



Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Саратовский государственный медицинский университет

им. В.И. Разумовского

(ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России)

**КАФЕДРА МОБИЛИЗАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ**

Экз. № _____

УТВЕРЖДАЮ

Заведующий кафедрой мобилизационной
подготовки здравоохранения и
медицины катастроф
кандидат медицинских наук, доцент

С. Сидельников

« ____ » _____ 2011 г.

ЛЕКЦИЯ 9

Дисциплина: Токсикология и медицинская защита

**Тема № 9. Лучевые поражения в результате внешнего общего (тотального)
облучения**

Для студентов, обучающихся по специальности:
060105 – Стоматология,

Саратов
2011

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ:

1. Систематизировать и представить классификацию лучевых поражений в результате внешнего облучения в зависимости от вида и условий воздействия.

2. Рассмотреть современные взгляды на патогенез возникновения и течения радиационных поражений в результате внешнего общего (тотального) облучения, основные клинические формы острой лучевой болезни, обосновать принципы профилактики и оказания медицинской помощи при них.

3. Концентрировать внимание студентов на наиболее сложных и узловых вопросах, стимулировать их активную познавательную деятельность и способствовать формированию творческого мышления.

Время - 2 часа

Место - лекционный зал

СОДЕРЖАНИЕ

№ п/п	Учебные вопросы	Время, мин
I	Введение	5
II	Учебный вопрос 1. Классификация лучевых поражений в результате внешнего облучения.	10
	Учебный вопрос 2. Острая лучевая болезнь от внешнего общего (тотального) облучения, основные клинические формы.	30
	Учебный вопрос 3. Особенности радиационных поражений при воздействии нейтронов.	10
	Учебный вопрос 4. Профилактика и общие принципы оказания медицинской помощи при острых радиационных поражениях.	30
III	Заключение	5

ЛИТЕРАТУРА

а) Основная:

1. Куценко С.А. с соавт. Военная токсикология, радиобиология, и медицинская защита: Учебник / Под ред. С.А. Куценко.-С-Пб.: ООО «Изд-во Фолиант», 2004. – С. 385-417.

б) Дополнительная:

2. Бадюгин И.С. Военная токсикология, радиология и защита от оружия массового поражения.-М.: Воениздат, 1992. – С. 183 – 217.

3. Саватеев Н.В. Военная токсикология, радиология и медицинская защита.-Л.: ВМедА, 1987. – С. 260-268; 279-292.

УЧЕБНО-МАТЕРИАЛЬНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

1. Наглядные пособия:

а) слайды для мультимедийного проектора.

2. Технические средства обучения:

а) мультимедийный проектор.

Введение

Воздействие радиационных факторов ядерного взрыва и радиоактивного загрязнения окружающей среды вследствие техногенных аварий на радиационно-опасных объектах, могут стать результатом внешнего облучения и проникновения радионуклидов во внутренние среды организма. При этом выделяют:

1. Лучевые поражения от внешнего облучения:
 - поражения в результате общего (тотального) облучения;
 - местные лучевые поражения от внешнего облучения.
2. Поражения от наружного заражения покровных тканей радионуклидами.
3. Поражения от внутреннего радиоактивного заражения;

Формирующаяся при этом патология характеризуется многообразием клинических форм, закономерностью развития, четкой зависимостью между величиной лучевого воздействия и тяжестью заболевания. Медицинская защита населения и лечение пораженных предполагают использование специальных медикаментозных средств. Их разработка, совершенствование и практическое применение основывается на понимании сущности лучевых поражений.

В этих условиях врач должен хорошо знать поражающее действие радиационных факторов ядерного взрыва и радионуклидов, при разрушении ядерных энергетических установок, понимать сущность возникающих патологических процессов в организме и уметь распознавать их. Эти знания должны послужить основой в практической деятельности врача при организации и проведении профилактических и лечебно-эвакуационных мероприятий среди населения в очагах радиоактивного заражения.

Учебный вопрос № 1. Классификация лучевых поражений в результате внешнего облучения

Под **внешним облучением** понимают такое, при котором источник излучения располагается на расстоянии от облучаемого объекта. Особенности течения лучевых поражений от внешнего облучения определяются видом излучения, дозой, распределением поглощенной дозы в объеме тела и во времени.

Классификация острых радиационных поражений

По **этиологическому фактору** выделяют радиационные поражения зависящие от:

- вида излучения (гамма -, рентгеновское-, нейтронное-, бета-, альфа-облучение);
- геометрии облучения (равномерное, неравномерное, общее, местное или локальное);

- распределения дозы облучения во времени (кратковременное, фракционированное, пролонгированное);
- локализации источника облучения (внешнее, внутреннее, смешанное).

По виду воздействия различают лучевые поражения:

- от гамма- или рентгеновского излучения;
- от нейтронного излучения;
- от бета-излучения (при внешнем воздействии альфа - излучения поражение не может возникнуть вследствие очень низкой проникающей способности альфа-частиц).

Рентгеновы и гамма-лучи, а также нейтроны высоких энергий характеризуются высокой проникающей способностью и оказывают повреждающее воздействие на все ткани, лежащие на пути пучка. При общем облучении в соответствующей дозе в этом случае развивается острая лучевая болезнь. Бета-излучение, исходящее от радиоактивных источников, находящихся вблизи человека, обладает невысокой проникающей способностью и может явиться причиной поражения только кожи и слизистых.

Тяжесть лучевого поражения зависит, в первую очередь **от дозы облучения**. При общем внешнем гамма- или нейтронном облучении доза является основным фактором, определяющим развитие той или иной патогенетической формы ОЛБ и степени ее тяжести (табл. 1).

Таблица 1

**Патогенетическая классификация острой лучевой болезни
от внешнего облучения**

Клиническая форма	Степень тяжести	Доза, Гр (± 30 %)
Костномозговая	1 (легкая)	1 – 2
Костномозговая	2 (средняя)	2 – 4
Костномозговая	3 (тяжелая)	4 – 6
Костномозговая (переходная)	4 (крайне тяжелая)	6 – 10
Кишечная	-	10 – 20
Токсемическая (сосудистая)	-	20 – 50
Церебральная	-	Более 50

Клинические проявления, наблюдающиеся иногда после облучения в дозах менее 1 Гр называют *лучевой реакцией*.

По характеру распределения поглощенной дозы в объеме тела различают *общее (тотальное) и местное (локальное) облучение*. Общее облучение бывает *равномерным и неравномерным*. Неравномерность распределения дозы может создаться вследствие экранирования отдельных областей тела, а также в результате внутреннего поглощения при прохождении излучения через толщу тканей. В реальных условиях облучение всегда в той или иной степени неравномерно. Однако, если различия в дозах, поглощенных разными участками тела не превышают 10-15%, такое облучение называют равномерным.

При локальном облучении в дозах, превышающих толерантность тканей, находящихся на пути пучка, возникают местные лучевые поражения. Такие поражения наиболее характерны для ситуаций, связанных с лучевой терапией злокачественных новообразований, но могут возникнуть и при радиационных авариях и инцидентах.

Если местное повреждение тканей происходит на фоне общего облучения в дозах, приводящих к развитию ОЛБ, поражение называют **сочетанным**.

Характеризуя **временные условия**, лучевые воздействия подразделяют на *однократные и фракционированные*. По общей продолжительности набора дозы выделяют *кратковременное, пролонгированное и хроническое облучения*.

В зависимости от длительности облучения *развиваются острые, подострые и хронические формы лучевого поражения*. Развитие острого поражения (особенно это относится к острой лучевой болезни) характерно для варианта облучения, при котором продолжительность периода набора поражающей дозы не превышает одной - полутора недель. При более длительном (пролонгированном) облучении развиваются подострые формы поражения. Если же общая продолжительность облучения превышает несколько месяцев, развиваются хронические формы. При этом важна общая длительность облучения, и несущественно, было ли облучение непрерывным или разделенным на фракции.

Снижение поражающего действия облучения при разделении дозы на фракции обозначают как «эффект фракционирования». Следует усвоить некоторые термины, связанные с этим эффектом. Часть поражения, которая восстановилась к моменту определения, так и называют *восстановленная часть поражения*. Часть поражения, оставшаяся «невосстановленной», получила наименование *остаточной дозы* или, удачнее, *дозой остаточного поражения*.

Эффективная доза фракционированного облучения определяется как сумма остаточного поражения и дозы последнего облучения.

У человека период полувосстановления (снижения остаточного поражения вдвое) оценивается ориентировочно в 28 дней.

Учебный вопрос № 2. Острая лучевая болезнь от внешнего общего (тотального) облучения, основные клинические формы

Наиболее важным вариантом лучевого поражения, является так называемая **острая лучевая болезнь (ОЛБ)**. Патогенетическую основу ОЛБ составляет несовместимое с нормальной жизнедеятельностью поражение одной из систем, называемых «критическими»: кроветворной, эпителия тонкой кишки, центральной нервной системы.

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) – симптомокомплекс, развивающийся в результате общего однократного равномерного или относительно равномерного внешнего рентгеновского, γ - и (или) нейтронного облучения в дозе не менее 1 Гр.

В клинической картине ОЛБ преобладают проявления поражения той тканевой системы, дисфункция которой лимитирует продолжительность жизни организма при данной дозе облучения. Такая тканевая система называется *критической*. В зависимости от дозы, в качестве критической тканевой системы при внешнем облучении могут выступать кроветворная, пищеварительная или центральная нервная система. В соответствии с этим выделяют четыре клинические формы ОЛБ, подробная характеристика которых будет дана ниже.

2. 1. Костномозговая форма острой лучевой болезни

В случае общего облучения в дозах 1-10 Гр судьба организма определяется поражением преимущественно кроветворной ткани. Костномозговую форму иногда называют *типичной*, поскольку при ней наиболее чётко проявляется присущий ОЛБ периодизм. В течении ОЛБ выделяют:

- 1) период общей первичной реакции на облучение;
- 2) скрытый период (период мнимого благополучия);
- 3) период разгара;
- 4) период восстановления.

Период общей первичной реакции на облучение

Свободные радикалы, образовавшиеся в результате взаимодействия продуктов радиолитиза воды между собой и с кислородом, повреждают биомолекулы, вызывая образование их перекисных соединений и веществ хиноидного ряда, именуемых *радиотоксинами*. В пролиферирующих тканях отмечается задержка митозов, репродуктивная и интерфазная гибель клеток. Продукты их распада (в том числе такие биологически активные вещества как гистамин, серотонин) совместно с радиотоксинами циркулируют в крови. Обусловленные этим *повышение проницаемости сосудистой стенки*,

нарушение *регуляции сосудистого тонуса*, мощная афферентная импульсация и *гиперстимуляция триггер-зоны рвотного центра* составляют **патогенетическую основу** симптомокомплекса общей первичной реакции на облучение. Он включает в себя диспептический (тошнота, рвота, диарея) и астено-вегетативный (головная боль, слабость, гиподинамия, артериальная гипотензия) синдромы.

Выраженность и продолжительность общей первичной реакции на облучение тем больше, чем выше доза облучения. Время начала проявлений этого симптомокомплекса, напротив, отрицательно связано с дозой. Диагностика ОЛБ в первые 2-3 суток после облучения основывается на перечисленных проявлениях общей первичной реакции на облучение и осуществляется в соответствии с данными, представленными в табл. 2.

Таблица 2

Диагностика степеней тяжести ОЛБ в период первичной реакции

Показатель	Степень тяжести			
	I	II	III	IV
Доза, рад ($\pm 30\%$)	100-200	200-400	400-600	> 600
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
Понос	Нет	Нет	Как правило нет	Может быть
Головная боль и состояние сознания	Кратковременная, сознание ясное	Головная боль, сознание ясное	Головная боль, сознание ясное	Сильная головная боль, сознание может быть спутанное
Температура тела	Нормальная	Субфебрильная	Субфебрильная	38-39 $^{\circ}$ C
Состояние кожи и видимых слизистых	В норме	Слабая преходящая гиперемия	Умеренная преходящая гиперемия	Выраженная гиперемия
Продолжительность первичной реакции	Нет или несколько часов	До 1 суток	До 2 суток	Более 2-3 суток
Двигательная активность	Нормальная	Закономерных изменений нет	Закономерных изменений нет	Адинамия

Скрытый период (период мнимого благополучия)

К концу периода общей первичной реакции на облучение циркулирующие в крови токсичные соединения в основном, выводятся, уровень патологической импульсации в нервную систему снижается. Высокие компенсаторные возможности нервной системы обеспечивают восстановление её функций, благодаря чему исчезают клинические проявления первичной реакции.

Изменения же в критической системе организма - кроветворной - ещё не успевают отразиться на численности её зрелых клеток. Причина этого заключается в том, что *облучение вызывает гибель лишь способных к делению клеток кроветворной системы*. Сами

же форменные элементы крови, как и их непосредственные предшественники, составляющие пул созревающих клеток, радиорезистентны (исключение составляют лишь лимфоциты). Поэтому, несмотря на облучение, *созревающие клетки завершают программу дифференцировки*, на что, как и в норме, требуется 5 суток. В течение этого времени физиологическая убыль форменных элементов компенсируется притоком созревших клеток из костного мозга, благодаря чему уровень гранулоцитов и тромбоцитов в периферической крови не снижается. На 5 сутки после облучения уровень большинства форменных элементов в крови начинает падать – наступает фаза *первичного опустошения*. Клинически это проявляется лишь после того, как содержание клеток опускается до критически низкого уровня, составляющего для нейтрофильных гранулоцитов 15-20%, а для тромбоцитов – 10-15% от исходного. Время, требуемое для достижения этого уровня, и определяет продолжительность скрытого периода.

Жалобы на состояние здоровья в скрытом периоде отсутствуют; работоспособность сохранена. Поэтому диагностика в это время базируется на гематологических показателях. Из них наиболее доступный – уровень лейкоцитов в крови. Благодаря сформировавшейся ещё в период первичной реакции на облучение глубокой лимфопении, данный показатель с достаточным приближением отражает содержание в крови нейтрофильных гранулоцитов. На 7-9 день после облучения содержание лейкоцитов кратковременно стабилизируется (благодаря феномену абортного подъёма) на уровне, хорошо коррелирующем с дозой (табл. 3).

Продолжительность скрытого периода тем меньше, чем выше доза облучения. При лёгкой форме ОЛБ скрытый период может закончиться лишь через 30 и более суток после облучения, при средней – через 15-25 суток, при тяжелой – через 8-17 суток, а при крайне тяжёлой – скрытый период может отсутствовать. Прогнозирование продолжительности скрытого периода важно для своевременной эвакуации больных в лечебные учреждения, располагающие условиями лечения ОЛБ.

Диагностика степени тяжести ОЛБ в скрытом периоде

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Доза, рад ($\pm 30\%$)	100-200	200-400	400-600	600
Снижение числа ретикулоцитов в 1 сутки (%)	60-80	До 40	10-30	Менее 10
Число лимфоцитов в крови на 3-6 сутки ($10^9/\text{л}$)	1,0-0,6	0,5-0,3	0,2-0,1	0,1
Снижение числа ретикулоцитов на 4 сутки (%)	0,3-0,6	0,1-0,2	Единичные	Не обнаруживают
Число лейкоцитов в крови на 8-9 сутки ($10^9/\text{л}$)	4,0-3,0	2,9-2,0	1,9-0,5	0,5
Понос, начиная с 7-9 сут	нет	нет	нет	выражен
Эпиляция, время начала	Не выражена	Может быть на 12-20 сут.	У большинства на 10-20 сут.	У большинства на 7-10 сут.
Длительность латентного периода	30 сут	15-25 сут	8-17 сут	Нет, или менее 6-8 сут

Период разгара

Его наступление при типичной форме ОЛБ обусловлено падением числа функциональных клеток крови ниже критического уровня. *Гранулоцитопения* и *тромбоцитопения* представляют собою ведущие причины развития **аутоинфекционных осложнений** и **геморрагического синдрома** – потенциально смертельных клинических проявлений ОЛБ в период разгара.

Глубина и продолжительность цитопении и, соответственно, тяжесть клинических проявлений ОЛБ, зависят, прежде всего, от дозы облучения. Существенное значение имеют и различия в индивидуальной радиочувствительности организма.

В этот период страдают все системы организма, что позволило выделить в этом периоде характерные синдромы: панцитопенический, геморрагический, инфекционный, кишечных расстройств, общей интоксикации, астенизации, сенсibilизации.

Главным звеном патогенеза являются нарушения кроветворения - этап называемый **панцитопеническим синдромом**. Происходит уменьшение количества периферических клеток вследствие нарушения их продукции в органах кроветворения (костный мозг, лимфоузлы, селезенка). Число лейкоцитов и особенно нейтрофилов резко уменьшается. Значительно снижается количество тромбоцитов. В меньшей мере страдают эритроциты (если нет кровотечений). Снижение числа лейкоцитов до $1 \times 10^9/\text{л}$ расценивается как агранулоцитоз. Костный мозг становится гипо- или апластичным.

На высоте заболевания нарушаются процессы свертывания крови вследствие снижения тромбоцитов в периферической крови, что обуславливает **гемморрагический синдром**. Наряду с этим происходит снижение резистентности сосудистой стенки вследствие повреждения эндотелия сосудов и повышения хрупкости сосудов. Имеет значение и повышение активности противосвертывающей системы крови. Проявляется гемморрагический синдром кровоизлияниями: в кожу и подкожную клетчатку, в слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, дыхательных, мочевыводящих путей, в мышцу сердца, в мозг и др. органы, и кровотечениями: из десен, носовыми, кишечными, желудочными, почечными, маточными. Провоцирующими моментами для появления кровоизлияний и кровотечений чаще всего служат механические воздействия на сосуды.

Синдром общей интоксикации развивается вследствие нарушения клеточного метаболизма, гибели клеток в организме и активации микрофлоры. Токсемия усугубляет повреждения и препятствует восстановлению радиочувствительных тканей. Появление токсинов приводит к повышению температуры тела, а также к значительному ухудшению состояния.

Кишечный синдром является результатом радиационного повреждения кишечного эпителия, кровоизлияний в слизистую оболочку. Клинически наблюдается анорексия и частый жидкий стул с примесью крови. Быстро развивается кахексия вследствие нарушения всасывания питательных веществ в организм из желудочно-кишечного тракта и значительной потери жидкости.

Вследствие изменений иммунобиологической резистентности организма активируется экзо- и эндогенная микрофлора, что клинически проявляется в **синдроме инфекционных осложнений**. Снижение иммунобиологической резистентности организма происходит вследствие лейкопении, нарушения белкового обмена, значительного уменьшения продукции антител, подавления фагоцитоза, повышения проницаемости биологических барьеров. Наиболее частыми проявлениями инфекционных осложнений лучевой болезни являются: пневмония, ангина некротическая, энтериты, абсцессы, нагноение ран. Генерализация инфекции приводит к сепсису и часто к смертельному исходу. При бактериологическом исследовании крови и костного мозга чаще всего высевается кишечная палочка, стафилококк и стрептококк.

Трофические расстройства, возникающие вследствие нарушения кровоснабжения органов, тканей и нейрогуморальной регуляции, выражаются в обострении язвенных процессов в желудочно-кишечном тракте, появлении трофических язв на кожных покровах, развитии сухой гангрены пальцев ног.

В результате прямого и опосредованного действия радиации на центральную нервную систему развивается **астенический синдром**. Он выражен сильно и держится длительно после нормализации функции органов и систем.

Вследствие поражения ИИ изменяется чувствительность организма к чужеродным белкам. Отмечается положительная реакция на различные аллергены. Любое воздействие, сопровождаемое повреждением ткани, приводит к развитию аллергической реакции с геморрагиями и отеком. **Синдром сенсibilизации** включает и явление аутоаллергии, т.е. повышенную реакцию на продукты распада собственных тканей.

По глубине и времени развития основных синдромов периода разгара можно судить о степени тяжести лучевой болезни (табл. 4).

Таблица 4

Диагностика степени тяжести ОЛБ в период разгара

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Ориентировочная доза, рад ($\pm 30\%$)	100-200	200-400	400-600	600
Длительность латентного периода	30 сут и более	15-25 сут	8-17 сут	Нет, или менее 6-8 сут
Клинические проявления	Астенические явления	Инфекционные осложнения, кровоточивость, эпилепсия		Интоксикация, лихорадка, кишечный синдром, гипотония
Кровь: - число лейкоцитов крови на 8-9 сутки ($10^9/\text{л}$) - число тромбоцитов в крови на 8-9 сутки ($10^9/\text{л}$)	3,0-1,5 100-60	1,5-0,5 50-30	0,5-0,1 менее 30	ниже 0,1 менее 20
Сроки начала агранулоцитоза (лейкоцитов менее $1 \times 10^9/\text{л}$)	нет	20-30 сут	8-20 сут	6-8 сут
Сроки начала тромбоцитопении (тромбоцитов менее $40 \times 10^9/\text{л}$)	Нет, или на 25-28 сут	17-14 сут	10-16 сут	до 10 сут
СОЭ, мм/ч	10-25	25-40	40-60	60-80
Длительность периода разгара	1-2 нед.	2-3 нед.	3-4 нед.	Более 4 недель
Хромосомные абберации в лимфоцитах крови (%)	22-45	46-90	90-135	Более 136

Период восстановления

При благоприятном исходе в дальнейшем наступает *период восстановления* или разрешения. Он начинается с нормализации кроветворения, повышается уровень лейкоцитов, тромбоцитов и появляются ретикулоциты в периферической крови. Нормализуется температура, постепенно нормализуются все функции организма. Однако еще в течение длительного времени остаются явления астенизации, нейроциркуляторной

дистонии, лабильность гемодинамических и гематологических показателей. Длится этот период несколько месяцев, может затягиваться до одного года.

Так протекает типичная костномозговая форма острой лучевой болезни от кратковременного равномерного внешнего гамма-облучения.

ОЛБ вызванная равномерным пролонгированным облучением

Пролонгированным облучением называется непрерывное воздействие на организм ИИ с мощностью дозы 0,02 Гр/мин и менее.

В результате воздействия на организм ИИ малой мощности и наличием одновременно процессов постлучевого восстановления тканей, клиническая картина имеет ряд отличий по сравнению с кратковременным облучением. При пролонгированном воздействии возникают те же формы лучевой болезни, как и при кратковременном облучении. Однако начало первичной реакции может быть отсрочено, зависимость тяжести от дозы сохраняется. При пролонгированных (фракционированных) облучениях длительностью 10 суток и более возникает костно-мозговая форма поражения с подострым течением I, II или III степени тяжести. Первичная реакция может отсутствовать. Период разгара растягивается во времени, более выражена анемия гипорегенеративного происхождения, восстановление замедлено. При возрастании длительности воздействия, доза вызывающая сходный синдром, оказывается выше, чем при одномоментном относительно равномерном облучении.

При облучении в дозах 4 Гр и более происходит значительное возрастание количества смертельных исходов.

В случае пролонгированного облучения организма ИИ радиопротекторы короткого типа действия неэффективны, в ряде случаев возможен и отрицательный эффект.

ОЛБ вызванная неравномерным облучением

В городских условиях и на пересеченной местности лучевые поражения будут носить неравномерный характер из-за прикрития в момент облучения отдельных участков тела зданиями, элементами разрушенных сооружений, техники и т.п.

При *неравномерном облучении* общие закономерности течения ОЛБ выражены менее отчетливо. Это связано с тем, что в экранированных частях тела остаются малоповрежденные радиочувствительные ткани, которые в периоде выздоровления способствуют более быстрому и полному восстановлению их функций. Поэтому может быть выздоровление даже при таких дозах, которые при равномерном облучении вызывают гибель людей. Локальность облучения приводит к тому, что в клинике ОЛБ на первый план выступают местные поражения отдельных органов и тканей.

При преимущественном облучении **головой и тела** (если доза превышает 10-15 Гр) первичная реакция сопровождается сильнейшей головной болью, быстро развиваются воспалительные процессы на кожных и слизистых покровах, тяжелые неврологические, офтальмологические изменения. Признаки угнетения кроветворения отсутствуют.

При облучении **грудной клетки** в клинической картине будут преобладать симптомы нарушения сердечнососудистой системы (боли, тахикардия, гипотония). Отмечается угнетение кроветворения в грудине, периферическая кровь не изменена, т.к. происходит компенсация за счет необлученных участков костного мозга (усиление кроветворения). Первичной реакции может не быть. Облучение живота сопровождается выраженной первичной реакцией из-за большой рефлексогенной зоны, выраженными воспалительными и дегенеративными изменениями органов брюшной полости (кишечник - сегментарный колит, энтерит, почки, мочевого пузыря). Сдвиги в крови незначительны и носят переходящий характер.

При **локальном облучении конечностей** выражен гематологический синдром, различные степени тяжести радиационных поражений мышц и подкожных тканей.

2. 2. Кишечная форма острой лучевой болезни

После общего облучения в дозах 10-20 Гр развивается кишечная форма ОЛБ, основу проявлений которой составляет **кишечный синдром**. Этот симптомокомплекс развивается в течение недели после облучения. Он связан с повреждением и гибелью клеток эпителия тонкой кишки. Основная роль в механизмах оголения подслизистого слоя отводится прямому радиационному поражению стволовых клеток эпителия. Имеет значение также нарушение трофики кишечной стенки, обусловленное снижением порога возбудимости нейронов интрамуральных парасимпатических ганглиев и развитием спазма гладкой мускулатуры кишки.

Наиболее важным следствием оголения подслизистого слоя тонкой кишки является прекращение резорбции из её просвета воды и электролитов. Развивается дегидратация, которая сама по себе угрожает жизни больного. Из-за нарушения барьерной функции кишечной стенки во внутреннюю среду поступают токсичные вещества – в частности, токсины кишечной палочки. Их количество также может оказаться несовместимым с жизнью. По этой же причине в кровь и лимфу проникает кишечная микрофлора. Её размножению способствует развивающаяся одновременно гранулоцитопения. При достаточной выраженности перечисленные процессы приводят к гибели, если не предпринимаются попытки лечения, в течение недели.

Поскольку исчезновение эпителиальной выстилки тонкой кишки происходит уже при γ -облучении в дозе 10 Гр, дальнейшее увеличение дозы не может что-либо добавить к этому

достаточному условию смертельного исхода, и сроки гибели не меняются с изменением дозы в диапазоне 10-20 Гр.

В течении кишечной формы ОЛБ часто можно выделить отдельные периоды, подобные тем, которые описывались при костномозговой форме. Начальный период отличается большей тяжестью проявлений и большей длительностью. Кроме того, нередко уже с первых дней отмечается диарея. Глубже снижается артериальное давление (иногда развивается коллаптоидное состояние). Весьма выражена и длительно сохраняется ранняя эритема кожи и слизистых. Температура тела повышается до фебрильных значений. Больные жалуются на боль в животе, мышцах, суставах, голове.

Продолжительность первичной реакции при кишечной форме ОЛБ составляет 2-3 суток. Затем может наступить кратковременное улучшение общего состояния (эквивалент скрытого периода костномозговой формы ОЛБ), однако проявления заболевания полностью не исчезают. Продолжительность скрытого периода не превышают 3 суток.

Наступление периода разгара кишечной формы ОЛБ знаменуется резким ухудшением самочувствия, развитием диареи, повышением температуры тела до 39-40⁰С, развитием проявлений орофарингеального синдрома, обезвоживания, интоксикации и эндогенной инфекции, которой способствует раннее наступление агранулоцитоза. Смертельному исходу обычно предшествует развитие сопора и комы.

2. 3. Токсемическая форма острой лучевой болезни

Развивается после облучения в дозовом диапазоне 20-50 Гр. Для этой формы характерны тяжёлые гемодинамические расстройства, связанные с парезом и повышением проницаемости сосудов, проявления интоксикации продуктами распада тканей, радиотоксинами и токсинами кишечной микрофлоры.

Токсемия обуславливает нарушения мозгового кровообращения и отёк мозга, прогрессирующие признаки которого наблюдаются до смертельного исхода, наступающего в течение 4-7 суток. В связи со значимостью расстройств циркуляции в развитии токсемической формы ОЛБ её называют ещё сосудистой.

2. 4. Церебральная форма острой лучевой болезни

В основе церебральной формы ОЛБ, развивающейся у человека после облучения головы или всего тела в дозах 50 Гр и выше, лежат дисфункция и гибель нервных клеток, обусловленные, преимущественно, их прямым радиационным поражением. При таком уровне доз повреждения ядерного хроматина столь многочисленны, что вызывают гиперактивацию системы ферментов репарации ДНК. ДНК-лигазная реакция

сопровождается гидролизом АТФ, а реакция, катализируемая аденозиндифосфорибозилтрансферазой, способна вызвать быстрое и глубокое истощение внутриклеточного пула НАД⁺. Зависимые от этого кофермента реакции гликолиза и клеточного дыхания оказываются заторможенными, что приводит к нарушению ресинтеза АТФ. Продолжительный дефицит АТФ глубоко и необратимо влияет на клетки коры головного мозга, отличающиеся крайне высокой потребностью в энергии.

Проявления церебрального лучевого синдрома зависят от мощности дозы облучения: если она превышает 10-15 Гр/мин., то в течение нескольких минут после облучения могут развиваться коллаптоидное состояние, резчайшая слабость, атаксия, судороги. Данный симптомокомплекс получил название ***синдрома ранней преходящей недееспособности (РПН)***. Наиболее вероятно его развитие при импульсном (особенно – нейтронном) облучении, например, при действии проникающей радиации нейтронного боеприпаса. Через 10-45 мин. основные проявления РПН проходят, сменяясь временным улучшением состояния. В менее выраженной форме РПН возможен и при кратковременном облучении в меньших дозах – от 20 до 50 Гр.

Если облучение происходит с небольшой мощностью дозы, то РПН не развивается, и после проявлений первичной реакции на облучение (тошноты, рвоты и др.) может наступить временное улучшение состояния. Однако нарастают признаки отёка мозга, психомоторное возбуждение, атаксия, дезориентация, гиперкинезы, судороги, расстройства дыхания и сосудистого тонуса. Эта симптоматика обусловлена не только дисфункцией, но и гибелью нервных клеток. Смерть наступает в течение не более чем 48 часов после облучения, ей предшествует кома.

Учебный вопрос № 3. Особенности радиационных поражений при воздействии нейтронов

В основе отличий, присущих ОЛБ при воздействии нейтронами, лежат меньшая репарлируемость нейтронных поражений на клеточном уровне и *меньшая*, в сравнении с рентгеновыми и γ -лучами, *проникающая способность* (а стало быть, и *меньшая равномерность распределения дозы по телу*). Нетрудно заметить, что эти факторы действуют в противоположных направлениях. Поэтому при нейтронных воздействиях сильнее поражается кишечный эпителий, радиорезистентность которого в сравнении с кроветворной тканью в значительной мере связана с большей способностью к репарации сублетальных повреждений клеток. Кроветворная же система поражается меньше, чем при соответствующей поглощённой дозе электромагнитного ИИ: это связано с ускорением процесса восстановления кроветворной ткани за счёт миграции клеток из менее облучённых её участков.

По этим же причинам серьёзные повреждения тонкой кишки развиваются даже при несмертельных дозах нейтронного облучения организма. В отличие от случаев γ -облучения, наличие кишечного синдрома не всегда является неблагоприятным прогностическим признаком; его лечение может привести в дальнейшем к выздоровлению.

К другим особенностям ОЛБ от воздействия нейтронов относятся:

- более выражена первичная реакция с частой рвотой в первые 3-5 часов, РПН-синдром;
- развитие на 2-5 сутки выраженного кишечного синдрома в виде геморрагически-некротического энтероколита, при дозах 2-2,5 Гр;
- отсутствие видимого латентного периода у большинства облученных в связи с ранним развитием выраженной токсемии и кишечного синдрома;
- более раннее проявление разгара ОЛБ, чем при воздействии гамма-облучения в близких дозах;
- обширные поражения слизистых оболочек с возникновением геморрагий и развитием язвенно-некротических процессов;
- более раннее развитие лейкопении, но меньшая продолжительность агранулоцитоза;
- значительно более глубокая и длительная потеря массы тела;
- более медленное выздоровление, сопровождающееся выраженными дистрофическими процессами.

Учебный вопрос № 4. Профилактика и общие принципы оказания медицинской помощи при острых радиационных поражениях

Основными принципами защиты от поражения ионизирующими излучениями (ИИ) являются:

- *защита экранированием*, при этом используются ИСЗ, техника, сооружения;
- *защита временем*, проводят расчет времени пребывания на РЗМ с определенными уровнями радиации, чтобы полученная во времени доза не превышала предельно допустимую;
- *защита расстоянием*, разворачивание подразделений и проведение работ на возможном удалении от мощных ИИИ;
- *медикаментозная защита* – использование радиопротекторов, йодида калия, феназепама, при необходимости – антидотов радионуклидов и средств длительно повышающих резистентность организма.

Для **профилактики** лучевых поражений применяются физические, химические и биологические методы.

К химическим методам относят применение фармакохимических средств. Поскольку свободные радикалы, обладая высокой химической активностью, оказывают основное поражающее действие, возникла мысль о возможности инактивировать свободные радикалы с помощью фармакохимических средств. Такие препараты были созданы и получили название радиопротекторов (protectio-защищаю).

Работами ряда авторов (Патт, Бак) было установлено, что защитным действием обладают соединения, в состав которых должны входить тиоловые и аминокислотные группы. Так было получено первое радиозащитное средство - цистамин. Исследования отечественных ученых показали, что под влиянием цистамина устойчивость к облучению возрастает на 30-50%. А вообще защитный эффект любого препарата можно выразить таким понятием как фактор уменьшения дозы (ФУД). Для цистамина ФУД равен 1,1-1,5.

Получаемый коэффициент показывает эффективность радиопротектора.

Классификация и механизмы действия радиопротекторов

Существует несколько классификаций радиопротекторов. В большинстве из них взяты принципы химического строения препаратов или длительности их действия. В военной радиобиологии утвердилась классификация подразделяющая радиопротекторы по времени их защитного действия.

Радиопротекторы кратковременного действия:

а) Сероазотосодержащие радиопротекторы

В эту группу входят цистамин, цистафос, гаммафос, цистеамин.

Табельным радиопротектором в настоящее время является цистамин (диаминодиэтилсульфид). Препарат находится в двух шестигранных малиновых пеналах в аптечке индивидуальной и в ряде других комплектов, по 6 таблеток 0,2 г. Цистамин и другие радиопротекторы этой группы принимают за 40-60 минут до контакта с ИИ, действие продолжается от 4 до 6 часов. Обычная доза цистамина гидрохлорида – 6 таблеток – 1,2 г. В жарком (более 30°C) и высокогорном климате используют 4 таблетки (0,8 г). При необходимости препарат можно принять повторно через 4-5 часов. ФУД цистамина при гамма-излучении 1,5, при действии нейтронов 1,1. Более эффективен из этой группы гаммафос, при гамма-нейтронном облучении его ФУД достигает 2-2,5.

Механизмы действия сероазотсодержащих радиопротекторов:

- непосредственно воздействуют на возбужденные молекулы биосубстрата, в момент воздействия ИИ и нормализуют их физическое состояние путем восстановления электронного слоя;
- временно, обратимо угнетают активные молекулы биосубстрата «защищая» их от поражения;
- инактивируют образующиеся липоперикисные радикалы на стадии образования гидроперекисей, чем блокируют цепные реакции и существенно снижают количество радиотоксинов в лимфе;
- связывают двухвалентные металлы – катализаторы окисления, что способствует обрыву реакций перекисного окисления;
- усиливают дренажно-детоксицирующую функцию лимфатической системы, что проявляется в увеличении лимфовыделения.

б) Биогенные амины

В эту группу входят мексамин – синтетический аналог серотонина, индралин (Б-190-В), нафтизин, препарат «С».

Индралин (Б-190-В) является табельным радиопротектором экстренного применения. Фуд при гамма-нейтронном облучении достигает 1,3-1,5. Препарат применяют в количестве 0,45 г (3 таблетки по 0,15 г) за 5-10 минут до предполагаемого облучения, защитное действие продолжается в течение 1 часа.

Индралин является прямым альфа-адреномиметиком.

Механизм защиты препаратов этой группы связывают со спазмом сосудов и циркуляторными изменениями кровоснабжения в радиочувствительных органах и тканях, в результате чего развивается гипоксия, определяющая защиту этих тканей.

Биогенные амины уменьшают частоту хромосомных аббераций и тем самым риск образования опухолей.

Радиопротекторы пролонгированного действия:

а) Препараты с эстрогенной активностью

Табельным препаратом входящим в эту группу является диэтилстильбестрол (РДД-77). Диэтилстильбестрол принимают внутрь в количестве 25 мг (1 таблетка по 0,025 г), за 1-2 суток до возможного облучения, что приводит к повышению резистентности организма на 10-14 суток. ФУД радиопротекторов этой группы составляет 1,2-1,3.

В основе *механизма защитного действия* лежит состояние гиперэстрогенизма, которое определяет повышение резистентности фосфолипидов мембран к процессам свободно-радикального окисления и повышает антиоксидантную активность лимфы в целом.

Следствием гиперэстрогенизма является:

1. Обратимое торможение пролиферативной активности костного мозга, что обеспечивает меньшую его поражаемость в момент облучения и ускорение восстановления гемопоэза в последующем.

2. Как и цистамин, ДЭС усиливает дренажно-детоксикационную функцию лимфатической системы, что проявляется увеличением лимфовыведения.

3. Оказывает влияние на функцию щитовидной железы и активирует инкреторную деятельность коры надпочечников что способствует ослаблению процессов пострadiационного катаболизма и интенсифицирует репарацию радиочувствительных тканей в связи с активацией биосинтетических процессов.

4. Стимулирует ретикулоэндотелиальную систему, что повышает резистентность организма к токсемии и бактериемии, развивающейся в период разгара ОЛБ.

Совместное использование цистамина и ДЭС обеспечивает более выраженный эффект в сравнении с тем, который развивается при применении этих радиопротекторов порознь.

б) Полисахариды, нуклеиновые кислоты и синтетические полимеры

Биологические механизмы, лежащие в основе высокомолекулярных соединений, связывают со способностью:

- стимулировать синтез нуклеиновых кислот;
- расселять в облученном организме молодые, способные к размножению клетки костного мозга;
- формировать новые и активировать сохранившиеся очаги кроветворения путем фиксации клеток костного мозга в пораженных кроветворных тканях.

Существуют еще *биологические методы* профилактики радиационных поражений направленные на длительное повышение резистентности организма к действию ИИ.

Первая группа – *адаптогены растительного происхождения* (экстракт элеутерокока, настойка лимонника, настойка женьшеня). Они повышают устойчивость организма ко многим неблагоприятным факторам, в том числе к действию ИИ. Принимают препараты этой группы за 10 суток до выхода на РЗМ, по 20-30 капель за 30 минут до еды ежедневно. Оптимальный курс – 20 суток.

Вторая группа – *поливитаминные и витаминно-кислотные комплексы* (амитетравит, тетрафолит, рибоксин). Принимают препараты за 5 суток до входа на РЗМ по 3 г, 2 раза в день после еды, ежедневно. Оптимальный курс 2 недели.

Третья группа – метаболиты – *модификаторы обмена веществ* – препарат янтарной кислоты – ЯНА. Препарат принимают в течении всего периода пребывания на РЗМ, по 1 таблетке растворенной в воде 2 раза в день до еды.

Четвертая группа – **антиоксиданты** (токоферол, пиридоксин, рибоксин, аскорбиновая кислота). Применяют в течение всего периода пребывания на РЗМ по обычным схемам.

В начальный период ликвидации последствий крупномасштабных радиационных аварий рекомендуется:

а) За 30-40 минут до предполагаемого облучения принять:

цистамин 1,2 г (6 таб.); йодид калия 0,25 г (1 таб.); этаперазин 0,01 г (1 таб.) или диметкарб 0,042 (1 таб.); феназепам 0,005 г (1 таб.).

б) За 5-10 мин – Б-190 – 3 таб. по 0,15 г. (Жиляев Е.Г., Легеза В.И., 1996).

Средства профилактики первичной реакции на облучение

Первичная реакция на облучение (ПРО) относится к числу наиболее ранних клинических проявлений радиационного поражения организма. Для профилактики ПРО могут использоваться препараты, лекарственная форма которых (таблетки) позволяет применять их в порядке само- и взаимопомощи. Показано, что наибольшей эффективностью обладают препараты из группы нейролептиков, в частности, этаперазин и метоклопрамид, а также комбинированные препараты на их основе (диметкарб).

Этаперазин относится к нейролептикам из ряда фенотиазина. Механизм противорвотного действия связан с угнетением дофаминовых рецепторов триггер-зоны рвотного центра. Для профилактики рвоты этаперазин принимают внутрь по 1-2 табл. (4-8 мг) 1-2 раза в сутки, но не более 6 табл. в сутки. Профилактическое действие проявляется при дозах облучения до 6 Гр.

Метоклопрамид (церукал, реглан) – противорвотный препарат из группы производных метоксибензамида. Является специфическим блокатором D₂ –дофаминовых рецепторов триггер-зоны рвотного центра. Противорвотный эффект продолжается до 12 часов. Для профилактики рвоты препарат принимают по 1 табл. (10 мг) 3 раза в день. **Диметкарб** – рецептура, содержащая, наряду с противорвотным компонентом, психоаналептик **сиднокарб**, действие которого направлено на профилактику пострadiационной астении. Диметкарб принимают по 1 табл. за 30-60 мин. до предполагаемого облучения. Действие рецептуры проявляется через 20-30 мин. после приёма и сохраняется в течение 5-6 часов. При дозе облучения 4-6 Гр рецептура предупреждает проявления ПРО у 40-50 % поражённых, и ослабляет выраженность её проявлений у остальных. Повторный приём препарата возможен через 4-6 часов. Суточная доза не должна превышать 6 таблеток.

Средства профилактики ранней преходящей недееспособности

Ранняя преходящая недееспособность (РПН) – симптомокомплекс, развивающийся только при облучении организма в дозах, вызывающих церебральную форму лучевой болезни, исключающих выживание. Применение средств, модифицирующих проявления РПН, не имеет целью изменить абсолютно неблагоприятный для индивидуума исход лучевого поражения. Профилактика РПН диктуется необходимостью сохранения контроля над системами вооружений и техники в условиях применения ядерного оружия и при радиационных авариях. При этом целью профилактических мероприятий является сохранение личным составом экипажей и боевых расчётов бое- и трудоспособности в течение нескольких часов, необходимых для выполнения боевой задачи, несмотря на облучение в потенциально смертельной дозе.

Приём церебрального радиопротектора **Биана** рекомендован в дозе 500 мг (1 табл.), **никотинамида** – в дозе 500 мг (10 табл. по 0,05 мг).

С целью уменьшения интенсивности РПН рассматривается возможность использования веществ, активизирующих НАД⁺-независимые процессы клеточного дыхания в головном мозгу. С этой целью могут быть, в частности, использованы препараты на основе **янтарной кислоты**.

Средства раннего (догоспитального) лечения острой лучевой болезни

Раннее догоспитальное лечение ОЛБ проводится по двум направлениям: купирование проявлений первичной реакции на облучение (симптоматическая терапия) и активация процессов пострадиационной репарации и восстановления костномозгового кроветворения (ранняя патогенетическая терапия).

Купирование проявлений первичной реакции на облучение обеспечивается применением препаратов, направленных против рвоты, астении и диареи. Из средств противорвотной терапии в период ПРО могут применяться метоклопрамид, диметпрамид, латран, диксафен и некоторые нейролептики.

Фармакологические свойства **метоклопрамида** описаны выше. При уже развившейся рвоте, препарат вводят внутримышечно или внутривенно медленно по 2 мл (10 мг). Высшая суточная доза – 40 мг.

Диметпрамид также относится к производным бензамида, механизм его противорвотного действия – такой же, как у метоклопрамида. Для купирования рвоты препарат вводят внутримышечно по 1 мл 2% раствора. Высшая суточная доза – 100 мг.

Латран (зофран) – противорвотный препарат из группы селективных антагонистов 5-HT₃ серотониновых рецепторов нервной системы. Препарат не вызывает седативного эффекта, нарушений координации движений или снижения работоспособности. Для

купирования развившейся рвоты латран применяют внутривенно в виде 0,2 % раствора однократно в дозе 8-16 мг.

Рецептура **диксафен** (ампулы или шприц-тюбики по 1,0 мл) вводится внутримышечно при развитии пострadiaционной рвоты, когда применение таблетированных форм противорвотных препаратов уже невозможно. При дозах облучения 4-6 Гр рецептура в 100 % случаев снимает рвоту и адинамию, а при дозах до 10 Гр существенно ослабляет тяжесть проявлений первичной реакции. Действие диксафена проявляется через 10-15 мин после введения, и сохраняется в течение 4-5 ч. В случае отсутствия эффекта допустимо повторное одно- или двукратное введение рецептуры, но не более 4 раз в сутки.

Для купирования постлучевой диареи используют **метацин**, обладающий периферическим М-холинолитическим действием, превосходящим атропин и спазмолитин. Препарат вводится внутримышечно в виде 0,5-2 мл 0,1 % раствора. В крайне тяжелых случаях, сопровождающихся профузным поносом и признаками обезвоживания организма, целесообразно внутривенное введение 10 % раствора хлорида натрия, физиологического раствора, 5 % раствора глюкозы.

Средства ранней патогенетической терапии назначаются в первые часы – сутки после облучения. Их действие направлено на активацию процессов постлучевой репарации в системе костномозгового кровообращения и стимуляцию пролиферативной активности стволовых кроветворных клеток, в результате чего происходит более быстрое восстановление костномозгового кровообращения и, как следствие, повышается выживаемость облученных организмов. К средствам ранней патогенетической терапии относятся дезинтоксикационные средства и методы, препараты с преимущественным действием на иммунную систему (иммуномодуляторы), адаптогены и стимуляторы регенерации.

Наиболее эффективным патогенетически обоснованным подходом к ранней терапии ОЛБ является *ранняя детоксикация*. Процедура предусматривает иммобилизацию радиотоксинов, их разбавление и ускоренную элиминацию. С этой целью в условиях клиники рекомендуют применять **плазмазамещающие препараты** (гемодез, аминокдез, глюконеодез, поливисолин, полиглюкин, изотонический раствор хлорида натрия и др.) и **методы экстракорпоральной сорбционной детоксикации** (гемосорбция, плазмаферез, лимфосорбция).

В качестве средств медицинской защиты в первые часы после облучения весьма перспективно использование средств детоксикации перорального применения – **неселективных энтеросорбентов**. Показано, что угольный сорбент ВУГС, полиметилсилоксан и другие энтеросорбенты существенно уменьшают выраженность

пострадиационных нарушений функций кишечника, ускоряют выведение из организма токсических веществ гистиогенного и бактериального происхождения.

Активация процессов пострadiационной репарации и восстановления костномозгового кроветворения обеспечивается также ранним применением *стимуляторов регенерации* (дезоксинат, рибоксин), *иммуномодуляторов* (вакцина протейная из антигенов сухая, продигозан, гепарин) и *адаптогенов*. Свойства иммуномодуляторов и адаптогенов описаны выше.

Дезоксинат (деринат) представляет собой натриевую соль ДНК, полученную из молок осетровых рыб. Препарат выпускается в виде 0,5 % раствора в ампулах по 5 и 10 мл. В качестве средства ранней терапии ОЛБ дезоксинат применяется не позднее 24 ч после облучения: вводится однократно внутримышечно или подкожно в объеме 15 мл (75 мг активного вещества).

Оказание медицинской помощи при развитии основных синдромов ОЛБ.

Для купирования выраженных эмоциональных проявлений показано применение стресс протекторов – феназепам 1-2 таблетки по 0.0005 г.

Синдром токсемии характерен как для периода первичной реакции, так и для периода разгара. Оказание медицинской помощи проводится в трех направлениях – предупреждение образования токсинов их обезвреживание, связывание и выведение из организма. Используют гемодез 250-400 мл в/в, полидес 250-450 мл, реополиглюкин, хлорид натрия 0,9% - 400-600 мл или 5% р-р глюкозы 400 мл. Диуретики – 10% р-р манитола из расчета 1-1,5 г на кг массы тела или 60-80 мг лазикса в/в струйно. Хороший эффект дает гемосорбция и этеросорбция.

Геморрагический синдром обусловлен резким снижением содержания в крови тромбоцитов и повышением проницаемости стенок сосудов. Лечебные мероприятия должны быть направлены на восстановление уровня тромбоцитов, укрепление стенок сосудов и борьбу с токсемией. Проводится переливание одногруппной крови по 300-500 мл, тромбоцитарной массы по 100-150 мл, ЭАКК – 5% р-р в/в 3 раза в сутки, липомаис или эригем по 100 мл в/в ежедневно, амбен 1% р-р по 5 мл 3 раза в сутки (угнетает фибринолиз).

Витамин К, витамины группы В, аскорбиновая кислота. Препараты обладающие антипротееолитическим действием –пантрипин.

Хорошим эффектом обладает дицинон – увеличивает количество тромбоцитов, снижает время кровотечения, понижает ломкость и проницаемость капилляров. Препарат вводят в/м по 2-4 мл 3-4 раза в день.

Препараты местного действия – гемостатическая губка, сухой тромбин, фибриновая пленка, полоскания 3% р-ром перекиси водорода и др.

Инфекционный синдром развивается в связи с резким снижением иммунологической резистентности организма и увеличением проницаемости в кровеносное русло как эндогенных, так и экзогенных микроорганизмов.

С целью профилактики инфекционного синдрома за 3-5 дней до вероятного развития агранулоцитоза назначают оксациллин и ампициллин по 0,5 г или олететрин 0,2 г – внутрь 4 раза в сутки. С целью санации кишечника – внутрь малоадсорбируемые антибиотики (канамицин 3-4 г в сутки).

При развитии агранулоцитоза или повышении температуры тела больных помещают в палату-изолятор. Дозы антибиотиков повышают: оксациллин до 8г в сутки, ампициллин до 6 г в сутки, гентамицин 240 мг в сутки, пенициллин по 1млн. Ед 4 раза в сутки, стрептомицин 0,5 г 2 раза в сутки, нистатин по 8 млн в сутки, антистафилококковая плазма, гамма-глобулин, бисептол 1 г 3 раза в сутки. Бисептол-480 в больших дозах обладает антифолиевым эффектом, что может осложниться мегалобластической анемией и тромбоцитопенией с повреждением хромосом. Это побочное действие устраняется назначением фолиевой кислоты по 6-10 мг в сутки.

Кишечный синдром обусловлен повреждением слизистой тонкого кишечника и активацией микрофлоры желудочно-кишечного тракта. С целью стерилизации кишечника внутрь назначают канамицин по 4 г в сутки, ристомидин по 2 млн. Ед в сутки в комбинации с 2 млн. ЕД нистатина в течение 5-7 дней. В последующем рекомендуется назначение не всасывающихся антибиотиков по следующей схеме, до выхода из агранулоцитоза: в 150 мл воды растворяют 3-4 г неомицина или канамицина, 1,5 г ристомидина, 1 г полимиксина М. Смесь этих препаратов принимают по 30 мл 5 раз в сутки, предварительно прополоскав ею рот и глотку, совместно с 1 млн. ЕД нистатина.

Диета должна быть щадящей, богатой белками, витаминами. Для нормализации усвоения продуктов питания назначают панкреатин 0,5-1 г 3 раза в сутки, мексазу по 2 драже 2 раза в сутки, фестал по 2 драже 3 раза в сутки.

При тяжелых повреждениях кишечника назначают парентеральное питание.

При развитии **некротической энтеропатии** (гипертермия, боли в животе) назначают полное голодание, разрешается пить только кипяченую воду (нельзя пить соки, минеральную воду и другие напитки). Внутрь медикаменты не назначают, вводят все парентерально. Продолжительность голодания 7-10 суток. Выход из голодания плавный, занимает примерно то же время.

Анемия и лейкопения устраняются переливанием одногруппной крови по 400-500 мл 3 раза в неделю, эритроцитарной массы по 300 мл в сутки до полной ликвидации анемии.

На современном этапе применяют гемостимулятор и усилитель пролиферации клеток - раствор натриевой соли ДНК – дезоксинат. Препарат вводят однократно в виде 5%

р-ра в/м или п/к по 15 мл (75 мг активного вещества). Количество лейкоцитов увеличивается в 1,8 – 5,2 раза. Препарат активен при ОЛБ II и III степени.

Одновременно со стимуляцией лейкопоза, стимулируется тромбоцитопоз, ускоряется пролиферация стволовых клеток костного мозга.

В периоде восстановления назначают общеукрепляющие средства – заманиха, элеутерококк, женьшень, витамины С, Р, группы В, стимуляторы ЦНС типа секуренина, анаболические гормоны (неробол, ретаболил), богатая белками диета, больной постепенно переводится на общий режим.

Заключение

Для организации сортировки пораженных и лечебно-эвакуационных мероприятий в очаге поражения и на ЭМЭ необходимо четко знать механизмы поражающего действия ионизирующих излучений, патогенез основных радиационных синдромов, симптомы-маркеры диагностики ОЛБ, основные методы защиты, в том числе медикаментозную профилактику и общие принципы оказания медицинской помощи при развитии основных синдромов острой лучевой болезни. Это позволит ослабить действие ионизирующих излучений на население и сохранить его трудоспособность как в аварийных ситуациях, так и при возможных боевых действиях.

Разработал: старший преподаватель кафедры мобилизационной
подготовки здравоохранения и медицины катастроф
к.п.н., доцент

С. Климченко

« ____ » _____ 2010 г.

Обсуждена на заседании учебно-
методической конференции кафедры

« ____ » _____ 20 ____ г.

протокол № ____