

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ

УЗБЕКИСТАН

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ:

Острая лучевая болезнь. Патогенез, классификация, клиника, диагностика,
лечение, оказание помощи на этапах эвакуации.

Составитель: д.м.н. Бабаджанов А.С.

Ташкент 2008

АННОТАЦИЯ

В данной лекции приведены основные данные по этиологии, патогенезу, клинике, классификации, диагностики, дифференциальной диагностики, лечению и профилактике острой лучевой болезни.

Уделяется внимание оказание помощи на этапах эвакуации данных больных.

Представленная информация позволяет овладеть полноценными знаниями по теме «Острая лучевая болезнь» с учетом объективных, современных данных.

ПЛАН ЛЕКЦИИ:

1. Объяснить студентам ОЛБ и ХЛБ. Обсудить патогенез и клинику;
2. Обучить методике расспроса жалоб больных, сбор анамнеза заболеваний, осмотру больного и физикальному обследованию;
3. Обучить составлению плана обследования больных с ОЛБ и ХЛБ;
4. Обучить принципам оценки результатов лабораторных и инструментальных методов обследования.
5. Обучить методике стандарта лечения
6. Обучить принципам проведения медицинской сортировки
7. Объяснить принципы профилактики

Цель лекции:

Привить студентам знания по биологическому действию ионизирующих излучений, патогенезу, клинической картине ОЛБ и ХЛБ, особенностям клиники ОЛБ при внешнем резко неравномерном облучении, сочетанных радиационных поражениях принципам лечения и профилактики ОЛБ и ХЛБ.

Острая лучевая болезнь - это полисиндромное поражение организма, связанное с внешним кратковременным относительно равномерным воздействием ионизирующего излучения на весь организм или большую его часть в дозе превышающей 1 Гр при обязательном наличии признаков угнетения кроветворения и ограничении времени реализации основных патологических сдвигов сроком в 2 - 3 месяца.

Классификация. Современная классификация острой лучевой болезни человека предусматривают деление:

I. По этиологическому фактору, с учетом:

1. вида излучения (гамма, нейтронное, рентгеновское, альфа, бета и т.д.), его энергии и дозы.

2. по локализации источника (внешнее - от удаленного источника, а также при аппликации радиоактивных веществ на кожу и слизистые; внутреннее - при инкорпорации радиоактивных изотопов);

3. по распределению дозы во времени (кратковременное, пролонгированное, фракционированное).

II. Клиническая классификация острых лучевых поражений:

1) по распространенности:

A) острая лучевая болезнь от общего радиационного поражения организма;

B) острая лучевая болезнь в сочетании с выраженным поражением определенной части тела (организма);

C) местные радиационные поражения.

2) по степени тяжести и клинической форме лучевой болезни.

A) Костно-мозговая форма ОЛБ развивается в диапазоне доз от 1 Гр до 10 Гр и делится на степени:

a) первая (легкая) степень, которая развивается после облучения в ориентировочном диапазоне доз (в Гр $\pm 30\%$; 1 Грей = 100 рад) от 1 до 2 Грей (сокращенно "Гр");

b) вторая (средняя) - от 2 до 4 Гр;

c) третья (тяжелая) - от 4 до 6 Гр;

d) четвертая - крайне тяжелая степень тяжести ОЛБ (переходная) от 6 до 10 Гр.

B) Кишечная форма ОЛБ (от 10 до 20 Гр).

C) Сосудисто - токсическая форма (20-80 Гр).

D) Церебральная форма (при дозах свыше 80 Гр).

3) в течении заболевания различают:

A) начальный период (первичная реакция);

B) скрытый (латентный) период;

C) период разгара;

D) период восстановления.

Кроме того выделяют сочетанные и комбинированные радиационные поражения.

При острой лучевой болезни, вызванной внешним равномерным пролонгированным (от нескольких часов до 2-3 суток) облучением, развиваются те же клинические формы, как и при кратковременном

облучении. Однако начало первичной реакции может быть отсрочено, в связи с чем при определении степени тяжести острой лучевой болезни следует опираться не столько на сроки ее развития, сколько на выраженность симптомов. Зависимость тяжести поражения от дозы принципиально сохраняется.

При пролонгированных и фракционированных видах облучения длительностью 10 суток и более возникает костномозговая форма поражения с подострым течением различных степеней тяжести. Первичная реакция в этих случаях может отсутствовать, а период разгара растягивается во времени. Более выражена анемия гипорегенеративного происхождения. Максимум клинических проявлений по отношению к моменту прекращения облучения обычно отсрочен. Восстановительные процессы замедлены. По мере увеличения длительности воздействия радиации дозы, вызывающие сходный по степени тяжести синдром, оказываются выше, чем при импульсном облучении.

Характерными признаками типичных форм острой лучевой болезни является фазовость ее течения и полисиндромность проявлений. В период разгара при воздействии ионизирующих излучений в дозах до 10 Гр критической тканью (ткань, поражение которой определяет клиническую картину болезни и прогноз) является костный мозг. Важнейшими для этой формы острой лучевой болезни являются панцитопенический, геморрагический и инфекционный синдромы. По мере дальнейшего нарастания поглощенной дозы облучения в роли критической ткани начинает выступать сначала кишечник, а затем ткань центральной нервной системы и соответственно в этих условиях клинику, степень тяжести и прогноз для жизни будут определять желудочно-кишечный и церебральный синдромы, при сохранении тех нарушений, которые свойственны костно-мозговой форме острой лучевой болезни.

Клиника и диагностика костномозговой (типичной) формы острой лучевой болезни.

Течение костномозговой формы острой лучевой болезни характеризуется определенной периодичностью. В типичных случаях выделяют:

- * 1-й - начальный период, или период первичной реакции;
- * 2-й - скрытый, или период относительного клинического благополучия;
- * 3-й - период разгара;
- * 4-й - период восстановления.

Симптомы первичной реакции в зависимости от тяжести поражения развиваются либо сразу после облучения, либо спустя несколько часов. В первые часы после облучения подавляется митотическая активность клеток (наступает так называемый блок митотической активности), отмечается гибель молодых клеточных элементов, в первую очередь лимфоцитов, возникновение хромосомных aberrаций в клетках костного мозга и лимфоцитах. Характерными клиническими симптомами в начальном периоде являются: тошнота, рвота, головная боль, повышение температуры тела, общая слабость, эритема. Появляются повышенная сонливость,

заторможенность, слабость, чередующаяся с состоянием эйфорического возбуждения. Часто пораженные ощущают жажду и сухость во рту. Иногда возникают периодические боли в области сердца, в подложечной области и внизу живота. В тяжелых случаях рвота принимает характер многократной и неукротимой, развивается диарея, тенезмы, а в ряде случаев - парез желудка и кишечника. Общая слабость может достигать степени выраженной адинамии. При объективном исследовании в этот период обычно обнаруживаются гиперемия кожи, гипергидроз, лабильность вазомоторных реакций, тремор пальцев рук, тахикардия, повышение артериального давления в первые часы и снижение его в последующие сроки. В крайне тяжелых случаях наблюдается иктеричность склер, патологические рефлексy и симптомы раздражения мозговых оболочек, может развиться острая сердечно-сосудистая недостаточность. При исследовании крови определяют нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфопения и склонность к ретикулоцитозу. В костном мозге содержание миелокариоцитов, эритробластов и число митозов в клетках несколько снижено, повышен цитолиз.

Изменения в организме человека в начальный период ОЛБ можно условно разделить на специфические для действия радиации и неспецифические. К первым можно отнести блок митотической активности клеток костного мозга, гибель его молодых клеточных форм, в первую очередь лимфоцитов, возникновение хромосомных аббераций клеток костного мозга и лимфоцитов. К неспецифическим проявлениям относятся клинические проявления первичной реакции: гастринтестинальный, астеногиподинамический, кардиоваскулярный синдромы и перераспределительный нейтрофилез со сдвигом влево.

Как первые, так и вторые изменения используются в ранней диагностике ОЛБ и степени ее тяжести. Наиболее точные данные о дозе поглощенной кроветворной тканью можно получить в первые двое суток при исследовании хромосомного аппарата клеток костного мозга и в последующем при определении частоты хромосомных аббераций в лимфоцитах периферической крови.

Уже к концу первых суток после облучения обнаруживаются митозы со структурными нарушениями хромосом - хромосомные абберации, число которых через 24-48 часов пропорционально дозе облучения (при дозе в 1 Гр - 20 %, при дозе в 5 Гр - 100 % абберантных клеток костного мозга).

Другой тест - системой, получившей довольно широкое распространение в последние годы является микроядрышковый тест. По сравнению с анализом хромосомных аббераций этот метод более прост, так как не требует культивирования клеток на специальных средах с использованием дорогостоящих препаратов. Дозовые кривые полученные с помощью данного метода имеют четкую зависимость.

Биохимические методы индикации дозы облучения продолжают разрабатываться, но еще имеют малое распространение в клинической практике. Последние исследования указывают на достаточную

информативность определения в моче содержания тимидина, дезоксиуридина и дезоксицитидина, уровень повышения которых является ранним показателем облучения в дозе от 0,5 до 7 Гр.

Перспективным в плане дозиметрии, особенно при отдаленной реконструкции доз, является использование электропарамагнитного резонанса (ЭПР) при исследовании эмали зуба.

Однако, наиболее доступными и достаточно информативными в диагностике тяжести поражения являются результаты наблюдения за сроками появления и характером развития первичной реакции, т.е. неспецифические проявления. Из симптомов первичной реакции наибольшее значение имеет рвота; сроки возникновения после облучения и выраженность ее в наибольшей степени соответствуют дозе облучения.

Скрытый период наступает после завершения первичной реакции. Обнаруживаются симптомы астенизации и вегето-сосудистой неустойчивости. Больные могут жаловаться на повышенную утомляемость, потливость, периодическую головную боль, неустойчивость настроения, расстройство сна и снижение аппетита. Характерны лабильность пульса с тенденцией к тахикардии и склонности к гипотонии; при тяжелых формах поражения тоны сердца ослаблены.

Наблюдавшийся в начальном периоде лейкоцитоз сменяется лейкопенией, снижается число ретикулоцитов, а со второй недели появляются признаки тромбоцитопении. Костный мозг постепенно опустошается, часть клеток гибнет в костном мозге, другая вымывается на периферию, продукции новых клеток в этот период не наблюдается.

При лабораторных исследованиях крови кроме нарастающей панцитопении наблюдаются и качественные изменения клеток, связанные с их дегенерацией: гиперсегментация ядер нейтрофилов, гигантизм клеток, полиморфизм ядер лимфоцитов, вакуолизация ядра и цитоплазмы, хроматинолиз, токсическая зернистость в протоплазме, кариорексис, цитолиз и др.

При биохимических исследованиях крови определяется диспротеинемия с тенденцией к снижению содержания альбуминов и увеличению альфа-глобулинов, появляется С-реактивный белок.

Период разгара. Период разгара начинается с ухудшения самочувствия больного. Появляются признаки нарушения кровотока и обмена веществ, к которым могут присоединиться инфекционные осложнения. У больных нарушаются сон и аппетит, развиваются общая слабость, адинамия, головная боль, головокружения, сердцебиение и боли в области сердца, характерно повышение температуры тела. В тяжелых случаях присоединяются диспептические расстройства, язвенный или язвенно-некротический стоматит, глоссит, тонзиллит и энтероколит. Из-за болезненности слизистых десен и полости рта, а также болей при глотании прием пищи затруднен. Потливость, лихорадка и диарея приводят к обезвоживанию организма и нарушению электролитного гомеостаза. Развивается выпадение волос.

При неврологическом обследовании отмечаются заторможенность и астенизация больных.

Разнообразные симптомы периода разгара ОЛБ типичной формы можно объединить в синдромы:

1. Гематологический синдром. Проявляется резким уменьшением клеток периферической крови из-за нарушения их продукции в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах.

2. Синдром инфекционных осложнений. Один из важнейших. Особенно часты инфекционные осложнения и сепсис в период разгара ОЛБ вследствие активации аутогенной микрофлоры слизистых оболочек и кожи.

3. Геморрагический синдром. Ранее всего появляются кровоизлияния на слизистых оболочках полости рта, затем возникают петехиальная сыпь на коже паховой области, внутренних поверхностей бедер, голеней и предплечий, кровоизлияния в подкожную клетчатку.

4. Гастро-интестинальный синдром. - проявляется желудочной и кишечной диспепсией в результате развития токсико-септического гастроэнтероколита.

5. Синдром общей интоксикации (астенический синдром). - развивается вследствие нарушения клеточного метаболизма, гибели клеток и активации микрофлоры, недостаточности детоксицирующей функции печени, расстройства функций организма.

6. Синдром эпиляции. Выпадение волос начинается на 2 неделе заболевания.

7. Орофарингеальный синдром. При орофарингеальном синдроме патологический процесс обычно определяется поражением миндалин, слизистых зева, носовых ходов и языка.

8. Синдром сердечно-сосудистых осложнений. Этот синдром проявляется сердцебиением и болями в области сердца различного характера. Пульс учащен, границы сердца расширяются в поперечнике, сердечные тоны становятся глухими, а над верхушкой начинает прослушиваться систолический шум. Артериальное давление снижается вплоть до коллапса. На электрокардиограмме регистрируются признаки ухудшения функционального состояния миокарда: снижение вольтажа зубцов, расширение желудочкового комплекса, уплощение зубцов Т и Р, смещение интервала S-T.

Лучевая болезнь I ст. Период разгара проявляется ухудшением самочувствия, усилением астенизации и вегетативных нарушений, появляются признаки нейрососудистой дистонии, нарушаются сон и аппетит (астенический синдром). Содержание лейкоцитов снижается до 1,5 - 3,0 - 10⁹/л, а тромбоцитов до 60-100 -10⁹/л крови, анемии как правило нет, СОЭ - 10 - 25 мм/ч. Длится период разгара до месяца.

Лучевая болезнь II ст. Период разгара чаще всего начинается с повышения температуры тела, ухудшения самочувствия, появления признаков астенического, геморрагического и инфекционного синдромов. Нарушения в системе крови прогрессируют и приводят к выраженной лейкопении (1,5-0,5 - 10⁹/л) и тромбоцитопении (30-50 -10⁹/л). Со стороны красной крови

имеется умеренная анемия, СОЭ увеличена до 25-40 мм/ч. Обнаруживаются явления гипоплазии костного мозга. Период разгара продолжается до 2 месяцев.

Лучевая болезнь III ст. При переходе заболевания в период разгара общее состояние пораженных резко ухудшается, возникают выраженные признаки астенического, инфекционного (стойкая высокая лихорадка, сопровождающаяся ознобами и сильным потоотделением, из крови могут высеиваться микробы - кишечная палочка, стафилококк, пневмококк, стрептококк, могут развиваться тонзиллит и пневмонии) геморрагического синдромов (множественные кровоизлияния на коже, носовые, желудочные и кишечные кровотечения). Отмечается активное выпадение волос (синдром эпиляции). Возникают язвенно-некротический стоматит и гингивит (орофаренгиальный синдром), возникают различные диспепсические расстройства, снижается масса тела (гастроинтестинальный синдром), могут отмечаться различного характера боли в области сердца, снижение артериального давления, тахикардия (синдром сердечно-сосудистых нарушений). Содержание лейкоцитов в крови падает до $0,5-0,1 \cdot 10^9/\text{л}$, отмечаются глубокая тромбоцитопения (до $30 \cdot 10^9/\text{л}$) и явления выраженной анемии; увеличиваются время свертывания крови и длительность кровотечения по Дуге, нарушается ретракция кровяного сгустка, СОЭ увеличивается до 40-60 мм/ч. Для этого периода острой лучевой болезни характерна выраженная диспротеинемия с понижением содержания альбуминов и увеличением альфа1- и альфа2-глобулинов. Костный мозг опустошен, в мазках встречаются атипичные лимфоциты, единичные измененные сегментоядерные нейтрофилы, плазматические и ретикулярные клетки. Период разгара продолжается более 2 месяцев. Начиная с третьей недели заболевания возможны смертельные исходы.

Острая лучевая болезнь IV ст. Разгар заболевания характеризуется прогрессирующим нарушением кроветворения (вплоть до опустошения костного мозга и развития агранулоцитоза). Содержание лейкоцитов в крови падает менее $0,1 \cdot 10^9/\text{л}$, отмечаются глубокая тромбоцитопения (до $20 \cdot 10^9/\text{л}$) и явления выраженной анемии; СОЭ увеличивается до 60 - 80 мм/ч. Биохимические сдвиги аналогичны 3 ст. тяжести, но более выражены. Костный мозг опустошен.

Период восстановления. Начинается обычно с появления признаков нормализации кроветворения. В периферической крови появляются сначала единичные миелобласты, промиелоциты, миелоциты, моноциты и ретикулоциты, а в дальнейшем быстро (в течение нескольких дней) нарастает число лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов. При исследовании костного мозга наблюдаются все признаки его регенерации: увеличивается число бластных форм, митозов и миелокариоцитов. Восстановление измененных функций идет медленно и характеризуется, особенно при тяжелых формах ОЛБ.

Возможные исходы и последствия острой лучевой болезни. у лиц, перенесших ОЛБ, длительно могут быть отклонения в состоянии здоровья. Эти последствия связаны с невозможностью репарировать все повреждения.

Кишечная форма ОЛБ - повышение температуры тела, эритема кожи, с первого дня - неукротимая рвота, понос. В первую неделю возможен короткий скрытый период, когда стул может временно нормализоваться. С 6-8 суток - резкое ухудшение: тяжелый энтерит, обезвоживание, кровоточивость, инфекционные осложнения. Развивается клиническая картина некротической энтеропатии, клинически проявляющейся в повышении температуры тела (нередко до $+40^{\circ}\text{C}$), в жидком или кашицеобразном стуле, вздутии живота. При пальпации брюшной полости обычно появляются звуки плеска и урчания в илеоцекальной области. Некротическая энтеропатия в тяжелых случаях может осложниться инвагинацией, прободением кишки и развитием перитонита.

Сосудисто-токсемическая форма ОЛБ. развивается при дозе облучения 20-80 Гр. Патогенетической основой этой формы наряду с проявлениями тяжелых поражений кишечника являются выраженные признаки сосудистых повреждений общей интоксикации организма вследствие глубоких изменений в обмене веществ и распада тканей кишечника. При этой форме первичная реакция - выраженная. Скрытый период отсутствует или непродолжителен. Сразу после облучения возможен коллапс. На 2-4 сутки нарастают общая интоксикация, гемодинамические нарушения, слабость, головная боль, тахикардия, олигурия, азотемия. С 3-5 суток - общемозговые расстройства и менингеальные симптомы (отек мозга). Присоединившаяся инфекция усиливает явления интоксикации и пораженные быстро погибают. Смерть наступает, в первые 4-7 дней после поражения

При церебральной форме. ОЛБ (доза более 80 Гр.) - возможна смерть пострадавшего в первые двое суток (колебания - от нескольких минут и часов до трех суток) при клинической картине тяжелых церебро-васкулярных нарушений: психомоторное возбуждение, судороги, атаксия, расстройства дыхания и кровообращения. Ведущим является судорожно-гиперкинетический синдром.

Сочетанные радиационные поражения (СРП) возникают при одновременном воздействии на организм внешнего гамма-излучения, инкорпорации радиоактивных веществ и местного поражения внешним бета-излучением кожи. Клиническая картина такой формы заболевания весьма полиморфна.

Характерными чертами острой лучевой болезни от сочетанного облучения являются большая выраженность гастроинтестинального синдрома (при инкорпорации радионуклидов) в период первичной реакции, наличие конъюнктивитов, появление в начальном периоде бета-поражений верхних дыхательных путей, возникновение в разные сроки от момента облучения проявлений бета-поражений кожи (три волны эритемы: первичная, вторичная основная и возвратная или поздняя эритема), развитие признаков поражения, в критических для отдельных радионуклидов органах.

Комбинированные радиационные поражения (КРП) у пострадавших помимо поражений ионизирующими излучениями одновременно возникает ожоговая или механическая травма, а в ряде случаев и то и другое. КРП считают только те разновременные поражения, в которых время между нанесением лучевых и нелучевых травм не превышает длительности течения первого поражения. Клиника КРП характеризуется большим многообразием. Особенности клинического течения КРП можно свести к трем основным положениям: во-первых, при КРП в первые часы и сутки, помимо первичной реакции на облучение, у пораженных имеется весь симптомокомплекс, свойственный острой ожоговой или механической травме. Проявления лучевого поражения начинают преобладать только в последующем; во-вторых, по понятным причинам отсутствует скрытый период поражения, как это имеет место при классической острой лучевой болезни 1-3 степени тяжести. И, в третьих, для КРП характерно наличие синдрома взаимного отягощения, проявляющегося в виде более тяжелого течения патологического процесса, чем это свойственно каждому поражению, если бы оно протекало изолированно.

В динамике клинического течения КРП выделяют:

- острый период или период первичных реакций на облучение и травмы;
- период преобладания проявлений механических травм и ожогов;
- период преобладания симптомов лучевого поражения;
- период восстановления.

Травматический и ожоговый шок у облученных лиц характеризуется удлиненной и более выраженной эректильной фазой, а также быстрым истощением компенсаторных ресурсов организма в торпидной фазе.

В период преобладания лучевой компоненты хирургическая обработка ран, а также выполнение восстановительных операций (кожной пластики, наложение швов на сосуды и нервы), как правило, будут осложняться нагноением. радиационные поражения после воздействия в дозах, вызывающих развитие острой лучевой болезни средней и тяжелой степени, удлиняют сроки сращения закрытых одиночных переломов в среднем в 1,5, а в множественных - в 2 раза.

В остром периоде осуществляются мероприятия по поводу ведущих нелучевых травм, главным образом по жизненным показаниям (лечение ожогов и шока, экстренные операции, остановка кровотечения и т.д.).

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ.

При профилактике медицинские противорадиационные средства предназначены для ослабления поражающего действия радиации на организм человека и предотвращения снижения работоспособности военнослужащих при выполнении работ в ходе ликвидации последствий аварий в обстановке воздействия на человека ионизирующего излучения.

Все эти средства подразделяются:

1. Средства профилактики ОЛБ - радиопротекторы.
2. Средства профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидную железу.

3. Средства сохранения работоспособности личного состава, подвергнутого радиационному воздействию (борьба с первичной реакцией и профилактика психоэмоционального перенапряжения).
4. Средства оказания симптоматической помощи.
5. Средства повышающие неспецифическую резистентность организма.

Лечение острой лучевой болезни осуществляется комплексно с учетом формы, периода заболевания, степени тяжести и направлено на купирование основных синдромов заболевания.

При облучении в дозах (10-80 Гр) - при возникшей рвоте показано применение диметпрамида (2% раствор 1 мл) или аминазина (0,5% раствор 1 мл). Эффективным средством купирования рвоты и диареи при кишечной форме острой лучевой болезни является динетрол. В крайне тяжелых случаях, сопровождающихся поносами, признаками обезвоживания организма и гипохлоремии, целесообразно внутривенное введение 10% раствора хлорида натрия, физиологического раствора или 5% раствора глюкозы. С целью дезинтоксикации показаны трансфузия низкомолекулярного поливинилпирролидола, полиглюкина и солевых растворов. При резком снижении артериального давления следует назначать внутримышечно кофеин и мезатон. В тяжелых случаях эти препараты вводят внутривенно, а при малой их эффективности добавляют капельно норадреналин в сочетании с полиглюкином. Может быть также использована камфора (подкожно), а при явлениях сердечной недостаточности - коргликон или строфантин (внутривенно).

В ПЕРИОД ПЕРВИЧНОЙ РЕАКЦИИ костно-мозговой формы ОЛБ проводится лечение с целью сохранения бое- и трудоспособности пострадавшего и ранняя патогенетическая терапия. Первое включает в себя использование противорвотных средств, психостимуляторов (диметпрамид, диметкарб, диксафен, метаклопрамид, дифенидол, атропин, аминазин, аэрон и др.).

В СКРЫТЫЙ ПЕРИОД

В скрытый период производится санация возможных очагов инфекции. Могут быть назначены седативные, антигистаминные средства (феназепам, димедрол, пипольфен и др.), витаминные препараты (группа В, С, Р).

В ПЕРИОД РАЗГАРА проводятся лечебно-профилактические мероприятия направленные прежде всего на:

- заместительную терапию и восстановление кроветворения;
- профилактику и лечение геморрагического синдрома;
- профилактику и терапию инфекционных осложнений.

Следует применять антибиотики, к которым чувствителен наиболее распространенный патогенный штамм микроба. При невозможности бактериологического контроля антибиотики назначают эмпирически, а лечебный эффект оценивают по температуре тела и клиническим симптомам, характеризующим выраженность инфекционного процесса.

В ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ с целью стабилизации и восстановления кроветворения и функции ЦНС назначают небольшие дозы анаболических стероидов (неробол, ретаболил), тезан, пентоксил, карбонат лития, нуклеиновокислый натрий, секуринин, бемитил; витамины группы В, А, С, Р. Больной получает диету, богатую белком, витаминами и железом (диета 15, 11б); постепенно больного переводят на общий режим, отменяют антибактериальные (при достижении числа лейкоцитов $3 \times 10^9/\text{л}$ и более гемостатические (при повышении количества тромбоцитов до 60-80 тыс. в 1 мкл) средства, проводят рациональную психотерапию, правильно ориентируют его в трудовом и жизненном режиме.

Первая медицинская помощь оказывается сразу же после радиационного поражения в порядке само- и взаимопомощи. Принимаются внутрь средства профилактики первичной реакции - диметкарб, при развившейся рвоте и гиподинамии - диксафен в/м; при загрязнении кожи и одежды РВ - частичная санитарная обработка; при опасности дальнейшего облучения (нахождения на местности) загрязненной РВ принимается внутрь радиопротектор - цистамин или Б-130.

Доврачебная помощь оказывается фельдшером или санинструктором. При развившейся рвоте и гиподинамии - диметпрамид или диксафен в/м; при сердечно-сосудистой недостаточности - кордиамин п/к; кофеин в/м; при психомоторном возбуждении внутрь - феназепам; при необходимости дальнейшего пребывания в зоне повышенной радиации внутрь - цистамин или Б-130; при загрязнении кожи или одежды РВ - частичная санитарная обработка.

Первая врачебная помощь осуществляется на МПП. К неотложным мероприятиям первой врачебной помощи относятся: введение при выраженной рвоте - диметпрамида в/м, при неукротимой рвоте-диксафена в/м или атропина п/к, при резком обезвоживании - обильное питье подсоленной воды, физиологический раствор п/к и в/в; при острой сосудистой недостаточности - кордиамин п/к, кофеин в/м или мезатон в/м; при сердечной недостаточности - коргликон или строфантин в/в; при судорогах - феназепам или барбамил в/м.

Квалифицированная медицинская помощь.

Мероприятия неотложной квалифицированной медицинской помощи:

1. при выраженной первичной реакции (упорная рвота) - диметпрамид или диксафен в/м или атропин п/к, в случае резкого обезвоживания растворы хлорида натрия, гемодез, реополиглюкин - все в/в.
2. при сердечно-сосудистой недостаточности - мезатон в/м или норадреналин в/в с раствором глюкозы, при сердечной недостаточности - коргликон и строфантин в/в капельно на растворе глюкозы;
3. при анемизирующей кровоточивости - ЭАКК или амбен в/в, местно - тромбин, гемостатическая губка, а также переливание эритроцитной массы или свежезаготовленной крови (прямые переливания крови);
4. при тяжелых инфекционных осложнениях - ампициллин с оксациллином или рифампицин или пенициллин, или эритромицин внутрь.

К отсроченным мероприятиям квалифицированной помощи относят назначение:

1. при возбуждении - феназепам, оксипрометазин внутрь;
 2. при снижении числа лейкоцитов до $1 \times 10^9/\text{л}$ и лихорадке - тетрациклин, сульфаниламиды внутрь;
 3. в скрытом периоде - поливитамины, димедрол, переливание плазмы, поливинилпирролидон и полиглюкин через день;
- при церебральной форме ОЛБ для облегчения страданий - феназепам в/м, барбитал в/м, промедол п/к.

Хроническая лучевая болезнь — общее хроническое заболевание, развивающееся в результате длительного, часто многократно повторяющегося воздействия ионизирующих излучений в относительно малых (разовых) дозах, заметно превышающих, однако, предельно допустимые.

Клиника, классификация и диагностика ХЛБ

Клинические проявления и течение ХЛБ зависят от суммарной дозы облучения, характера распределения поглощенной дозы и от радиочувствительности организма.

Первый — основной вариант ХЛБ — характеризуется внешним относительно равномерным длительным воздействием радиации.

Второй вариант включает случаи ХЛБ от внешнего и внутреннего облучения, отличающиеся избирательным местным воздействием излучений на органы и ткани.

Третий вариант ХЛБ охватывает сочетанные формы, характеризующиеся различным сочетанием общего и местного лучевого воздействия.

Наиболее полная развернутая симптоматология заболевания наблюдается при первом основном варианте. Клиническая картина ХЛБ, относящаяся ко второму варианту, бывает более скудной и определяется в основном симптомами, отражающими функционально-морфологические изменения наиболее радиочувствительного («критического») органа или ткани, подвергающихся преимущественному облучению. Несмотря на отличительные особенности, всем вариантам и формам ХЛБ присущи такие общие клинические признаки, как постепенное медленное развитие, - длительное упорное течение, медленное восстановление нарушенных функций.

Хроническую лучевую болезнь по тяжести заболевания принято делить на легкую (I степень), среднюю (II степень) и тяжелую (III степень).

ХЛБ I степени (легкой) лишь незначительно отличается от инициальной стадии заболевания. Среди проявлений болезни наиболее выраженным оказывается астенический синдром. Больные жалуются на повышенную утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, нередко ухудшение памяти, как правило, нарушен сон: больные с трудом засыпают, спят чутко, легко пробуждаются, не чувствуют себя хорошо отдохнувшими утром. Нередко беспокоят тупые головные боли.

Объективные симптомы немногочисленны и выражены нерезко - акроцианоз, локальный гипергидроз, анги-одистонические расстройства слизистой оболочки носоглотки. Выявляется снижение резистентности капиллярной стенки (симптом щипка, баропроба А. Ф. Александра, проба А. И. Нестерова). Пульс лабильный, чаще с наклоном к брадикардии. Довольно характерна склонность к артериальной гипотонии. Отмечается приглушение I тона на верхушке и там же нежный систолический шум. Система крови изменяется мало. Содержание эритроцитов и гемоглобина, как правило, оказывается нормальным. Число тромбоцитов на нижней границе нормы ($150-180 \cdot 10^9/\text{л}$). Наиболее характерна лабильность числа лейкоцитов с отчетливой тенденцией к умеренной лейкопении, изменения нейтрофилов (гиперсегментация ядра нейтрофилов, хроматинолиз, токсическая зернистость).

ХЛБ II степень характеризуется отчетливо выраженными симптомами астении и сосудистой дистонии (чаще гипотонического типа), при этой форме заболевания возникают кровоточивость, различные трофические расстройства, изменения функции внутренних органов, астенический синдром. Существенной особенностью клинического проявления ХЛБ II степени является угнетение функций системы крови. Жалобы на различные проявления кровоточивости (кровоточивость десен, носовые кровотечения, метроррагии у женщин, различного вида кровоизлияния в кожу), боли в костях, неприятные ощущения в области сердца, разнообразные (обычно нерезкие) боли в разных отделах живота и др. При обследовании больных с этой формой ХЛБ, как правило, обнаруживаются объективные симптомы трофических расстройств и кровоточивости. Десны цианотичны, разрыхлены, слегка кровоточат. На коже имеются точечные (петехии) или более обширные (экхимозы) очаги кровоизлияния различной давности; чаще кровоизлияния наблюдаются на коже живота, грудной клетки, внутренней поверхности бедер. Нередко отмечается снижение эластичности и сухость кожи, особенно в области тыла кистей, предплечий, голеней, а также изменение ногтевых пластинок (выраженная исчерченность, истончение, ломкость), наряду с этим—локальный гипергидроз и акроцианоз. Существенным является угнетение всех видов кроветворения, в периферической крови:—умеренное, снижение содержания гемоглобина и эритроцитов (до $3,5-2 \cdot 10^{12}/\text{л}$), анемия чаще гипохромная, иногда наблюдаются выраженный пойкилоцитоз и анизо-цитоз с появлением макроцитов и даже мегалоцитов. Более отчетливо уменьшено число (наряду с качественными изменениями) тромбоцитов, количество которых падает до $100-10^9/\text{л}$ и ниже. Выраженной степени достигает лейкопения (число лейкоцитов— $1,5-2,5 \cdot 10^9/\text{л}$) за счет снижения числа клеток гранулоцитарного ряда.

Тяжелая степень лучевой болезни характеризуется резким угнетением всех ростков кроветворения с выраженным геморрагическим синдромом, органическими поражениями (различные очаговые изменения, энцефаломиелиты, полирадикулит и др.) ЦНС и внутренних органов, глубокими

обменными и трофическими расстройствами и инфекционными осложнениями. Появляется тяжелая анемия, число эритроцитов ниже $1,5 - 2 \cdot 10^{12}/л$, резкая лейкопения (лейкоцитов меньше $1 \cdot 10^9/л$) с гранулоцитопенией вплоть до агранулоцитоза, выраженная тромбоцитопения (число тромбоцитов $20 - 50 \cdot 10^9/л$ и меньше). Наступает резкое опустошение костного мозга (число миелокариоцитов ниже $1 \cdot 10^9/л$), в клеточном составе которого преобладают ретикулярные, эндотелиадные и плазматические клетки.

Диагностика ХЛБ должна включать определение степени тяжести и варианта (по условиям облучения) заболевания. Распознавание средней и тяжелой степени ХЛБ: сочетание картины гипопластической анемии с трофическими расстройствами и функционально морфологическими изменениями ЦНС представляется в значительной степени характерным и своеобразным.

Профилактика и лечение ХЛБ

Основным условием профилактики ХЛБ является точное соблюдение правил техники безопасности и соответствующий дозиметрический контроль за работающими с источниками ионизирующих излучений. Прекращение контакта с источником ионизирующих излучений.

При легкой форме:

- ЛФК
- Витаминизированная диета
- Стимуляторы нервной системы (женьшень, лимоник, элеутерококк)
- Витамины (В12, С, Ю В1, фолиевая кислота)
- Малые транквилизаторы
- Седативные физиопроцедуры

При средней форме

- нестрогий постельный режим
- механические и химические щадящая диета
- стимуляторы лейкопоза (В12, пентоксил)
- антигеморрагические препараты (витамин С, В6, Р, К. препараты кальция)
- анаболические гормоны
- антибиотики
- гемотрансфузия

При тяжелой форме

- многократные гемотрансфузии
- гемостимуляторы
- витамины
- антибиотики

гормональные препараты

Литература:

Гембицкий, Комаров Ф.И. Военно-полевая терапия. М.: 1983