, лабораторного и инструментального исследований, формулировать развернутый диагноз и назначать необходимую терапию.

**Задания для самоподготовки:**

1. Дать краткую характеристику видов радиационного воздействия (облучения)
2. Этиология острой лучевой болезни. Назовите причины развития острой лучевой болезни.
3. Патогенез острой лучевой болезни и основных осложнений.
4. Опишите эффекты прямого и опосредованного действия ионизирующего излучения на живую клетку и её биосубстраты.
5. Охарактеризуйте основные периоды клиники лучевой болезни.
6. Назовите формы лучевой болезни.
7. Перечислите периоды лучевой болезни.
8. Чем характеризуются изменения в крови в разные периоды лучевой болезни.
9. Дифференциально-диагностические признаки острой лучевой болезни различной степени тяжести.
10. Диагностика степени острой лучевой болезни в скрытом периоде по лабораторным данным.
11. Принципы лечения лучевой болезни.
12. Решите контрольные тесты и ситуационные задачи (см. приложение).

**Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов**

1. Укажите правильный ответ:  
Какая степень тяжести лучевой болезни возникнет при дозе облучения 4-6 Гр.
  - 1) легкая степень тяжести,
  - 2) средняя степень тяжести,
  - 3) тяжелая степень тяжести,
  - 4) крайне тяжелая степень тяжести.
2. Выберите несколько правильных ответов.  
Выделяют следующие острейшие или молниеносные формы острой лучевой болезни:
  - 1) кишечный,
  - 2) токсический,
  - 3) спинальный,
  - 4) церебральный.
3. Выберите несколько правильных ответов.  
Различают следующие периоды острой лучевой болезни:
  - 1) период первичной реакции,
  - 2) период мнимого благополучия,
  - 3) период явного благополучия,
  - 4) период разгара выраженных клинических проявлений,
  - 5) период разрешения заболевания.
4. Выберите несколько правильных ответов.  
В первом периоде острой лучевой болезни в периферической крови увеличивается содержание:
  - 1) ретикулоцитов,
  - 2) нейтрофилов,
  - 3) лимфоцитов,
  - 4) тромбоцитов.

5. Выберите несколько правильных ответов.  
Во втором периоде острой лучевой болезни в периферической крови уменьшается содержание:
- 1) ретикулоцитов,
  - 2) нейтрофилов,
  - 3) лимфоцитов,
  - 4) тромбоцитов.
6. Выберите несколько правильных ответов.  
В третьем периоде острой лучевой болезни в периферической крови появляются:
- 1) мегалоциты,
  - 2) мегалобласты,
  - 3) мегалодонты,
  - 4) тромбобласты.
7. Вставьте правильные слова  
Прямое действие ионизирующего излучения имеет место при больших дозах облучения и проявляется в виде: \_\_\_\_\_ (денатурации/дегрануляции) с последующим протеолизом белковых структур, \_\_\_\_\_ (фотолиза/фибринолиза) белковых структур, т.е. потеря ими белковых связей, обуславливающих биохимические свойства.
8. Выберите несколько правильных ответов.  
По распределению дозы в объеме тела человека различают следующие виды радиационного воздействия:
- 1) равномерное,
  - 2) неравномерное,
  - 3) местное,
  - 4) гомогенное.
9. Выберите несколько правильных ответов.  
По виду излучения выделяют следующие виды радиационного воздействия:
- 1) гамма,
  - 2) рентгеновское,
  - 3) нейтронное,
  - 4) бета,
  - 5) альфа,
  - 6) тета.
10. Выберите несколько правильных ответов.  
Доказательством патогенетических звеньев развития лучевой болезни являются:
- 1) Нечувствительность дезоксирибонуклеиновой кислоты, лишенной воды к радиоизлучениям;
  - 2) Выраженный профилактический эффект в результате введения в организм средств, защищающих тиогруппы ферментативных систем от перекисей и гидроперекисей;
  - 3) Волнообразно-периодическое течение лучевой болезни;
  - 4) Высокая летальность при лучевой болезни.

**Материал для самоподготовки студентов**

**Этиология и патогенез острой лучевой болезни.**

Различают следующие виды радиационного воздействия (облучения):

- 1) По виду излучения (гамма, рентгеновское, нейтронное, бета и альфа-излучение), его энергии и дозе.
- 2) По локализации источника (внешнее - от удаленного источника, а также при попадании радиоактивных нуклидов на кожу и слизистые оболочки, внутреннее - при инкорпорации радиоактивных изотопов).
- 3) По распределению дозы в объеме тела человека (равномерное, неравномерное, местное).
- 4) По распределению дозы во времени (кратковременное, пролонгированное, фракционированное).

Возникновение массовых радиационных поражений от ядерного оружия возможно при следующих факторах;

- а) Общее кратковременное (относительно равномерное) внешнее гамма- или гамма- нейтронное облучение.
- б) Общее пролонгированное (фракционированное) внешнее облучение
- в) Неравномерное кратковременное внешнее гамма- или гамма-нейтронное облучение.
- г) Сочетанное радиационное воздействие (внешнее гамма облучение, аппликация на кожу и слизистые оболочки и поступление внутрь радиоактивных продуктов взрыва).
- д) Комбинированное воздействие радиационного и других поражающих факторов (ударной волны, светового излучения).

Пусковым моментом в развитии лучевой болезни является взаимодействие лучевой энергии с субстратами живой клетки - "первичный биологический эффект". Он может возникнуть вследствие:

- а) прямого действия ионизирующего излучения на живую клетку и её биосубстраты;
- б) опосредованного действия, т.е. непрямого влияния на клетку и её биосубстраты (ферментативные системы).

Прямое действие имеет место при больших (чрезмерных) дозах облучения и проявляется в виде: денатурации с последующим протеолизом белковых структур (разрыв основных связей белковой молекулы), фотолиза белковых молекул, т.е. потери ими белковых связей, обуславливающих биохимические свойства, и деполимеризации белков, т.е. изменении и извращении их первоначальных биохимических свойств.

Непрямое действие не приводит к непосредственной гибели клеток, а вызывает реакцию гидролиза воды, которая является основной биологической средой, обеспечивающей биологические и биохимические реакции в живом организме. Вокруг трасс гамма-квантов лучевой энергии происходит ионизации частиц воды. Выбивание отрицательно заряженных электронов из молекул воды приводит к образованию её частиц с положительным зарядом ( $H_2O^+$ ). Отрицательно заряженный электрон присоединяется к другой нейтральной молекулы воды, придавая ей отрицательный заряд ( $H_2O^-$ ). Заряженные молекулы воды крайне нестойки и распадаются с образованием свободных радикалов Н и ОН. При наличии в данной среде свободного растворенного кислорода ( $O_2$ ) радикалы молекул воды образуют перекисные ( $H_2O_2$  - перекись водорода) и гидроперекисные соединения (НО<sub>2</sub>-гидропероксид), которые являются сильнейшими окислителями, не свойственными здоровому организму. Эти окислители инактивируют наиболее подверженные этой реакции соединения, содержащие сульфгидрильные или тиогруппы (SH-группы). Таковыми в живом организме являются все ферменты.

Инактивация ферментов приводит к выраженному нарушению клеточного обмена веществ к его патологическому извращению. В самой клетке наиболее радиочувствительными оказались дезоксирибонуклеиновая кислота (ядерная) и рибонуклеиновая кислота (протоплазматическая).

Таким образом, радиочувствительность отдельных клеток и тканей прямо пропорциональна дозе облучения, количеству образующихся ионов воды и количеству свободного кислорода в данных клетках ткани. Известно, что содержание свободного кислорода в клетках тем больше, чем меньше их функциональная дифференцированность. Наиболее радиочувствительными являются ткани, в которых клетки находятся в состоянии постоянного деления и размножения. Напротив, наиболее дифференцированные клеточные элементы, экономично использующие кислород, наиболее устойчивы к ионизирующим излучением. Поэтому по радиочувствительности на первом месте стоят клеточные элементы костного мозга, на втором месте половые клетки, на третьем мышечные и костные клетки и на последнем, как наиболее дифференцированные элементы - клетки нервной системы.

В то же время центральная нервная система, как наиболее функционально активная система, первой отвечает патологическими реакциями на возникшие нарушения в других более радиочувствительных системах. Таким образом, функциональные нарушения нервной системы возникают объективно раньше, чем могут быть выявлены сложные нарушения в тканях с наибольшей радиочувствительностью (костный мозг, клетки крови и т.д.) и являются клиническим проявлением начального периода лучевой болезни.

Доказательством данных патогенетических звеньев развития лучевой болезни являются:

1) Нечувствительность дезоксирибонуклеиновой кислоты, лишенной воды к радиоизлучениям;

2) Выраженный профилактический эффект к лучевым поражениям в результате введения в организм средств, защищающих тиогруппы ферментативных систем от перекисей и гидроперекисей, и средств, вызывающих гипоксию (уменьшающих количество свободного кислорода в клетках и, тем самым, уменьшающих образование перекисей и гидроперекисей из радикалов воды);

3) Волнообразно-периодическое течение лучевой болезни, синхронное с патологическими реакциями нервной системы и с развивающимися радиохимическими реакциями. Чем больше доза облучения, тем более выражено прямое действие ионизирующих излучений. Лучевая болезнь I-II степени возникает в результате непрямого первичного биологического эффекта как пускового звена, лучевая болезнь III степени развивается как следствие смешанного действия прямого и непрямого с превалированием последнего, а молниеносные формы есть результат преобладания прямого действия ионизирующих излучений (смертельные формы).

#### **Клиника лучевой болезни.**

В клинической картине лучевой болезни большое значение имеет индивидуальная чувствительность организма к реакции, однако, поражения в основном зависят от интенсивности дозы и от площади облучаемого участка.

В зависимости от дозы облучения выделяют 4 степени течения лучевой болезни у лиц, подвергшихся своевременному и рациональному лечению:

I. (легкая) степень - 1-2 Гр

II. (средняя) степень - 2-4 Гр.

III. (тяжелая) степень - 4-6 Гр

IV. (крайне тяжелая) степень - 6-10 Гр

В последние годы предложено выделять острейшие или молниеносные формы ОЛБ с кишечным (10-20 Гр), токсическим (20-80 Гр) и церебральным (80 Гр и выше)

вариантами течения.

Различаются 4 периода лучевой болезни

I. Период первичной реакции. Он начинается непосредственно после облучения, и чем интенсивнее лучевое воздействие, тем скорее наступает реакция. Характерным для этого периода является возбужденное или угнетенное состояние, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, в тяжелых случаях она носит неукротимый характер. Понос всегда с примесью крови.

В связи с повышением сосудистой проницаемости отмечается гиперемия кожи и небольшая отечность подкожной клетчатки, а при тяжелом поражении покровы бледны из-за развития коллапса, может наблюдаться потеря сознания. Со стороны нервной системы отмечаются менингеальные явления: незначительная ригидность затылка, с. Кернига, патологические рефлексы Бабинского, Россолимо, Гордона, общая гиперестезия кожи. Вялость, сонливость, адинамия, тремор рук, потливость конечностей, озноб.

Таким образом, в начальном периоде лучевой болезни преобладают функциональные реакции перевозбуждения. Продолжительность I периода от нескольких часов до 2-3 дней. Следует отметить раннее развитие лимфопении уже в I сутки после облучения, что является ранним диагностическим признаком.

II период (период мнимого благополучия). Жалобы больных уменьшаются, самочувствие становится удовлетворительным, может сохраняться лабильность пульса, АД, недомогание, астения. Заболевание прогрессирует, что прослеживается по изменениям в периферической крови, лейкоцитоз постепенно к 5-7 дню сменяется лейкопенией с развитием нейтропении, возникает анемия. Продолжительность второго периода от нескольких дней до 2-4 недель, но он может в тяжелых случаях совершенно отсутствовать и первый период непосредственно переходит в третий.

III период - период разгара выраженных клинических явлений.

Развивается в зависимости от степени поражения через 1-3 недели от начала заболевания, в наиболее тяжелых случаях непосредственно за начальными периодами. Выявляется основная клиника болезни, определяются черты общего токсического действия радиации на организм, нервную систему и кроветворение. В этот период усиливаются нарушения со стороны центральной нервной системы, возобновляются головные боли, плохо поддающиеся лечению, расстройство сна, головокружения, тошнота, рвота. Начинает отчетливо определяться снижение рефлексов. Могут быть кровоизлияния в различные отделы головного мозга. Кожа суха, шелушится, в тяжелых случаях появляется эритема с образованием пузырей с последующим распадом и развитием гангрены. Частым симптомом является облысение. Эпиляция начинается на второй-третьей неделе после поражения. Характерно присоединение вторичной инфекции, которая возникает в результате иммунной беззащитности организма вследствие резкого нарушения кроветворения; возможно развитие сепсиса.

Почти всегда бывает лихорадка, часто развивается некротическая ангина, гингивит, стоматит. Некрозы могут быть в слизистой кишечника, что обуславливает боли в животе, поносы с кровью. В этот период угнетение гемопоэза прогрессирует, нарастает общая слабость, геморрагические явления, нарушается проницаемость сосудистых стенок, уменьшается количество протромбина. Геморрагический синдром проявляется в виде кожных сыпей и кровоизлияний различной величины и формы, а также в виде кровотечений (желудочные, кишечные, легочные, носовые). Могут развиваться симптомы поражения сердечно-сосудистой системы прежде всего - миокарда (тахикардия, гипотония, одышка, расширение границ сердца, систолический шум на верхушке, изменения ЭКГ), нарушение функции печени и почек. Тканевый распад достигает большой степени, что проявляется в отрицательном азотистом балансе.



Подвергаются изменению и железы внутренней секреции, особенно половые железы, гипофиз и надпочечники (гипофункция).

Изменения, наступающие в половых железах, ведут к стерильности. Значительно нарушается трофика. Третий период длится 2-4 недели, после чего при благоприятном течении переходит в 4 период.

IV период - разрешение заболевания.

Переход к выздоровлению совершается постепенно. Одни патологические явления при лечении исчезают более быстро, другие оказываются более упорными, сохраняясь неопределенно долгое время. Обычно в случаях средней тяжести перелом в состоянии больного происходит на втором месяце заболевания и начало его совпадает с окончанием лихорадки.

При наличии в клинике больных с заболеваниями кроветворных органов со сходной клинической картиной - эти больные демонстрируются студентам. Больные апластической анемией, агранулоцитозом дают клиническую картину в значительной мере сходную с лучевой болезнью.

При демонстрации больных с лейкозами, болезнью Верльгофа могут демонстрироваться геморрагические сыпи, некротическая ангина, лимфадениты, т.е. симптомы, встречающиеся при лучевой болезни.

### **Изменения крови и геморрагический синдром.**

Разбирая этот вопрос нужно подчеркнуть, что при лучевых заболеваниях система крови претерпевает значительные и быстро наступающие изменения. Сущность поражения заключается не в разрушении клеток крови, а в наступающем торможении кроветворения. Однократное воздействие большой дозы радиации дает четкую картину извращения нормального гемопоэза, развивавшуюся поэтапно, что завершается или гибелью организма при полном угнетении кроветворных центров или восстановлением.

Изменения крови в I периоде лучевой болезни.

В костном мозгу сразу после облучения происходит ускорение созревания всех клеточных элементов. В периферической крови наблюдается увеличение ретикулоцитов, а также лейкоцитов (иногда до  $20 \times 10^9$ ) за счет увеличения абсолютного числа нейтрофилов. Характерным для лейкоцитоза является так называемый лево-правый сдвиг, т.е. появление наряду с молодыми формами (юные, палочкоядерные) и гиперсегментированных нейтрофилов. Количество лимфоцитов начинает прогрессивно падать в ближайшие часы после облучения, ввиду чего с первого дня наблюдается лимфоцитопения, первоначально относительная, а со второго дня - абсолютная. Число тромбоцитов в первые часы увеличивается.

Изменения крови во II периоде.

Количество лейкоцитов в периферической крови начинает постепенно уменьшаться за счет снижения числа гранулоцитов, количество лимфоцитов продолжает падать. Выраженное снижение числа нейтрофилов наблюдается на 7-8 день после облучения. Закономерны качественные изменения нейтрофилов: гиперсегментоз, фрагментоз и пикноз ядер, токсическая зернистость, появление гигантских клеток.

Количество эритроцитов начинает уменьшаться, но медленнее чем уменьшение количества нейтрофилов. Увеличивается средний объем эритроцитов (макроцитоз), падает их осмотическая стойкость. Анизоцитоз, пойкилоцитоз. Количество ретикулоцитов и тромбоцитов после начального подъема начинает снижаться.

Изменения крови в III периоде.

Характерным является дальнейшее угнетение кроветворной системы, что проявляется падением количества эритроцитов, лейкоцитов, кровяных пластинок. Могут появляться эмбриональные формы: мегалоциты, мегалобласты. Цветной

показатель несколько повышается и нередко достигает единицы. Осмотическая стойкость эритроцитов продолжает снижаться

При тяжелом течении заболевания ретикулоциты полностью исчезают. Количество тромбоцитов снижено, а иногда они почти полностью исчезают из периферической крови. Характерно появление токсической зернистости нейтрофилов, усиление цитолиза нейтрофилов, появление гигантских гиперсегментированных нейтрофилов, ретикулярных и плазматических клеток вакуолизация протоплазмы клеток и ядра, диссоциация в созревании ядра и протоплазмы. Общее число лейкоцитов прогрессивно уменьшается, степень их падения отражает тяжесть заболевания.

При лучевой болезни I степени количество лейкоцитов не падает ниже 2000-3000 в 1 кубическом мл крови. При лучевой болезни II степени - снижается до 1500-1000, а при III степени - оно снижается до 800-500 в 1 мл. Продолжает уменьшаться число и нейтрофилов и лимфоцитов. Исчезают эозинофилы. Развивается картина панцитопении и агранулоцитоза.

СОЭ достигает высоких цифр (до 50-70 мм в час). Наблюдается увеличение времени кровотечения (до 15-50 мин. и более) и времени свертывания крови (до 12-14 мин.).

Изменение крови в IV периоде.

Период восстановления протекает длительно. К числу первых признаков наступления периода разрешения относится появление в периферической крови ретикулоцитов, молодых нейтрофилов (реже миелоцитов). Наблюдаются ретикулоцитарные кризы (до 60-70%) выявляется эозинофилия (5-8%), моноцитоз (10-15%), нарастает содержание гемоглобина и количество эритроцитов. Относительно быстро наступает восстановление числа тромбоцитов.

Выраженность симптомов острой лучевой болезни зависит от интенсивности поражения ионизирующей радиацией и от реактивности организма.

#### **Дифференциально-диагностические признаки острой лучевой болезни различной степени тяжести**

В основу дифференциальной диагностики положен клинико-лабораторный подход учитывающий выраженность и продолжительность клинических симптомов, время наступления гематологических показателей и их выраженность. (таб. 1-3).

Таб.1 Диагностика степени тяжести острой лучевой болезни в период первичной реакции

| Показатель                                  | Степень тяжести ОЛБ             |                              |                                 |  |
|---|---------------------------------|------------------------------|---------------------------------|--|
|   | I                               | II                           | III                             | IV                                     |
|   | Доза, грей (Гр)                 |                              |                                 |  |
|   | 1-2                             | 2-4                          | 4-6                             | Более 6                                |
| Рвота (начало и интенсивность)              | Через 2 ч и более, однократная  | Через 1—2 ч, повторная       | Через 30 мин— 1 ч, многократная | Через 5— 20 мин, неукротимая           |
| Диарея                                      | Нет                             | Нет                          | Как правило, нет                | Может быть                             |
| Головная боль и состояние сознания          | Кратковременная, сознание ясное | Небольшая, сознание ясное    | Выраженная, сознание ясное      | Сильная, сознание может быть спутанным |
| Температура тела                            | Нормальная                      | Субфебрильная                | Субфебрильная                   | 38—39°C                                |
| Состояние кожи и видимых слизистых оболочек | Нормальное                      | Слабая переходящая гиперемия | Умеренная гиперемия             | Выраженная гиперемия                   |
| Продолжительность первичной реакции         | Несколько часов                 | До 1 сут                     | До 2-х суток                    | Более 2 суток                          |
| Двигательная активность                     | Нормальная                      | Закономерных изменений нет   | Закономерных изменений нет      | Адинамия                               |

Таб.2. Диагностика степени острой лучевой болезни в скрытом периоде (лабораторные данные)

| Показатель   | Степень тяжести ОЛБ |         |         |         |
|--|---------------------|---------|---------|---------|
|  | I                   | II      | III     | IV      |
|  | Доза, грей (Гр)     |         |         |         |
|  | 1-2                 | 2-4     | 4-6     | Более 6 |
| Число лимфоцитов в крови на 3—6-е сутки ( $10^9/л$ ) | 1,0—0,6             | 0,5—0,3 | 0,2—0,1 | <0,1    |
| Число лейкоцитов в крови на 8—9-е сутки ( $10^9/л$ ) | 4,0—3,0             | 2,9—2,0 | 1,9—0,5 | <0,5    |

**Таб. 3. Диагностика степени острой лучевой болезни в скрытом периоде (лабораторные данные)**

| Показатель   | Степень тяжести ОЛБ           |  |               |   |
|--|-------------------------------|--|---------------|---|
|  | I                             | II   | III           | IV  |
|  | Доза, грей (Гр)               |  |               |   |
|  | 1-2                           | 2-4  | 4-6           | Более 6   |
| Длительность латентного периода  | <b>Около 30 суток и более</b> | 15—25 суток  | 8—17 суток    | Нет или менее 6—8 суток   |
| Клинические проявления   | Астенические явления          | Инфекционные осложнения, кровоточивость, эпилепсия |               | Общая интоксикация, лихорадка, кишечный синдром, гипотония<br>Ниже 0,5 или не успевает развиваться<br>Ниже 20 или не успевает развиваться |
| Кровь: число лейкоцитов ( $10^9/л$ )                                       |                               | 3,0—1,5  | 1,5-0,5       |   |
| Число тромбоцитов ( $10^9/л$ )   | 100—60                        | 50—30  | 30            | 6—8-е сутки   |
| Сроки начала агранулоцитоза (число лейкоцитов меньше $1 \cdot 10^9/л$ )    | Нет                           | 20—30-е сутки                                      | 8—20-е сутки  | До 10 суток   |
| Сроки начала тромбоцитопении (число тромбоцитов меньше $40 \cdot 10^9/л$ ) | Нет или 25-28-е сутки         | 17—24-е сутки                                      | 10—16-е сутки | 60—80   |
| СОЭ, мм/ч  | 10—25                         | 25—40  | 40-80         |   |

### **Особенности течения лучевой болезни при нейтронном облучении.**

Механизмы взаимодействия нейтронов и гамма-квантов с биологическими субстратами существенно различаются. Однако, в обоих случаях в конечном итоге развиваются типичные радиационные поражения. ОЛБ, вызванная нейтронным облучением, имеет все свойственные этой патологии признаки: деструктивные изменения кроветворной ткани, геморрагический синдром, нарушения функции ЖТ, инфекционные осложнения. Как и при гамма-квантовом воздействии облучение нейтронами вызывает поражение главным образом "критических систем" (кроветворной ткани и слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта). Для нейтронного поражения характерны следующие особенности:

1) при нейтронном поражении выявляются значительная неравномерность облучения и более выраженные желудочно-кишечные нарушения. Вследствие сильного поглощения энергии нейтронов тканями поглощенная доза очень быстро спадает по глубине тела. У человека поглощенная доза в центре тела (или на другой от источника облучения стороне тела) может понижаться в 4-6 раз. Пучок первоначально однородных по своей энергии нейтронов, проходя через ткани,

рассеивается энергии до такой степени, что практически все нейтроны становятся медленными (тепловыми). Поэтому с увеличением глубины возрастает доля вторичного гамма-облучения, которое возникает в результате реакции нейтронного захвата. Если на поверхности тела поражающий эффект нейтронов обусловлен протонами отдачи, то в глубине тела основным фактором радиационного поражения становится уже вторичное гамма-излучение.

2) при нейтронных поражениях первичная реакция на облучение будет сильнее, чем при соответствующей степени тяжести ОЛБ при гамма-облучении. Это нужно учитывать при проведении ранней диагностики, которая в основном основывается на картине первичной реакции.

3) В латентном периоде нейтронных поражений может быть рвота и диарея, как результат повреждения ЖТ.

4) Скрытый период обычно короче по продолжительности.

5) Рано возникает агранулоцитоз, раньше проявляются инфекционные осложнения.

6) Желудочно-кишечный синдром ярко выражен, однако, в отличие от гамма-облучения это не всегда неблагоприятный признак, т.к. могут сохраняться резервы кроветворения в малооблученных (экранированных) участках костного мозга.

7) Могут быть обширные кровоизлияния в брыжейку и лимфоузлы брюшной полости, профузное пропитывание кровью стенки кишечника, нарушение электролитного баланса, дегидратация организма.

8) Период восстановления при неосложненных формах наступает заметно раньше, так как сохраняются участки неповрежденного костного мозга и идет бурная регенерация.

9) Характерная особенность - возможность местных поражений, особенно слизистых оболочек и кожных покровов, с последующими язвенно-некротическими изменениями, которые нередко служат причиной сепсиса и затяжного выздоровления пострадавших.

#### **Радиационные поражения, вызванные радиоактивными веществами, проникающими внутрь организма.**

Эта патология может возникнуть при попадании радиоактивных веществ (РВ) внутрь организма, особенно в период их выпадения из радиоактивного облака и при нахождении личного состава на местности, зараженной РВ.

Участки местности, уровень радиации которых, составляет 0,5 р/ч и более считаются зараженными, участки с уровнем радиации 5-100 р/ч - сильно зараженными, а выше 100 р/ч - участки опасного заражения.

Источниками заражения РВ являются остатки нерасщепленного урана или плутония, продукты ядерного деления, преимущественно альфа- и бета-излучатели, искусственные РВ, образующиеся в результате воздействия нейтронов на распространенные в природе химические элементы, которые превращаются в бета- и гамма-излучатели.

Основные пути поступления РВ внутрь организма - дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, раневая и ожоговая поверхности.

Острая лучевая болезнь от внутреннего облучения развивается при инкорпорировании летальных и сублетальных доз РВ. Её клиническое течение отличается от ОЛБ при равномерном внешнем облучении:

1) границы между отдельными периодами стерты, нечетки;

2) начальный период выражен слабее, клиника его развивается в случае попадания в организм абсолютно смертельных доз;

3) скрытый период чаще бывает коротким;

4) период разгара более длителен и характеризуется постепенным нарастанием симптомов и волнообразным течением;

5)реже наблюдается геморрагический синдром и синдром трофических нарушений;

6)период восстановления обычно затягивается.

Особенности клинического течения ОЛБ от внутреннего облучения зависят от путей поступления РВ в организм, их физико-химических свойств, растворимости, скорости распада и выведения, распределения в организме.

При пероральном заражении в первые дни возникают симптомы острого гастроэнтероколита (боли, запоры, затем поносы, иногда с кровью) может быть увеличение печени, позднее - желтуха.

При ингаляционном заражения часты язвенно-некротическая ангина гингивиты, стоматиты, катарально-гнойные бронхиты, пневмонии с затяжным течением.

Выраженность гематологического синдрома зависит от дозы и скорости всасываемости РВ. При плохо всасывающихся РВ лейкопения не развивается. При массивном всасывании РВ лейкопения развивается уже к концу скрытого периода, а в периоде разгара наблюдается анемия, тромбоцитопения. Хорошо всасываются изотопы стронция, бария, йода, цезия, плохо всасываются изотопы циркония, церия, иттрия. РВ выделяются печенью, почками через ЖКТ, слюнные потовые, молочные железы, с мокротой. Поэтому происходит поражение мочевыводящих путей, например, при тяжелом заболевании может наблюдаться олигурия вплоть до анурии.

Клиническая картина ОЛБ зависит и от распределения РВ в организме.

РВ накапливаются преимущественно:

1. В костях - стронций, уран, радий, плутоний.
2. В печени - лантан, церий, прометий, актиний, торий, америций, 4-х валентный плутоний.
3. В мышцах – калий, цезий, рубидий.
4. Равномерно - ниобий, рутений, полоний, олово, сурьма.
5. В щитовидной железе - йод.

Диагностика ОЛБ от внутреннего облучения строится на наличии радиоактивных изотопов в крови и длительном выведении их с мочой и калом. Дозиметрическое обследование начинается с наружной дозиметрии, затем определяется степень радиоактивной загрязненности крови, рвотных масс, промывных вод желудка и других биологических проб.

#### **Комбинированные радиационные поражения.**

Комбинированные радиационные поражения (КРП) возникают при одновременном или последовательном воздействии ионизирующего облучения, механических, термических и химических факторов. Их разделяют на радиационно-механические, радиационно-термические, радиационно-механо-термические, радиационно-химические.

В зависимости от ведущего компонента различают поражения с преобладанием проявлений радиационной, механической, термической или химической травмы. КРП характеризуются наличием синдрома взаимного отягощения.

Он проявляется более тяжелым, чем при изолированных поражениях, общим течением, увеличением зон раневых и ожоговых некрозов, замедлением заживления ран и ожогов, снижением барьерных функций тканей, большей выраженностью инфекционных осложнений, интоксикации, кровоточивости.

В течение КРП радиационно-механических, радиационно-термических, радиационно-механо-термических различают четыре периода:

1. начальный или период первичных реакций, вызванных радиационной механической и ожоговой травмой. В этом периоде (первые часы и сутки после травмы) в клинической картине наряду с симптомами механической травмы или

ожога (кровопотеря, болевой синдром, нарушения функций жизненно-важных органов и др.) выделяются типичные признаки первичной лучевой реакции - тошноты, рвоты. При исследовании крови регистрируются нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, анемия при массивной кровопотере, гемоконцентрация при ожогах и синдроме сдавления;

2. период преобладания проявлений механической травмы или ожогов (соответствует скрытому периоду лучевой болезни). В этом периоде отмечается более тяжелое общее состояние пораженных, чем при изолированном механическом, термическом или радиационном поражениях сравнимой силы. Развивается и прогрессирует лейкопения, лимфоцитопения;

3. период преобладания признаков разгара лучевой болезни. В этом периоде проявляются и нарастают симптомы разгара лучевой болезни (стойкая лихорадка, кровоточивость, агранулоцитоз, тромбоцитопения). В зависимости от дозы облучения они могут отягощать течение нелучевой травмы, особенно тяжелой;

4. восстановительный период характеризуется более медленным регрессированием симптомов лучевой болезни, заживлением ран и других повреждений.

Течение комбинированных радиационно-термических поражений в зависимости от типа отравляющих веществ и его дозы может отличаться от течения от описанных выше комбинаций. Так, при комбинированных воздействиях облучения и ФОВ в начальном периоде преобладают клинические проявления химической травмы. По окончании острого периода отравления основные клинические синдромы определяются тяжестью лучевой болезни.

Распознавание радиационного поражения у раненых и обожженных связано с большими трудностями, чем при изолированной лучевой травме, особенно в начальном периоде, когда некоторые симптомы, характерные для первичной реакции на облучение, могут быть обусловлены воздействием нерадиационного фактора. Из симптомов первичной реакции наибольшее диагностическое значение имеет рвота, часто не соответствующая общему состоянию пораженного, характеру и тяжести нелучевых травм. Учитывая, что изолированные термические и механические поражения сопровождаются быстро преходящей лимфопенией, для оценки дозы облучения при КРП следует определять абсолютное число лимфоцитов не только в первые двое-трое суток, но и в более поздние сроки после поражения (5-7 день).

Основным принципом лечения КРП является совмещение терапии лучевой болезни и нелучевых травм. Основные мероприятия хирургической помощи осуществляются в скрытом периоде лучевой болезни, а в период разгара операции могут проводиться только по жизненным показаниям. Особенностью терапии КРП в начальном и скрытом периодах лучевой болезни является профилактическое назначение антибиотиков до развития клинических признаков инфекции и агранулоцитоза.

В разгар лучевой болезни совместные действия хирурга и терапевта направлены на профилактику раневой инфекции и предупреждение ранних и поздних вторичных кровотечений (применение фибриновой и гемостатической губки, сухого тромбина и других местных гемостатических средств, принятых для лечения острой лучевой болезни).

Эвакуационные предназначения пораженных определяются преобладанием радиационной или нерадиационной травмы:

- легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью I степени, а также легкопораженные ОВ с лучевой болезнью I степени направляются в ВГПЛР, а население - в пункты сбора пораженных;

-легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью II и III степени направляются в многопрофильные госпитали (больницы);

- раненые и обожженные средней и тяжелой степени тяжести с лучевой болезнью I-II степеней направляются в специализированные хирургические госпитали госпитальных (больничных) баз в зависимости от локализации нелучевой травмы;

- легкопораженные ОБ с лучевой болезнью II и III степени, а также пораженные ОБ средней и тяжелой степени с любой степенью выраженности лучевого поражения направляются в терапевтические госпитали. Население с этой же патологией направляется в токсико-терапевтические больницы

### **Профилактика ОЛБ.**

Для профилактики лучевой болезни используются частичное экранирование участков тела и средства, понижающие радиочувствительность организма и замедляющие течение радиохимических реакций.

В эксперименте показано, что устойчивость животных к облучению повышается при применении веществ, вызывающих развитие кислородного голодания. Однако, отрицательное действие на организм самой гипоксии не позволяет использовать эти вещества для лечения. Определенной способностью уменьшать радиочувствительность организма обладают некоторые витамины (Р, С, В6), анаболические гормоны, соматотропный гормон, средства, повышающие синтез нуклеиновых кислот (пентоксил, тиамин, оротовая кислота). Но наиболее эффективными оказываются химические защитные соединения, так называемые радиопротекторы.

Для практического использования наиболее подходящими радиозащитными препаратами оказались соединения из группы аминотиолов: цистамин, аминоэтилизотиуроний. Радиозащитное действие этих соединений связывают с их способностью понижать внутриклеточное содержание кислорода, защищать сульфгидрильные группы ферментов путем образования смешанных дисульфидов, нейтрализовать свободные радикалы.

Цистамин малотоксичен, может применяться повторно. При профилактическом приеме внутрь в таблетках его радиозащитное действие сохраняется до 4-5 часов.

Одним из эффективных производных цистамина является - аминоэтилизотиуроний (АЭТ), однако он обладает большой токсичностью.

Общим недостатком известных в настоящее время радиозащитных препаратов является малая эффективность, близость профилактических доз к токсическим и относительная кратковременность действия.

### **Общие принципы лечения острой лучевой болезни**

Первичная реакция.

В случае выраженных диспептических расстройств проводят терапию противорвотными средствами (этаперазин, атропин, аминазин, аэрон и др.). В крайне тяжелых случаях при длительной неукротимой рвоте и связанной с ней гипохлоремии показано внутривенное введение 10% раствора хлорида натрия, физиологического раствора, а при угрозе коллапса и понижении артериального давления - внутривенное введение полиглюкина в сочетании с мезатоном и ноадrenalином. Могут быть также использованы для лечения в этот период кордиамин, камфора, а при явлениях сердечной недостаточности - строфантин.

Скрытый период.

В этот период больной практически в лечении не нуждается, можно назначать седативные средства с комплексом витаминов групп В, С, Р и др. В отдельных случаях при крайне тяжелой (доза 600 рад) и тяжелой степени ОЛБ в скрытый период (5-10-е сутки) при наличии соответствующих возможностей может быть проведена трансплантация аллогенного костного мозга в условиях специализированного отделения. При этом аллогенный костный мозг должен быть



подобран по АВО-группе, резус-фактору и типирован по HLA -антигенам. Количество клеток в трансплантате должно быть не менее 10 млрд.

Период разгара.

Основные клинические проявления обусловлены инфекционными и геморрагическими осложнениями. Поэтому больные требуют специального режима. Он должен быть постельным, с максимальной изоляцией больного. Если у больного развивается выраженный орофарингеальный синдром, его целесообразно перевести на зондовый стол, полноценный по составу. Терапия в этот период направлена на купирование основных синдромов заболевания. В связи с многочисленными инфекционными осложнениями необходима планомерная массивная антибактериальная терапия.

При II-III степени тяжести ОЛБ во время госпитализации в преддверии агранулоцитоза и в течении его необходимо стремиться к созданию асептического режима: рассредоточения больных, отделение их друг от друга пластиковыми перегородками высотой 2-3 м, строгий режим для персонала, облучение палат кварцем. С этой целью на уровне 2-3 м от пола подвешивают ультрафиолетовые лампы из расчета 1 Вт мощности лампы на 1 м<sup>3</sup> помещения. Ультрафиолетовое излучение не должно быть прямо направлено на больного или персонал. Персонал при входе в палату надевает марлевые повязки на рот и нос, дополнительный халат, а также обувь, находящуюся на подстилке, смоченной 1% раствором хлорамина. Профилактику агранулоцитарных инфекционных осложнений антибактериальными препаратами начинают в сроки 8-15-е сутки в зависимости от тяжести ОЛБ (II-III) или когда число лейкоцитов в периферической крови снизится до 1000 в 1 мкл. С профилактической целью используют бактерицидные антибиотики с широким спектром действия (оксациллин и ампициллин по 0,5 г внутрь четыре раза в сутки, суточная доза каждого препарата 2,0 г). Ампициллин может быть заменен канамицином, 0,5 г внутримышечно 2 раза в день.

Возможно введение других антибактериальных препаратов (например, сульфаниламидов пролонгированного действия). Однако последние не следует давать с профилактической целью при ожидаемой лейкопении (1000 лейкоцитов и 100-500 гранулоцитов), т.к. в этих условиях сульфаниламиды значительно менее эффективны, чем бактерицидные антибиотики.

Важным мероприятием, предупреждающим инфекционные осложнения агранулоцитарной природы, является тщательный уход за полостью рта (гигиеническая обработка раствором антисептиков и т.п.) в преддверии и в период агранулоцитоза (1000 лейкоцитов в 1 мкл). К профилактическим мерам следует также отнести максимально возможное сокращение парентеральных введений любых препаратов.

Профилактику инфекционных осложнений проводят до выхода больного из агранулоцитоза (увеличение числа лейкоцитов до 1000-2000 в 1 мкл). Возникновение инфекционного осложнения (с видимыми очагами воспаления) или подъем температуры тела выше 38°C в период агранулоцитоза требует назначения максимальных терапевтических доз бактерицидных антибиотиков широкого спектра действия (бактериостатические антибиотики, например, тетрациклин, левомицетин малоэффективны в условиях выраженной нейтропении). Бактерицидные антибиотики назначают эмпирически (без определения вида возбудителя) эффект оценивают по температуре, клиническим симптомам очага воспаления и изменению общего статуса больного. Антибиотиками выбора являются полусинтетические пенициллины (оксациллин, метициллин, карбенициллин), цефалоспорины (цефопин) и аминогликозиды (гентамицин, канамицин). В начале эмпирической терапии можно назначать оксациллин и ампициллин в более высоких дозах, чем для профилактики инфекций (оксациллин до 8,0-12,0 г, ампициллин до 3,0-6,0 г в сутки). Эффект

оценивают по клиническим проявлениям в течение ближайших 48 часов. В случае успеха продолжают вводить препараты в полной дозе до выхода больного из агранулоцитоза. Если эффекта нет, необходимо заменить указанные антибиотики цефоприном (3,0-6,0 г в сутки) и гентамицином (120-180 мг в сутки). Если эффекта нет, возможно добавление ещё одного бактерицидного антибиотика, например, карбенициллина (20 г в сутки). Введение всех антибиотиков для лечения инфекционных агранулоцитарных осложнений должно проводиться с регулярными интервалами, не превышающими 6 часов, антибиотики вводят парентерально (лучше внутривенно). В случае успеха продолжают введение препаратов до выхода больного из агранулоцитоза (в течение 7-10 суток) или возникновения на данном антибиотическом режиме нового очага воспаления, что требует смены препаратов. При возможности проводят регулярные бактериологические исследования. Если выделен возбудитель инфекции, эмпирическая антибиотическая терапия может быть заменена целенаправленной (по чувствительности инфекционного агента к антибиотикам).

Для профилактики суперинфекции грибами больные во время антибактериальной терапии получают внутрь в обязательном порядке нистатина по 1 млн. 4-6 раз в сутки.

Чем в меньшей степени выражена цитопения, тем менее активна может быть эмпирическая антибактериальная терапия. Можно ориентироваться на следующие числа нейтрофилов во время агранулоцитоза (100, 100-500, 1000 в I мл). Указанные выше дозы антибиотиков и правила их применения ориентированы на лечение инфекционных осложнений при самом глубоком агранулоцитозе (нейтрофилов 100 в I мкл).

Чем больше число гранулоцитов, тем в большей мере может быть оправдано применение бактериостатических препаратов и сульфаниламидов, а их парентеральное введение может быть заменено энтеральным.

При тяжелых стафилококковых поражениях рта и глотки, пневмонии септицемии показано применение вместе с антибиотиками антистафилококковой плазмы или антистафилококкового гамма-глобулина.

Для борьбы с геморрагическим синдромом могут быть использованы средства, восполняющие дефицит тромбоцитов (нативная или свежезаготовленная кровь не более одного дня хранения, тромбоцитарная масса), усиливающие коагулирующие свойства крови (амбен, сухая плазма), влияющие на сосудистую стенку (аскорутин), а также препараты местного действия (гемостатическая губка, сухой тромбин, фибриновая пленка и др.).

При развитии анемии и резком ухудшении показателей крови необходима гемотрансфузия одноклассовой резус-совместимой крови. При этом предпочтение следует отдать компонентам крови (эритроцитарная масса, замороженные эритроциты) вливанию свежезаготовленной крови и прямому переливанию крови. Для борьбы с токсемией используют внутривенное капельное введение физиологического раствора, 5% раствора глюкозы, гемодеза, полиглюкина и других жидкостей, иногда в сочетании с диуретиками, особенно при угрозе отека головного мозга.

При выраженном желудочно-кишечном синдроме важно своевременно наладить специальное питание (протертая пища) с добавлением необходимых лекарственных препаратов. При особо тяжелых поражениях кишечника показано парентеральное питание с использованием внутривенного введения белковых гидролизатов и жировых эмульсий. Кроме того, по мере необходимости проводят терапию и другими симптоматическими средствами: при явлениях недостаточности сосудистой системы - мезатон, нордреналин, преднизолон, при сердечной недостаточности - строфантин.

В период восстановления основное внимание уделяется нормализации функций кроветворения и нервной системы. С этой целью могут быть назначены: анаболические гормоны (нерабол, ретаболил), средства, стимулирующие ЦНС, общеукрепляющие препараты, комплекс витаминов С, Р, А, группы В и др. Больной получает диету, богатую белковыми продуктами, витаминами и железом и постепенно переводится на общий двигательный режим.

Схема лечения, применяемая при равномерном гамма-нейтронном поражении, эффективна при значительном вкладе в дозу нейтронов и не требует принципиальных изменений по характеру применяющихся средств.

Восстановительные процессы при значительном вкладе в дозу нейтронов могут быть несколько замедлены, особенно это касается случаев с местной радиационной травмой (лучевые ожоги).

#### **Медицинская сортировка радиационных больных.**

Медицинская сортировка предусматривает распределение пораженных на группы в зависимости от срочности и объема лечебных мероприятий, назначения и очередности эвакуации, исходя из дозы и клинических данных. Медицинская сортировка является основой организации функционирования любого этапа медицинской службы в условиях перегрузки при массовом поступлении пораженных.

Сортировка производится с учетом:

- нуждаемости в специальной (санитарной) обработке;
- срочности и объема медицинской помощи на данном этапе эвакуации (внутрипунктовая сортировка);
- назначения, очередности, способа эвакуации, вида транспорта (эвакотранспортная сортировка).

Необходимость специальной (санитарной) обработки в связи с радиоактивными загрязнениями кожных покровов и одежды устанавливается на сортировочном посту по результатам радиометрического контроля. Критерием является уровень загрязнения, при котором на расстоянии 1-1,5 см от поверхности тела мощность дозы 50 мР/ч.

Проведение общей санитарной обработки в условиях массового поступления пораженных не относится к категории неотложных мероприятий медицинской помощи. Лица с радиоактивным загрязнением кожных покровов и одежды опасности для окружающих не представляют и в изоляции не нуждаются.

Медицинская сортировка пораженных ионизирующими излучениями, поступающих на этапы, будет проводиться одновременно с сортировкой раненых и обожженных. В связи с перегруженностью этапов медицинской эвакуации в условиях массовых поражений и стремлением добиться излечения максимального числа больных, целесообразна группировка радиационных поражений по прогнозу:

- абсолютно благоприятный прогноз (I степень тяжести, 100-200 рад),
- относительно благоприятный прогноз (II степень тяжести, 200-400 рад);
- сомнительный прогноз (III степень тяжести, 400-600 рад);
- неблагоприятный прогноз (IV степень тяжести, более 600 рад).

Группа пораженных II-III степени тяжести требует максимальных по времени и объему затрат сил и средств медицинской службы, позволяющих снизить число погибших и потерявших трудоспособность.

Сортировка по срочности и объему помощи на этапе эвакуации (внутрипунктовая сортировка) предусматривает выделение следующих групп пораженных:

- нуждающихся в неотложной помощи,
- помощь которым может быть отсрочена;
- не нуждающихся в медицинской помощи и могущих выполнять свои

служебные обязанности.

К категории лиц, нуждающихся в неотложной помощи, относят больных ОЛБ III-IV степени тяжести в период первичной реакции (помощь при неукротимой рвоте, коллапсе) и II-III степени тяжести в период разгара при наличии тяжелых инфекционных осложнениях и кровотечениях.

К лицам, помощь которым может быть отсрочена, относят больные:

ОЛБ I-II степени тяжести в период первичной реакции в IV степени тяжести в период разгара. Последние нуждаются только в ограниченной, симптоматической терапии, направленной на облегчение страданий. В латентный период никто из пораженных в неотложной помощи не нуждается.

В случае комбинированных радиационных поражений срочность и объем на этапе определяются ведущим фактором. При комбинированных и сочетанных радиационных поражениях и при лучевой болезни с местными радиационными поражениями учитывают возможность отягощения прогноза по сравнению с чисто радиационными поражениями.

При эвакуационно-транспортной сортировке выделяются следующие потоки пораженных:

1)с ОЛБ I степени тяжести - подлежат возвращению в строй или на место работы; при выявлении признаков разгара болезни они направляются в госпиталь для легко раненных или на амбулаторное наблюдение и лечение,

2)с ОЛБ II-III степени тяжести - подлежат эвакуации в учреждения, обеспечивающие оказание специализированной медицинской помощи.;

3)в случаях неблагоприятного прогноза больные нуждаются в симптоматическом лечении, эвакуация в условиях перегруженности этапов и недостатка транспортных средств может быть отсрочена. Через 7 суток повторная сортировка по клинико-лабораторным данным для выделения группы пораженных, подлежащих лечению.

Для всех групп в период первичной реакции эвакуация не является срочной.

В период разгара больные II-III степени тяжести с выраженными инфекционными осложнениями и кровоточивостью нуждаются в первоочередной эвакуации лежа, приспособленным или санитарным транспортом.

Эвакуация больных ОЛБ I-II степени тяжести осуществляется в последнюю очередь обычным транспортом, в положении сидя.

В случае комбинированных и сочетанных поражений и при наличии местных радиационных поражений пострадавших следует направлять в учреждения медицинской службы, обеспечивающие как специализированную хирургическую помощь, так и терапевтическую с учетом возможности отягощения прогноза. Очередность эвакуации определяется по ведущему поражению.

### **Лечение больных острой лучевой болезнью на этапах медицинской эвакуации**

Первая медицинская помощь (самопомощь и взаимопомощь) при радиационных поражениях предусматривает устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни. С этой целью личный состав непосредственно после взрыва для профилактики первичной реакции в порядке самопомощи и взаимопомощи принимает из аптечки индивидуальное противорвотное средство РСД или этаперазин (одну таблетку) .

Население получает указание о профилактическом приеме противорвотного средства из штаба медицинской службы ГО, отряда первой медицинской помощи. При опасности дальнейшего облучения (в случае радиоактивного заражения местности) принимается радиозащитное средство (цистамина дигидрохлорид) 6 таблеток (1,2 г) внутрь однократно. После выхода из зоны радиоактивного заражения производится частичная санитарная обработка.

Доврачебная медицинская помощь предусматривает:

при тошноте и рвоте - повторно 1-2 таблетки диметкарба или этаперазина (по 0,006 г) ;

при сердечно-сосудистой недостаточности - I мл кордиамина подкожно, I мл 20% раствора кофеина бензоата натрия подкожно;

при психомоторном возбуждении и реакции страха - внутрь 1-2 таблетки феназепама (по 0,005 г), оксилидина (по 0,02 г)

при необходимости дальнейшего пребывания на местности с высоким уровнем радиации - повторно (через 4-6 ч. после первого приема) 4-6 таблеток цистамина дигидрохлорида (0,2 г);

при заражении открытых участков кожи и обмундирования продуктами ядерного взрыва - частичную санитарную обработку после выхода из зоны радиоактивного заражения.

Первая врачебная помощь направлена на устранение тяжелых проявлений лучевой болезни и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. Она предусматривает:

при заражении кожных покровов и обмундирования продуктами ядерного взрыва (выше допустимого уровня) частичную санитарную обработку,

при тошноте и рвоте - 1-2 таблетки диметкарба или этаперазина (по 0,006 г). В случае упорной неукротимой рвоты - I мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно;

при резком обезвоживании - внутривенно изотонический раствор натрия хлорида, обильное питье;

при сердечно-сосудистой недостаточности - I мл кордиамина подкожно, I мл 20 % раствора кофеин подкожно или I мл 1% раствор мезатона внутримышечно;

при судорогах I мл 3 % раствора феназепама или 5 мл 5% раствора барбитала внутримышечно;

при расстройстве стула, болях в животе - внутрь 2 таблетки сульфадиетоксина (по 0,5 г), 1-2 таблетки фенилсалицилата с белладонной ("Бесалол") или фталазола (1-2 г);

- при выраженной кровоточивости - внутрь 100 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты, витамины С, Р, димедрол (0,05г).

Больных ОЛБ I степени после купирования первичной реакции возвращают в подразделения; при наличии проявлений разгара болезни их направляют, как и больных с более тяжелыми поражениями, в ОМедб (ОМО) или профилированные больницы ББ.

Квалифицированная медицинская помощь

Направлена на устранение тяжелых угрожающих жизни проявлений лучевой болезни, борьбу с различными её осложнениями и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации.

Она предусматривает:

при заражении кожных покровов и обмундирования продуктами ядерного взрыва (сверх допустимого уровня) - полную санитарную обработку в отделении специальной обработки;

при упорной рвоте - I мл 2,5% раствора аминазина внутримышечно или I мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно. В случае резкого обезвоживания - внутривенное капельное введение изотонического раствора натрия хлорида (до 3 л), гемодеза (300-500 мл), реополиглюкина (500-1000 мл);

при острой сосудистой недостаточности - I мл 1% раствора мезатона внутримышечно или норадреналина (внутривенно капельно, на растворе глюкозы из расчета на I л раствора глюкозы 2-4 мл 0,2% раствора норадреналина гидротартата, 20-60 капель в минуту, с обязательным контролем артериального давления);

при сердечной недостаточности - 0,5 мл 0,05% раствора

строфантина в 10-20 мл 20% раствора глюкозы внутривенно;

при возбуждении - феназепам по 0,0005-0,001 г 3 раза в день внутрь  
оксилидин по 0,02 г 3-4 раза в день внутрь;

при снижении числа лейкоцитов до  $1 \cdot 10^9$  /л - внутрь антибиотики (ампициллин или оксациллин по 0,25-0,5 г каждые 4-6 часов; рифампицин по 0,3 г 2 раза в день или тетрациклина по 0,2 г 3-5 раз в день) По возможности проводят другие профилактические мероприятия (изоляция больных, уход за полостью рта, сокращение различных инъекций);

при развитии инфекционных осложнений – антибиотики широкого спектра действия в больших дозах (ампициллина до 6 г и более в сутки; рифампицина до 1,2 г в сутки; тетрациклин до 2 г в сутки). При отсутствии указанных препаратов используется пенициллин (5-10 млн в сутки) со стрептомицином сульфатом (1 г в суткж);

при развитии кровоточивости - 5-10 мл 1% раствора амбена внутривенно, 100 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты внутривенно; местно - гемостатические губки;

при токсемии 200-400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно однократно, до 3 л изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно, до 3 л раствора Рингера-Локка внутривенно капельно, 300-500 мл гемодеза или 500-1000 мл реополиглюкина внутривенно капельно;

при угрозе развития отека головного мозга (и его развитии)- внутривенные вливания 15% раствора маннита (из расчета 0,5-1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела) или 10-20 мл 25% раствора магния сульфата в/в медленно.

После оказания квалифицированной медицинской помощи пораженных направляют:

в терапевтические госпитали - больных костно-мозговой формой ОЛБ (II-V степени) и с кишечной формой заболевания;

в ВПГЛР - больных ОЛБ I степени в периоде разгара болезни;

в свою часть - больных ОЛБ I степени, поступивших с проявлениями первичной реакции.

Нетранспортабельных больных (неукротимая рвота, резкое обезвоживание, острая сердечно-сосудистая недостаточность, внутреннее кровотечение) помещают в госпитальное отделение до выхода из состояния нетранспортабельности.

Больные с церебральной формой лучевой болезни остаются на данном этапе медицинской эвакуации, им проводят симптоматическое лечение с целью облегчения страданий: успокаивающие (по 0,0005-0,001 г феназепама 3 раза в день), противосудорожные (5мл 5% раствора барбамила внутримышечно), обезболивающие (1-2 мл 1% раствора промедола подкожно) средства.

Специализированная медицинская помощь.

Задача заключается в полном по объему лечении пострадавших. Она предусматривает:

при заражении кожных покровов и обмундирования - полную санитарную обработку;

при клинических проявлениях первичной реакции - противорвотные: по 1-2 таблетки диметкарба, этаперазина (0,006 г) однократно, 10 капель 0,1 % раствора атропина сульфата однократно внутрь;

при неукротимой рвоте - парентерально противорвотные, внутривенно до 3 л изотонического р-ра натрия хлорида или р-ра Рингера-Локка, 200-400 мл 5% раствора глюкозы, 300-500 мл гемодеза, 500-1000 мл реополиглюкина капельно;

при острой сосудистой недостаточности - 1 мл 1% р-ра мезатона в/м или в/в, 2-4 мл 0,2 % раствора норадrenalина в/в капельно на 5% р-ре глюкозы (1 л) со

скоростью 20-60 капель в минуту

при сердечной недостаточности 0,5 мл 0,05% р-ра строфантина в 10-20 мл 20% р-ра глюкозы в/венно (медленно!);

при обезвоживании - до 1 л реополиглюкина в/в капельно, однократно, 300-500 мл гемодеза, 200-400 мл 5% р-ра глюкозы, до 3 л изотонического р-ра натрия хлорида, которые вводят в/венно капельно при необходимости в сочетании с диуретиками. При гипохлоремии - 10-20 мл 10% (гипертонического) р-ра натрия хлорида в/венно однократно;

при беспокойстве, страхе, болезненных явлениях - успокаивающие и обезболивающие средства: феназепам (внутри по 0,0005-0,001 г 3 раза в день), или оксидин (внутри по 0,02 г 3-4 раза в день) в сочетании с амидопирином в различных рецептурах;

в скрытом периоде лучевой болезни - поливитамины, антигистаминные и седативные средства;

при тяжелых лучевых поражениях в предвидении агранулоцитоза и возможных инфекционных осложнений - профилактическое назначение антибиотиков - ампициллина (по 0,25-0,5 каждые 4-6 ч.), рифампицина (по 0,3 г 2 раза в день), тетрациклина (по 0,2 г 3-5 раз в день);

при развитии агранулоцитоза, кроме того, создание по возможности асептических условий содержания больных: их отделяют друг от друга перегородками из пластиковых пленок, сшитых простыней, в помещениях для больных устанавливают ультрафиолетовые бактерицидные лампы. Персонал, входящий в помещение, должен надевать марлевые повязки на рот и нос, сменные тапочки или другой вид обуви (пластиковые бахилы, калоши и т.п.), которые нужно держать постоянно перед входом в помещение на коврик, смоченном 1% раствором хлорамина;

при развитии инфекционных осложнений (повышение температуры, появление звучных влажных хрипов в легких, видимых очагов воспаления) - антибиотики широкого спектра действия в максимальных терапевтических дозах - в сутки 6-10 г ампициллина (внутри) или 3-10 г в сутки ампициллина внутримышечно; до 5-6 г в сутки цефалексина (внутри), до 1,2 г в сутки рифампицина (внутри). Аминогликозиды (неомицин, мономицин, канамицин) следует назначать с особой осторожностью, учитывая, их нейро- и нефротоксичность. При отсутствии этих препаратов используют комплекс антибиотиков, состоящий из пенициллина (5-10 млн ЕД сутки) и стрептомицина сульфата (1 г в сутки). Антибиотикотерапия продолжается до выхода больного из состояния агранулоцитоза. Для предупреждения привыкания микробов к препаратам их меняют в ходе лечения каждые 4-5 дней. При возможности проводят регулярные бактериологические исследования. После выделения возбудителя инфекции приступают к целенаправленному (в соответствии с чувствительностью инфекционного агента) лечению антибиотиками. Антибиотикотерапию проводят с учетом степени гранулоцитопении.

Выделяют три уровня снижения числа гранулоцитов:

менее  $1 \times 10^8$ ,  $1 \times 10^8 - 5 \times 10^8$ ,  $5 \times 10^8 - 1 \times 10^9$  /л. Чем больше гранулоцитов, тем меньше может быть доза препарата и тем в большей мере оправдано применение бактериостатических антибиотиков. При тяжелых осложнениях, вызванных стафилококками (тонзиллиты, стоматиты, пневмонии), наряду с антибиотиками применяется антистафилококковая плазма (внутривенно до 200 мл однократно) или антистафилококковый гамма-глобулин (внутримышечно 1-3 дозы по 1,5 однократно). Для профилактики кандидоза и дисбактериоза одновременно с антибиотиками назначают нистатин (3 млн ЕД в сутки внутри);

при явлениях цистита и пиелонефрита назначают нитрофурановые препараты

(фурадонин по 0,1-0,15 г 3-4 раза в день внутрь);

при снижении иммунобиологической реактивности организма, обусловленной дефицитом гранулоцитов и лимфоцитов, введение лейкоцези, а также прямые переливания крови;

при кровоточивости - ингибиторы фибринолиза (до 100 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты на изотоническом растворе хлорида натрия: внутривенно капельно, при необходимости вливания повторяют с 4-часовыми промежутками; 5-10 мл 1% раствора амбена (внутривенно, повторно через 3 ч), а также средства заместительной терапии тромбоцитарной взвеси, приготавливаемой на станции переливания крови или в отделениях переливания крови госпиталя; цельной свежезаготовленной крови до 500 мл однократно, местно - гемостатическая губка, тромбин, тампоны с аминокaproновой кислотой;

при выраженной анемии (гемоглобин менее 50-100 г/л) - переливания эритроцитарной взвеси, отмытых и размороженных эритроцитов, свежезаготовленной крови, а также прямые гемотрансфузии;

при токсемии - внутривенные вливания гемодеза (300-500 мл однократно), реополиглокина (500-1000 мл), изотонического раствора натрия хлорида (до 3 л капельно), раствора Рингера-Локка (до 3 л капельно), 5% раствора глюкозы (200-400 мл).

при угрозе и развитии отека мозга - внутривенное введение осмодиуретиков: 15% раствора маннита (из расчета 0,5-1,5 г сухого вещества на I кг массы тела), 10-20 мл 10% раствора натрия хлорида (однократно), 20-50 мл 40% раствора глюкозы (однократно, -медленно), 10-20 мл 25 % раствора магния сульфата (медленно) ;

при появлении желудочно-кишечных расстройств (боли в животе, урчание, вздутие, частый жидкий стул с примесью крови) - сульфадиметоксин (в первый день 2 г в один прием, затем по I г в сутки), фталазол (по 1-2 г 4-6 раз в сутки внутрь), фенилсалицилат с белладонной ("Бесалол" по I таблетке 3-4 раза в сутки). При профузном поносе для возмещения потерь жидкости и электролитов вводят подкожно 500-1000 мл изотонического раствора натрия хлорида или раствора следующего состава: 1000 мл дистиллированной воды, 4 г натрия гидрокарбоната, 5 г натрия хлорида, I г калия хлорида

Больным назначают специальный стол (протертая, обогащенная белками и витаминами пища). При особо тяжелых поражениях кишечника - парентеральное питание с использованием белковых гидролизатов - гидролизина; аминокептида (до 1,5-2 л раствора внутривенно капельно или подкожно в сутки).

В период разгара лучевой болезни при необходимости проводят терапию, направленную на поддержание тонуса сердечно-сосудистой системы: 1-2 мл кордиамина подкожно или внутримышечно 2-3 раза в день, I мл 20 % раствора кофеина подкожно, 0,5-1 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл 20% раствора глюкозы внутривенно, I мл 1% раствора мезатона внутримышечно, внутривенно капельное введение 2-4 мл 0,2% раствора норадреналина на 1 л раствора глюкозы, 20-60 капель в минуту.

Для лечения начальной лучевой эритемы местно применяются примочки или влажно-высыхающие повязки с противовоспалительными средствами (3% раствор борной кислоты или 1-2% раствор резорцина), повязки с измельченным льдом, кортикостероидные мази или кремы (0,5% преднизолоновая мазь), а также новокаиновая блокада (через день, всего 3-5). В случае появления пузырей для их подсушивания применяют салфетки, смоченные раствором фурациллина (1:5000) или 70% спиртом. Из пузырей следует периодически отсасывать шприцем жидкость, после чего накладывать слегка давящую повязку. При нагноении экссудата необходимо удалить отслоившийся эпидермис, наложить повязку с дезинфицирующим раствором фурациллина (1:5000) и назначить антибиотики. В



последующем - повязки со стерильным растительным маслом.

При крайне тяжелой острой лучевой болезни (доза облучения 6-12 Гр) на 5-7 день после облучения, если позволяет обстановка и имеются условия, может быть произведена трансплантация аллогенного костного мозга, совместимого по антигенной системе АВО, резус-фактору эритроцитов и HLA-лейкоцитов, в количестве не менее  $2 \times 10^{10}$  клеток внутривенно.

В период выздоровления при повышении числа лейкоцитов до  $2 \times 10^9$  и нормализации температуры тела следует постепенно отменить антибиотики, а при исчезновении признаков кровоточивости и повышении числа тромбоцитов до  $1 \times 10^{11}$  и выше - гемостатические препараты.

В этот период основное внимание уделяется восстановлению кроветворения, нормализация функций нервной и сердечно-сосудистой системы.

системы. В качестве лекарственных средств используют анаболические гормоны - метандростенолон (внутри по 0,005 г 1-2 раза в день перед едой); стимулирующие средства типа секуринина (по 0,002 г 2-3 раза в день); комплекс витаминов (С, Р, А, группы В). Больные получают пищу, обогащенную по возможности белковыми продуктами, железом, витаминами. Постепенно их переводят на общий двигательный режим.

#### **Медицинская помощь при поражении радиоактивными веществами.**

Пораженные РВ являются опасными для окружающих, поэтому они направляются на площадку санитарной обработки, после чего поступают в приемно-сортировочную палату. Общие принципы лечения остаются теми же, что и при ОЛБ от равномерного внешнего облучения. Особенностью неотложной терапии являются её направленность на ускоренное выведение РВ из организма, предупреждение фиксации РВ в органах и тканях. Методы выведения РВ заключаются в усилении естественных процессов очищения организма. При пероральном попадании - промывание желудка (беззондовое, зондовое), сифонные клизмы. При ингаляционном поражении - гипервентиляция легких, отхаркивающие препараты. При попадании на раневую поверхность - дезактивация с последующей хирургической обработкой. При всех путях заражения - форсирование диуреза. Для предупреждения отложения РВ назначают адсорбенты: сернокислый барий, активированный уголь, при промывании желудка введение комплексонов (5 мл 5% р-ра пентамина, разведенный на 40% р-ре глюкозы). Назначают конкурирующие препараты (йодистый калий при попадании радиоактивного йода, соли кальция при попадании радиоактивных элементов).

Объем медицинской помощи на этапах эвакуации при поражении РВ.

Первая и доврачебная помощь.

1. В очаге поражения надевание противогаза.
2. Удаление из зоны поражения.
3. Вне очага частичная санобработка (механическое удаление радиоактивной пыли с верхней одежды и обуви, обмывание отдельных частей тела, рта и носоглотки водой).

4. Беззондовое промывание желудка (йодированный адсорбент внутрь, вызывание рвоты, повторный прием адсорбента).

Первая врачебная помощь:

1. Частичная санобработка на площадке специальной обработки.
2. Зондовое промывание желудка с адсорбентом.
3. При позднем поступлении (при пищевом заражении после 10 часов) показаны сифонные клизмы, слабительные.

4. Отхаркивающие средства.

5. По показаниям мероприятия по лечению ОЛБ.

Квалифицированная помощь:

1. Полная санобработка.
2. По показаниям зондовое промывание желудка с адсорбентами, сифонные клизмы, слабительные.
3. Обильное питье, отхаркивающие, мочегонные.
4. Комплексоны (пентацин в/в), йодистый калий, мерказолил, перхлорат калия внутрь.

При наличии ОЛБ - те же мероприятия, что и при внешнем облучении.

Специализированная помощь.

Растительная пища. Солевое слабительное, мочегонное, комплексоны (пентацин 5% р-р 20 мл в/в 2 раза в день в течение 5 дней, 2-3 курса с интервалами 5 дней) или внутрь таблетки (по 0,5) 2,0 на прием 2 раза в сутки через 1-2 дня независимо от приема пищи, всего 30-40 грамм. Йодистый калий, мерказолил, перхлорат калия внутрь. Полезны обменные переливания крови, искусственная почка. Дезинтоксикационное действие оказывают унитиол, инфузии физраствора, глюкозы. При наличии признаков лучевой болезни - те же мероприятия, что и при ОЛБ от внешнего облучения.

#### **Военно-врачебная экспертиза при лучевой болезни**

ВВЭ проводится по статье 21 действующего приказа Министра обороны. Годность военнослужащих при I степени ОЛБ определяется индивидуально: призывники и солдаты - негодны в мирное время, в военное время годны к нестроевой службе. Они не могут работать с радиоактивными веществами, источниками ионизирующих излучений, компонентами ракетного топлива и генераторами СВЧ.

Годность офицерского состава определяется индивидуально, но к службе в плавсоставе и работе в спецсооружениях они негодны. Все военнослужащие при II и III степени ХЛБ негодны с исключением с учета.

При разборе вопросов ВВЭ следует обратить внимание студентов, что при острой лучевой болезни освидетельствование проводится после окончания госпитального лечения. При этом нужно учитывать не только изменения в составе крови, но изменения со стороны нервной системы и других органов и систем. Лица с последствиями ОЛБ при значительно выраженных расстройствах негодны к военной службе и исключаются с учета. При умеренных расстройствах призывники, солдаты, старшины срочной службы негодны в мирное время, годны к нестроевой службе в военное время. Годность офицеров определяется индивидуально. При незначительных остаточных явлениях, не требующих госпитального лечения, призывникам предоставляется отсрочка, военнослужащим отпуск. Все они негодны для поступления в военные училища, для работы водолазами и для работы с источниками ионизирующих излучений, СВЧ, ракетным топливом. Отпуск после госпитального лечения предоставляется, если можно рассчитывать на восстановление здоровья в ближайшие 1-2 месяца. После отпуска годность подводного плавсостава определяется индивидуально.

### **Этиология, патогенез хронической лучевой болезни.**

ХЛБ – общее хроническое заболевание, развивающееся в результате длительного, часто многократно повторяющегося воздействия, ионизирующего излучения в относительно малых (разовых) дозах, заметно превышающих предельно допустимые. ХЛБ возникает как в военных условиях, так и в мирное время при грубом нарушении правил техники безопасности в условиях профессиональной деятельности человека. ХЛБ возникает в 3 вариантах: 1) При воздействии внешнего равномерного гамма- и бета- облучения в малых дозах .

2) При местном облучении - интеркорпорации радионуклидов.

3) При аппликации гамма- и бета-активных радионуклидов на кожу и слизистые при ведущей роли внешнего гамма- и бета- облучения – комбинированные радиационные поражения.

1 вариант имеет место у лиц занятых промышленными, медицинскими гамма- и рентгеновскими исследованиями

2 вариант местное облучение хорошо известно радиологам у больных с онкологическими заболеваниями. 3 вариант обусловлен интеркорпорацией радионуклидов при пребывании на радиоактивно зараженной местности, при этом может воздействовать комплекс факторов: сочетание внешнего гамма- , бета- излучения и аппликация гамма-активных и бета- активных радионуклидов на кожу и слизистые – комбинированные поражения.

Биологический эффект ионизирующих излучений обусловлен количеством поглощенной энергии, т.е. дозой облучения. Оценка производится различными физическими и химическими способами с помощью дозиметров.

Выделяют экспозиционную дозу – это ионизирующая способность излучения в воздухе: единица измерения - 1 рентген; и поглощенную дозу, представляющую энергию любого излучения, поглощенную в единице массы тела. Единица ее измерения - 1 Грей =100 рад.

Доза измерения равная 1 рентгену = 1 санти Грей. Важной является мощность дозы – доза ионизирующего излучения в единицу времени. При однократном облучении дозой 1 Грей наблюдается четкий биологический эффект. Влияние облучения на организм носит четкий кумулятивный характер.

Все изменения в организме начинаются от момента воздействия радиации до возникновения клинических проявлений заболевания. Эти изменения происходят на молекулярном, клеточно-тканевом, системном уровне, что приводит к сложным биохимическим и морфологическим нарушениям организма.

Уровень максимального профессионального облучения 0,1 рад/неделю.

Уровень возникновения первичной лучевой реакции более 100 рад. Одной из основных особенностей ХЛБ является постепенное развитие и длительное волнообразное течение. Характер изменений, сроки их развития, возможности восстановления определяются интенсивностью и суммарной дозой облучения, а также физиологическими особенностями, особенностями иммунитета и реактивностью организма. Ткани и структуры, имеющие высокую митотическую активность (эпителий кожи, кишечника, кроветворная ткань) на повторное облучение отвечают ранним повреждением и изменением интенсивности митотического деления. Системы, ограниченно регенерирующие отвечают комплексом функциональных сдвигов, и как исход дистрофическими изменениями в их структуре.

Сочетание медленно развивающихся микродеструктивных изменений, приспособительных сдвигов и выраженных репаративных процессов формирует сложную клиническую картину ХЛБ.

Основные проявления хронической лучевой болезни и ее классификация.

#### **Классификация хронической лучевой болезни:**

Хроническую лучевую болезнь по степени тяжести делят на: 1-легкую, 2-средней

тяжести, 3-тяжелую

**Клиническая картина ХЛБ** проявляется при воздействии внешнего равномерного альфа и бета- облучения в малых дозах, а в других случаях определяется в основном симптомами, отражающими патологические изменения органа или ткани, подвергшимся преимущественному облучению.

В течение заболевания выделяются 3 периода:

1. период формирования заболевания;
2. период восстановления;
3. период отдаленных последствий, при этом выраженность клинических симптомов заболевания в значительной степени зависит от суммарной дозы облучения.

Для условий хронического облучения пока не установлено достаточного соотношения между полученной суммарной дозой облучения и тяжестью течения заболевания. При суммарной дозе менее 1 Грей клинически манифестированные формы ХЛБ не развиваются, в то же время при суммарной дозе более 4 Грей развивается тяжелая форма ХЛБ. Для условий профессионального облучения безопасная доза устанавливается не более 0,05 Грей (5 раз в год).

Заболевание начинается обычно через 3-5 лет от начала радиационного воздействия, разовые и суммарные величины которых превышают установленные предельно допустимые дозы

Клиническая картина заболевания:

Клиническая картина ХЛБ складывается из сочетания нескольких симптомов: изменения ЦНС, синдром нарушения нейро-сосудистой регуляции, астенический синдром, органические поражения.

При интенсивности дозы более 100 рад в год формируются в основном неврологические симптомы. В более поздние сроки лучевого воздействия ведущим является появление раннего церебрального атеросклероза, который развивается чаще у лиц с суммарной дозой облучения более 2 Грей в год. Органические поражения проявляются в виде:

1. Угнетения кроветворения (в первую очередь лейкопоэза)
2. Угнетения секреторной и моторной функции желудка и 12-перстной кишки с развитием гастрита и язвенной болезни.
3. Нарушения функции эндокринных желез с развитием сахарного диабета-, ожирения и импотенции, появления трофических кожных нарушений.

#### **Клиника ХЛБ I степени.**

Симптоматика ХЛБ 1-ой степени проявляется выраженным астеническим синдромом, повышенной утомляемостью, раздражительностью, снижением работоспособности, ухудшением памяти, нарушением сна. Больные жалуются на постоянные головные боли, ухудшение аппетита, снижение либидо у женщин. Объективные отклонения от нормы немногочисленны: у больных отмечается небольшой акроцианоз, гипергидроз ладоней, снижение сосудистой резистентности, лабильный пульс со склонностью к брадикардии, артериальная гипотония. Признаков органических изменений внутренних органов не обнаруживается, но функциональные нарушения в деятельности ЖКТ возникают довольно часто. Система крови изменяется незначительно, возникает умеренная лейкопения до 3000, отмечаются качественные изменения нейтрофилов, гиперсегментация ядра, токсическая зернистость. Легкая степень отличается благоприятным течением и практическим выздоровлением, которое может быть достигнуто через 7-8 недель.

#### **Клиника ХЛБ II – степени.**

ХЛБ средней тяжести представляет собой заболевание всего организма, характеризуется выраженными астеническими проявлениями, нарушениями функции внутренних органов, стойкими изменениями кроветворного аппарата, нарушениями нервнотрофических процессов в организме, изменениями эндокринных органов, нарушением обмена веществ, т.е. четко вырисовываются признаки органических поражений ряда органов и систем – поражение центральной нервной системы; изменение сухожильных рефлексов,

легкая атаксия при пробе Ромберга. Характерно наличие вегето-сосудистых пароксизмов - пароксизмальная тахикардия, полиурия, ознобы, субфебрилитет, астения. Отмечается повышенная кровоточивость, различные трофические расстройства кожи и слизистых, изменения функции внутренних органов. На первый план при ХЛБ II степени выходят симптомы, отражающие нарушения функции кроветворения. При легкой форме отмечается кровоточивость десен, носовые и маточные кровотечения, подкожные кровоизлияния, кардиалгии, ощущения недостатка воздуха, нередкие боли в различных отделах живота. Характерно развитие деформирующего остеоартроза и спондилеза.

У больных лучевой болезнью средней тяжести появляются объективные симптомы трофических расстройств и кровоточивости, нарастают нарушения обменных процессов (сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей). На коже имеются петехиальные и экхиматозные очаги кровоизлияния различной давности, чаще на коже живота, боковых поверхностях грудной клетки и внутренней поверхности бедер, снижение эластичности кожи (на тыле кистей, предплечье, голени), а также выраженная исчерченость ногтевых пластинок в сочетании с гипергидрозом и акроцианозом кончиков пальцев.

В верхних дыхательных путях и носоглотке обнаруживаются атрофические изменения слизистой оболочки. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается брадикардия, гипотония, приглушение 1 тона и систолический шум на верхушке, увеличение левой границы сердца на 1,5 см. На ЭКГ отмечаются диффузные изменения в виде инверсии зубца Т и небольшого снижения ST сегмента в грудных отведениях.

Выраженные изменения наблюдаются со стороны желудочно-кишечного тракта – развивается хронический гастрит с угнетением секреторной функции желудка и кишечника, нередко нарушается функция печени с развитием гепатомегалии, гипербилирубинемии, снижением дезинтоксикационной функции. Развивается угнетение функции эндокринных желез, угнетение коры надпочечников, развивается аменорея, у мужчин снижается либидо и развивается импотенция. При этой степени ХЛБ характерно возникновение различных инфекционных осложнений и сопутствующих воспалительных процессов - хронических бронхитов, хронического гастрита, хронического пиелонефрита и энтероколита, которые характеризуются ареактивностью течения, тяжелой степенью интоксикации и слабой лейкоцитарной реакцией.

При 2 степени ХЛБ отмечается угнетение всех видов кроветворения; развивается гипохромная анемия, выраженный анизо- и пойкилоцитоз, количество тромбоцитов снижается, развивается лейкопения с абсолютной нейтро- и лимфопенией, количество лейкоцитов в периферической крови достигает 2-3 тысяч, отмечается качественное изменение нейтрофилов (гиперсегментация, токсическая зернистость) в костном мозге снижается количество миелокариоцитов, угнетаются все виды кроветворения.

Однако в этой стадии компенсаторные возможности еще сохраняются. В определенных условиях при систематически проводимом лечении не утрачивается возможность восстановления нарушенных функций организма, больные нуждаются в многократном стационарном и санаторном лечении. При неблагоприятных условиях заболевание неуклонно прогрессирует и приводит к развитию необратимых изменений. При этом развитие патологического процесса во многом напоминает процесс старения организма (дистрофические изменения в миокарде, трофические изменения кожи и ее придатков, развитие катаракты, снижение функции половых желез).

### **Клиника ХЛБ III – степени.**

Тяжелая степень ХЛБ характеризуется тяжелыми необратимыми изменениями органов и тканей, тяжелой дистрофией внутренних органов, резким угнетением кроветворения с выраженным гемморрагическим синдромом, органическим поражением нервной системы с развитием энцефаломиелита, полирадикулоневритов, инфекционными осложнениями.

Регенерационная способность тканей резко угнетена. Прогрессирует ухудшение общего состояния с развитием резкой общей слабости, адинамии выраженной и стойкой

гипотонии.

На первый план в картине заболевания выступают тяжелые изменения со стороны нервной системы (токсическая энцефалопатия) и внутренних органов (атеросклеротический кардиосклероз, деформирующий спондилез, сахарный диабет). Развиваются множественные геморрагии, язвенно-некротические изменения слизистых оболочек и кожи.

В периферической крови отмечается панцитопения, количество эритроцитов ниже  $1,5 \times 10^6/\text{мл}$ , лейкоцитов менее  $10^3/\text{мл}$ , гранулоцитопения с развитием агранулоцитоза, выраженная тромбоцитопения  $20-30 \times 10^3/\text{мл}$ . В костном мозге наблюдается резкое опустошение клеточного состава: в дальнейшем развивается панмиелофтиз.

#### **Диагностика и дифференциальная диагностика ХЛБ.**

Диагностика ХЛБ основывается на данных анамнеза, наличии профессиональной лучевой вредности, данных радиометрии. Важное значение имеют данные пункционной биопсии костного мозга с обнаружением гипоплазии кроветворной ткани и исследование периферической крови в динамике (тенденция к панциопении).

Диагностика ХЛБ должна включать: определение степени тяжести и варианта (по условиям облучения) заболевания. Распознавание средней и тяжелой степени ХЛБ не вызывает больших затруднений: сочетание картины гипопластической анемии с трофическими расстройствами и функционально-морфологическими изменениями ЦНС является для нее характерным.

Гораздо труднее проводить диагностику легких форм ХЛБ, с которыми в настоящее время приходится чаще встречаться.

Легкая степень ХЛБ имеет нередко выраженную и неспецифическую картину. Для ее диагностики используется функциональная проба – оценка состояния кроветворения (после введения нуклеината натрия в норме отмечается умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, при ХЛБ ответ не наблюдается).

Дифференциальную диагностику ХЛБ следует проводить с асептическими состояниями, вегетососудистыми неврозами, гематологическими заболеваниями, органическими поражениями ЦНС.

Особое внимание следует обращать на профессиональный анамнез обследования, данные дозиметрии. При подозрении на возможность внутреннего радиоактивного облучения, должны проводиться специальные дозиметрические исследования мочи, кала, крови ауторадиометрия.

Легкая степень тяжести лучевой болезни необходимо дифференцировать с вегетососудистыми неврозами и астеническими состояниями при соматической патологии.

Начальная стадия ХЛБ характеризуется нередко выраженными неспецифическими изменениями функции ЦНС в виде легкого астенического синдрома, обычно сопровождающимися явлениями сосудистой дистонии и некоторыми соматическими нарушениями. Больные жалуются на повышенную утомляемость, снижение работоспособности, ухудшение памяти, нарушение сна, больные легко пробуждаются, утром не чувствуют себя отдохнувшими. Нередко беспокоят тупые головные боли. Ухудшается аппетит, снижается либидо. Констатируется нерезкий акроцианоз, локальный гипергидроз, ангиодистонические расстройства слизистой носоглотки. Пульс лабильный часто имеется склонность к гипотонии. У трети больных отмечается приглушение I тона и негромкий систолический шум на верхушке. Признаков органических изменений внутренних органов не обнаруживается. Для дифференциальной диагностики с вегетососудистыми неврозами и астеническими состояниями при патологии внутренних органов большое значение имеет указание на наличие у больного радиационного воздействия. Кроме того, уже при ХЛБ легкой степени часто отмечается умеренная лейкопения в анализах крови (до  $3 \times 10^9/\text{л}$ ) за счет уменьшения нейтрофилов при относительном лимфоцитозе, нередко обнаруживаются и качественные изменения нейтрофилов (гиперсегментация ядра нейтрофилов, хроматинолиз, токсическая зернистость, содержание эритроцитов и гемоглобина оказывается нормальным). Число тромбоцитов - на нижней границе нормы ( $150-180 \times 10^9/\text{л}$ ), иногда изменяется

тромбоцитарная формула.

Хроническую лучевую болезнь средней тяжести, когда уже явно выявляются симптомы трофических расстройств и кровоточивости, нужно дифференцировать с гематологическими заболеваниями – анемиями, лейкозами.

При ХЛБ на коже имеются очаги кровоизлияния в виде петехий или экхимоз. Чаще они наблюдаются на коже живота внутренней поверхности бедер. В крови имеется умеренное снижение Hb и эритроцитов (до  $3,5-2 \times 10^{12}/л$ ), чаще развивается гипохромная анемия, выраженный пойкилоцитоз и анизоцитоз с появлением макроцитов и мегалоцитов. Более отчетливо уменьшается число тромбоцитов, количество которых падает до  $100 \times 10^9/л$  и ниже. Выражена лейкопения, число лейкоцитов падает до  $1,5-2,5 \times 10^9/л$  за счет снижения клеток гранулоцитарного ряда. Развивается лейкопения и нейтропения.

Для дифференциальной диагностики от анемий имеет большое значение указание на радиационный анамнез. Железодефицитные анемии чаще связаны с дефицитом железа у женщин с кровотечением, беременностью, неполноценной диетой, могут наблюдаться после резекции тонкой кишки, кровотечения из ЖКТ (геморрой, язва желудка или 12-ти перстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы).

Диагностика основывается на обнаружении типичных клинических и лабораторных признаков железодефицитной анемии и соответствующем анамнезе. Дифференциальный диагноз проводят также с анемией, наблюдаемой при хронических воспалительных процессах и онкологических заболеваниях., хронических активных гепатитах, анемии при заболеваниях почек.

Для дифференциальной диагностики от мегалобластных анемий важно обнаружение в костном мозге мегалобластов, при этом обнаруживается цветной показатель выше 1.

Гемолитические анемии будут сопровождаться увеличением содержания в крови продуктов распада эритроцитов – билирубина или свободного гемоглобина, а также появлением гемосидерина в моче. Важный признак - значительное нарастание в крови ретикулоцитов. Большое значение для дифференциальной диагностики хронической лучевой болезни от заболеваний внутренних органов имеют дополнительные инструментальные методы обследования - УЗИ органов, рентгенологическое обследование и т.д.

Тяжелую степень ХЛБ необходимо дифференцировать, кроме перечисленных заболеваний, с органическими поражениями ЦНС – различными очаговыми изменениями, энцефаломиелимитами, полирадикулоневритами.

Здесь на помощь приходят, кроме анамнеза, исследования с помощью ядерно-магнитного резонанса, компьютерной томографии, R – графические методы, исследование сердечно – сосудистой системы и церебральных сосудов с помощью РЭГ, ЭЭГ, УЗДГ, УЗИ.

### **Лечение ХЛБ**

Лечение ХЛБ должно быть комплексным и проводиться в зависимости от степени заболевания, тяжести течения, наличия тех или иных клинических проявлений заболевания, функционального состояния органов и систем, индивидуальных особенностей больного.

Безусловным требованием является прекращение контакта с источниками ионизирующих излучений. Все больные ХЛБ подлежат стационарному обследованию и лечению. Лечение должно быть направлено на: нормализацию нарушенных функций ЦНС, стимулирование гемопоэза, восстановление гомеостаза

При легкой форме и начальной стадии назначается активный двигательный режим и занятия ЛФК, сбалансированная физиологическая диета с достаточным содержанием белков, жиров, углеводов. Из медикаментозных средств с успехом применяют адаптогены растительного происхождения (настойки женьшеня, лимонника, элеутерококка, поливитаминные препараты, малые транквилизаторы и другое.) Следует применять также физиотерапевтические процедуры первоначального седативного действия (ионофорез с новокаином, бромом, кальцием), а в дальнейшем тонизирующего характера (гидропроцедуры).

Больным с ХЛБ 2 степени назначается строгий постельный режим. Диета предполагает назначение калорийной, механически и химически щадящей пищи с богатым содержанием витаминов.

При лечении этих больных широкое применение находят стимуляторы лейкопоза (пентоксил, нуклеинат натрия, вит. В12, антигеморрагические препараты (вит С, Р, К), препараты кальция, анаболические гормоны, симптоматическая терапия.

В связи с появлением сопутствующих или осложняющих течение заболевания инфекционных процессов назначают антибиотики широкого спектра действия, антибактериальные препараты (препараты пенициллинового ряда, макролиды, аминогликозиды) назначается также физиотерапевтическое лечение. Продолжительность стационарного лечения 1,5 –2 месяца.

Больные с тяжелыми формами ХЛБ нуждаются в сходном, но еще более длительном и упорном лечении. Основное внимание уделяется борьбе с гипопластическим состоянием кроветворения (многократные гемотрансфузии, гемостимуляторы, витамины, кровезаменители).

### **Последствия ХЛБ.**

За последние годы накапливался опыт наблюдения за хроническими формами радиационных поражений и патологическими процессами, вызванными интеркорпорацией радионуклидов.

Подробно была проанализирована опасность заражения населения, особенно детей. изотопами йода на территории выпадения радиоактивных осадков. Проблема сочетанных гамма- бета- поражений получила клиническое освещение только в 60 годы после аварий на атомных подводных лодках. В 1964 и 1968 г наблюдения за большими группами пострадавших позволили проследить за развитием у многих из них распространенных лучевых ожогов кожи, которые были обусловлены бета –излучением короткоживущих радиоактивных благородных газов – изотопов криптона и ксенона , а с ним паров йода и цезия. Бета –излучение не сопровождалось сколько-нибудь значительной сорбцией радионуклидов на коже и одежде пострадавших, и так же как сопутствующее ему облучение ограничивалось часами пребывания в отсеках аварийного корабля. Дозы и облучения соотносили как 10 к 51, т.е. 1 Гр. за счет проникающего излучения соответствовали дозы до 10 Гр. на поверхности открытой кожи за счет сильнопоглощающих компонентов сочетанного облучения. У членов экипажа, получивших общее гамма-облучение от 1 до 10 Гр развилась острая лучевая болезнь, а в дальнейшем развивались тяжелые последствия поражения внутренних органов и систем.

Авария в 1968 г. и авария на Чернобыльской АЭС, убедительно показали, что это является ошибкой, что для техногенных катастроф характерны именно сочетанные поражения, и что другой принципиальной особенностью аварий на энергетических реакторах является облучение в малых дозах во много раз большего числа людей, чем то, которое поступает в больницы с клинической картиной острого лучевого синдрома.

Наиболее наглядно вклад слабопроникающих компонентов сочетанного облучения, которое именуется «мягкими» проявляется кожными ожогами. Очевидно, что более чем у половины умерших после аварии на ЧАЭС причиной неблагоприятного исхода стал сочетанный характер радиационной травмы, и не будь у них распространенных лучевых ожогов, можно бы было рассчитывать на их излечение.

Роль «мягких» компонентов облучения была недооценена и у пострадавших от атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки и лишь только спустя 40 лет после натуральных испытаний в штате Невада, компьютеризации всех накопленных к этому времени данных, а так же после разработки методики определения доз перенесенного годы назад облучения с помощью электронного парамагнитного спин-резонанса основанного на использовании в радиометрии эффекта возбуждения молекул, обращающих кристаллическую решетку, (исследовали черепицу и гранит, а так же эмаль зубов пострадавшего) – были коренным образом пересмотрены индивидуальные дозы облучения жертв бомбардировки с учетом



вклада и мягких компонентов.

Только после этого получила объяснение непропорционально высокая заболеваемость раком поверхностно расположенных органов (рак молочной железы у женщин, рак яичек у мужчин) по сравнению с раком внутренних органов.

Лучевая болезнь раскрывает мир ранее не изученных явлений, все биологические процессы здесь вторгаются в геном на молекулярном уровне, в ее генетический аппарат, в структуру нуклеиновых кислот ДНК, так что фундаментальные вопросы радиационной медицины могут решаться только на клеточном, субклеточном и генетическом уровнях. Ионизирующее излучение оказывает воздействие на сложнейшие биологические структуры не только разрушительной ионизацией молекул воды, но и возбуждением частично устранимой перестройки внутри и межмолекулярных взаимосвязей в структуре хромосом, которые в разной степени способны к самореставрации в зависимости от фаз деления клетки.

Высокая степень невосполнимой повреждаемости свойственна не вообще способным к делению клеткам, а тем из них, которые в период облучения находятся в фазе деления - это гипоплазия костного мозга или парциальная гипоплазия гранулоцитопоэза, рак щитовидной железы, кожи, костей, хронические лейкозы, злокачественные опухоли различных локализаций, общее раннее старение организма с ускорением продолжительности жизни. В отдаленном периоде ХЛБ, вызванной общим внешним облучением ведущими в клинике являются общесоматические заболевания, также как гипертоническая болезнь, ИБС, язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки, деформирующий спондилез, ожирение. Характерным является учащение случаев раннего (до 50 лет) церебрального атеросклероза с развитием дисциркуляторной энцефалопатии и ишемической болезни мозга.

Средства индивидуальной защиты способны предотвратить бета- – облучения и ослабить действие других компонентов сочетанного облучения, существенно облегчить течение острой лучевой болезни, предупредить развитие лучевых ожогов и повлиять на исход лучевой травмы и ее отдаленные последствия.

### **Вопросы тестового рейтинг- контроля студентов**

1. Укажите правильный ответ:

При какой дозе облучения наблюдается адинамия.

- 1) 1-2 Гр,
- 2) 2-4 Гр
- 3) 4-6 Гр
- 4) более 6 Гр

2. Выберите несколько правильных ответов

При второй степени тяжести острой лучевой болезни выявляются следующие признаки:

- 1) небольшая головная боль, ясное сознание
- 2) повторная рвота
- 3) диарея
- 4) температура тела 38-39 С
- 5) преходящая гиперемия кожи

3. Выберите правильный ответ

Число лимфоцитов в крови при 3 степени тяжести острой лучевой болезни на 3—6-е сутки ( $10^9/л$ ) составляет:

- 1) 1,0-0,6
- 2) 0,5-0,3
- 3) 0,2-0,1
- 4) <0,1

## 4. Выберите правильный ответ

Число лимфоцитов в крови при 1 степени тяжести острой лучевой болезни на 3—6-е сутки ( $10^9/\text{л}$ ) составляет:

- 5) 1,0-0,6
- 6) 0,5-0,3
- 7) 0,2-0,1
- 8)  $<0,1$

## 5. Выберите правильный ответ

Число лейкоцитов в крови на 8—9-е сутки ( $10^9/\text{л}$ ) при 2 степени тяжести острой лучевой болезни на 3—6-е сутки ( $10^9/\text{л}$ ) составляет:

- 1) 4,0-3,0
- 2) 2,9-2,0
- 3) 1,9-0,5
- 4)  $<0,5$

## 6. Выберите правильный ответ

Число лейкоцитов в крови на 8—9-е сутки ( $10^9/\text{л}$ ) при 4 степени тяжести острой лучевой болезни на 3—6-е сутки ( $10^9/\text{л}$ ) составляет:

- 5) 4,0-3,0
- 6) 2,9-2,0
- 7) 1,9-0,5
- 8)  $<0,5$

## 7. Выберите правильный ответ

Длительность латентного периода при 3 степени тяжести острой лучевой болезни

- 1) около 30 суток
- 2) 15-25 суток
- 3) 8-17 суток
- 4) менее 6 суток

## 8. Выберите несколько правильных ответов

В скрытом периоде при второй степени тяжести острой лучевой болезни выявляются следующие клинические проявления:

- 1) инфекционные осложнения
- 2) кровоточивость
- 3) эпилепсия
- 4) повышения работоспособности

## 9. Выберите несколько правильных ответов

В скрытом периоде при третьей степени тяжести острой лучевой болезни в анализе крови выявляются следующие изменения:

- 1) количество лейкоцитов снижается до 3,0-1,5 ( $10^9/\text{л}$ )
- 2) количество лейкоцитов снижается до 0,5-0,1 ( $10^9/\text{л}$ )
- 3) количество тромбоцитов снижается до 30 ( $10^9/\text{л}$ )
- 4) количество тромбоцитов снижается до 100 ( $10^9/\text{л}$ )

## 10. Выберите несколько правильных ответов

В скрытом периоде при второй степени тяжести острой лучевой болезни сроки начала изменений в анализе крови:

- 1) начало агранулоцитоза 20-30-е сутки
- 2) начало агранулоцитоза 8-20-е сутки
- 3) начало тромбоцитопении 17-24-е сутки
- 4) начало тромбоцитопении 25-28-е сутки

## Ответы на тесты исходного уровня

| Номера вопросов | Номера правильных ответов | Номера вопросов | Номера правильных ответов |
|-----------------|---------------------------|-----------------|---------------------------|
| 1               | 3                         | 6               | 1,2                       |
| 2               | 1,2,4                     | 7               | Дегрануляция, фибринолиз  |
| 3               | 1,2,4,5                   | 8               | 1,2,3                     |
| 4               | 1,2,4                     | 9               | 1,2,3,4,5                 |
| 5               | 2,3                       | 10              | 1,2,3                     |

## Ситуационная задача 1

Мужчина 34 лет, через сутки после возвращения из командировки, во время которой принимал участие в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС обратился к участковому врачу с жалобами на угнетенное состояние, головную боль, головокружение, тошноту, повторную рвоту, понос с примесью крови.

При осмотре выявлена небольшая отечность подкожной клетчатки, бледность кожных покровов. Со стороны нервной системы отмечались менингеальные явления: незначительная ригидность затылка, с. Кернига, патологические рефлекссы Бабинского, Россолимо, Гордона, общая гиперестезия кожи. Вялость, сонливость, адинамия, тремор рук, потливость конечностей, озноб.

ВОПРОСЫ:

1. Каков наиболее вероятный диагноз?
2. Укажите дополнительные методы исследования, верифицирующие ваше диагностическое предположение.

## Ситуационная задача 2

Мужчина 37 лет, через 3 недели после возвращения из командировки во время которой принимал участие в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС обратился к участковому врачу с жалобами на головные боли, расстройство сна, головокружение, тошноту, рвоту, боли в животе, поносы с кровью, внезапно возникшее облысение, нарастающую общую слабость, кровоточивость.

Объективно: кожа суха, шелушится, кожных сыпей и кровоизлияний различной величины ж формы, на кистях рук эритема с образованием пузырей. Гнойничковое поражение кожи, температура тела 38,7 С. Некротическая ангина, гингивит, стоматит. Пульс

110 в минуту, АД=90/60 мм.рт.ст., частота дыхания 28 в 1 минуту, расширение границ сердца, систолический шум на верхушке.

1. Каков наиболее вероятный диагноз?
2. Укажите дополнительные методы исследования, верифицирующие ваше диагностическое предположение.

Литература:

1. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. проф. С.А. Куценко. – С-Пб.: Фолиант, 2004.
2. Военная токсикология, радиология и медицинская защита. Л., 2003.
3. Каракчиев Н.И. Токсикология ОВ и защита от ядерного и химического оружия: Учебник. – Ташкент, 2002.
4. Военная токсикология и медицинская защита от ядерного и химического оружия: Учебник / М.: Воениздат, 2002.
5. Безопасность и защита населения в чрезвычайных ситуациях/Под общ. Ред. Г.Н. Кириллова. М., 2002.
6. Организация и ведения гражданской обороны и защита населения и территорий от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера: Учебное пособие для преподавателей и слушателей УМЦ, курсов ГО и работников ГОЧС предприятий, организация и учреждений/Под общ. Ред. Г.Н. Кириллова. М., 2002.