

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»
НАВЧАЛЬНО – НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА І ГІНЕКОЛОГІЇ №2

Затверджено:
на засіданні кафедри
акушерства і гінекології №2
протокол № __ від «__» _____ 20__ року
Завідувач кафедри
д.м.н., проф. _____ В.К. Ліхачов

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ
З ЛІКАРЯМИ – ІНТЕРНАМИ ФАХУ «АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ»
ІІІ РОКУ НАВЧАННЯ**

Навчальна дисципліна	Акушерство та гінекологія
Тема:	Надання акушерсько-гінекологічної допомоги при радіаційних ураженнях (код курсу 20.4)
Курс	ІІІ
Спеціальність	Акушерство та гінекологія

Кількість навчальних годин 6 годин

I. Мета заняття

Радіаційні ураження на сьогодні є досить актуальною проблемою і тому ми повинні мати чітке уявлення про дію радіації, методи захисту, профілактики та лікування уражених. Використання дозиметричних приладів, уміння розібратися в радіаційній обстановці і прийняти правильне рішення дозволяють значно знизити можливі втрати на радіаційно забрудненій місцевості.

II. Об'єм повторної інформації

1. Біологічну дію іонізуючого випромінювання.
2. Зміни в тканинах, органах і системах при дії іонізуючого випромінювання.
3. Вивчити основні патогенетичні і клінічні форми променевого ураження.
4. Радіаційні і комбіновані радіаційні ураження при ядерних вибухах.
5. Дію продуктів ядерного вибуху у період їхнього випадання.
6. Пошкоджуючу дію повітряної ударної сили.
7. Пошкоджуючу дію світлового випромінювання.
8. Клінічний перебіг комбінованих уражень при ядерних вибухах.
9. Гостра променева хвороба.
10. Хронічна променева хвороба.
11. Медична профілактика гострих променевих уражень.
12. Основні лікувальні заходи і засоби лікування променевої хвороби.
13. Надання медичної допомоги ураженим у вогнищі.

III. Об'єм нової інформації

1. Сформулювати дію іонізуючого випромінювання.
2. Сформулювати основні патогенетичні та клінічні форми променевого ураження.
3. Класифікувати радіаційні ураження при ядерних вибухах.
4. Виконувати медичну профілактику гострих променевих уражень.
5. Надавати медичну допомогу ураженим у вогнищі.

IV. Умови для проведення заняття

1. Учбова кімната.

Методичні і ілюстративні матеріали

1. Методична розробка до практичного заняття.
2. Добірка ситуаційних задач.
3. Історії хвороби, амбулаторні картки.
4. Таблиці, схеми.

V. Перелік практичних навичок інтернів та ступінь опанування ними

№ п/п	Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
		ознай	опан.	овол.
1.	Сформулювати дію іонізуючого випромінювання.		+	
2.	Сформулювати основні патогенетичні та клінічні форми променевого ураження.		+	

3.	Класифікувати радіаційні ураження при ядерних вибухах.		+	
4.	Виконувати медичну профілактику гострих променевих уражень.		+	
5.	Надавати медичну допомогу ураженим у вогнищі.		+	+

VI. МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ОПАНУВАННЯ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ

Перевірка базових знань за темою (опитування, тестовий контроль).

Самоконтроль лікаря-курсанта.

Вирішення ситуаційних задач.

Комп'ютерний контроль.

Питання

1. Яка дія іонізуючого випромінювання?
2. Які зміни відбуваються в органах і системах при дії іонізуючого випромінювання?
3. Які клінічні та патогенетичні форми радіаційного ураження?
4. Які радіаційні та комбіновані радіаційні ураження при ядерних вибухах?
5. Яка пошкоджуюча дія повітряної ударної сили?
6. Яка пошкоджуюча дія світлового випромінювання?
7. Який клінічний перебіг комбінованих уражень при ядерних вибухах?
8. Яка класифікація радіаційних уражень при ядерних вибухах?
9. Яка клініка, діагностика та лікування при гострій променевої хвороби?
10. Яка клініка, діагностика та лікування хронічної променевої хвороби?
11. Яка медична профілактика гострих променевих уражень?
12. Які основні лікувальні заходи і засоби лікування променевої хвороби?
13. Яку медичну допомогу надають ураженим у вогнищі?
14. Яка величина і структура контингентів поранених і хворих, що підлягають евакуації за межі фронту?

Ситуаційні задачі

1. Типова кісткова – мозкова форма променевої хвороби середньої тяжкості виникає при дозі опромінення:

A *2-4 Гр

B 1-2 Гр

C 4-6 Гр

D 6-10 Гр

E 10-20 Гр

2. Під час ядерного вибуху потерпілий знаходиться на відкритій місцевості. Показання індивідуального дозиметра 200 Рентген. Яка перша допомога?

A *Дати 6 таблеток цистаміну

B Дати 1 таблетку цистаміну

C Обробити відкриту поверхню ПП-8

D негайно евакуація в окремий медичний батальйон

E Провести повну санітарну обробку

3. Від якого чинника ядерної зброї виникає найбільша кількість уражень?

A *Ударна хвиля

B Світлове випромінювання

C Проникна радіація

D Радіоактивне зараження місцевості і об'єктів

E Електромагнітний імпульс

4. У військовослужбовця що перебував у зоні радіоактивного забруднення появилася загальна слабкість нудота одноразове блювання. Який препарат з аптечки індивідуальної йому необхідно вжити:

A *Диметкарб

B Будаксим

C Промедол
D Доксоциклін
E Препарат “П-6”

5. В АІ (аптечці індивідуальній) як радіопротектор знаходиться:

*A** Цистамін
B Галоперидол
C Сиднокарб
D Диметкарб
E Будаксим

VIII. Методичні матеріали до практичного заняття

ОСНОВИ БІОЛОГІЧНОЇ ДІЇ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

ПЕРВИННІ МЕХАНІЗМИ БІОЛОГІЧНОЇ ДІЇ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

Іонізуюче випромінювання може робити пряму і непрямую (опосередковану) дію на біосубстрат. Пряма (чи безпосередня) дія радіації полягає у взаємодії іонізуючих випромінювань (точніше вторинних електронів, що утворюються в момент опромінення) безпосередньо з біомолекулами, у результаті чого відбувається перенос частини кінетичної енергії на біомолекули. Це переводить їх або в іонізований (при випускненні одного чи декількох електронів), або в збуджений (електрони в цьому випадку переходять на більш високий енергетичний рівень) стан.

Непряма дія радіації на біомолекули — це дія в основному через продукти радіолізу води, зміст якої в живих клітинах дуже велике. У результаті радіолізу води утворюються вільні радикали, що володіють надзвичайно високою хімічною активністю. Вони здатні окисляти практично всі органічні речовини, в тому числі і такі, котрі є стійкими в умовах плинну звичайних окислювально-відновних реакцій, що відбуваються в живих біооб'єктах.

ДІЯ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА НУКЛЕЇНОВІ КИСЛОТИ

Нуклеїнові кислоти володіють надзвичайно високою радіочутливістю. У нативній високополімерній молекулі ДНК швидко настають структурні зміни як у результаті безпосереднього влучення в неї іонізуючих часток, так і при впливі радикалів води.

При прямому влученні досить 1—3 актів іонізації, щоб молекула ДНК розпалася на дві частини і втратила свою біологічну активність. Особливо висока радіочутливість присуща надмолекулярним структурам нуклеїнових кислот. До числа ранніх ушкоджень відноситься розрив водневих зв'язків, що існують між парами основ у двухланцюговій ДНК.

Для початкової фази хімічних змін в опромінених нуклеїнових кислотах, як і в білках, характерна поява вільних радикалів. Утворення вільних радикалів приводить до таких хімічних змін структури нуклеїнових кислот, як: 1) дезамінування чи дегідроксилювання, 2) розрив N-глікозидного зв'язку зі звільненням основ, 3) окислювання дезоксирибози, 4) розрив нуклеотидних ланцюгів і вивільнення фосфатів.

Можливі наступні структурні зміни молекули ДНК при її опроміненні:

- 1) одночасний розрив нуклеотидних ланцюгів у подвійній спіралі (подвійний розрив);
- 2) розрив однієї спіралі;
- 3) утворення зшивок («містків») між молекулами, що збільшує молекулярну вагу і в'язкість і зменшує розчинність ДНК;
- 4) утворення розгалуженої молекули в результаті приєднання уламків молекул ДНК до неушкоджених молекул.

ДІЯ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА БІЛКИ

При впливі іонізуючого випромінювання в білках відбуваються структурні зміни. При цьому вони втрачають свою ферментну й імунну, активність.

Первинні зміни структури білка, викликані поглинанням енергії випромінювань, спочатку розподіляються випадково по всій молекулі, однак завдяки внутрішньомолекулярній міграції енергії стабілізуються у визначених її місцях.

Хімічні зміни білків, викликані опроміненням, зводяться насамперед до реакцій дезамінування й окислювання SH-груп. Ці процеси протікають за участю окисних радикалів.

ДІЯ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ЖИРИ І ВУГЛЕВОДИ

Первинні зміни в жирах при впливі іонізуючого випромінювання полягають в утворенні вільних радикалів, що взаємодіючи з киснем, утворюють перекисні з'єднання. Ці перекисні з'єднання, у свою чергу, реагують з речовинами жирів, у результаті чого утворюються органічні гідроперекиси.

Перекисні з'єднання розпадаються з утворенням оксикислот, альдегідів і ряду інших продуктів окислювання жирів.

Первинні зміни у вуглеводах при впливі іонізуючого випромінювання зводяться до окислювання їх з розпадом вуглеводневого ланцюга й утворенням кислот і формальдегіду.

ЗМІНИ В ТКАНИНАХ, ОРГАНАХ І СИСТЕМАХ

Радіочутливість тканин

Радіочутливість різних тканин організму варіює в значних межах.

Найбільшою чутливістю відрізняються тканини, клітинні елементи яких характеризуються високою мітотичною активністю і клітинний склад яких швидко в процесі життєдіяльності обновляється (наприклад, кровотворна, герментативний і кишковий епітелій). Тканини, клітини яких інтенсивно поділяються в нормальних умовах (тканини з високою інтенсивністю фізіологічної регенерації), були віднесені до радіовражаємих, а клітини яких відрізняються зниженою мітотичною активністю або відсутністю її,— до радіорезистентних. Радіовражаємість тканин визначають також ступенем диференціювання клітин. Чим менш диференційовані клітини, що складають дану тканину, тим вище її радіовражаємість.

Нервова система

Після опромінення порушуються функціональні взаємини між різними відділами центральної нервової системи (корою великих півкуль, підкірковими і спінальними центрами), а також між центральною нервовою системою і внутрішніми органами.

Методом електрофізіологічних досліджень, було встановлено, що вже в перші хвилини і години після опромінення виникала посилена імпульсація з периферії в центральну нервову систему. Одночасно знижувалася провідність спінальних центрів. У підкіркових утвореннях у цей же час спостерігався стан підвищеної збудливості.

На 2—3-ю добу після опромінення значно слабшала афферентна імпульсація. Кора виходила зі стану гальмування.

На 3—5-у добу після опромінення встановлювалася деяка рівновага в міжцентральных відношеннях. Ця рівновага була нестабільна, вона легко порушувалася під впливом змін зовнішнього і внутрішнього середовища організму.

У завершальній стадії поразки знову слабшали і випадали умовні рефлексії, знижувався рівень біоелектричної активності кори великих півкуль; виникали швидкі неритмічні коливання біострумів, що відбивають порушення і десинхронізацію роботи коркових нейронів.

У периферичній нервовій системі після опромінення функціональні розлади виражені значно. Це виявляється в зміні збудливості рецепторного апарата, провідності нервових стовбурів і появи патологічних реакцій вегетативного характеру (судинних і ін.).

Органи внутрішньої секреції

Структурні зміни в ендокринних залозах спостерігаються тільки при великих дозах опромінення (порядку 1000 берів і більш), тому ці залози звичайно характеризуються як радіорезистентні.

При функціональних дослідженнях виявлене посилення активності гіпоталамус-гіпофіз-адреналової системи в ранній період після опромінення навіть у порівняно невеликих дозах. Установлено підвищення синтезу нейросекреторної речовини в клітинах супраоптичного ядра гіпоталамуса, починаючи з першого дня після опромінення. Підвищене утворення нейросекреторної речовини викликає гіперфункціональні зміни в гіпофізі, а це у свою чергу відбивається на функції інших ендокринних залоз. У результаті відбувається «поломка» системи гіпоталамус-гіпофіз-інші залози внутрішньої секреції і розбудовуються функції всієї ендокринної системи.

Кровотворна система і кров

Зміни в кровотворенні — це найбільш характерна ознака променевого опромінення і показник ступеня його ваги. Уже при невеликих дозах опромінення відбувається гальмування гемопоєзу, внаслідок чого змінюється клітинний склад периферичної крові.

У кровотворній системі найбільшої радіовражаємості відрізняється лімфоїдна тканина (лімфоцити і їхні попередники). Зміст лімфоцитів у периферичній крові — це найбільш чутливий соматичний показник променевої поразки

Після впливу в дозі 300 берів і вище відзначається глибока лімфоцитопенія.

Меншої радіовраженістю відрізняється мієлоїдна тканина. Однак і вона швидко реагує на опромінення. Після впливу в дозі порядку декількох сотень бер реакція з боку кісткового мозку настає через 20 хв.

Основними проявами вражаючої дії випромінювання на мієлоїдну тканину є зниження мітотичної активності клітин, що поділяються, і руйнування частини мієлокаріоцитів (інтерфазна загибель). Ці процеси в сполученні з тривалим дозріванням кровотворних клітин, що зберегли життєздатність, і виходом дозрілих елементів у кров приводять до швидкого спустошення кісткового мозку.

У період 7—9-ї доби після опромінення зміст гранулоцитів закономірно (у залежності від дози) знижується. Потім (при дозі менш 600 берів) спостерігається тимчасове підвищення їхнього числа, назване «абортивним підйомом». По закінченні його розвивається глибока лейкопенія.

Після опромінення значно знижується зміст у периферичній крові тромбоцитів. Тромбоцитопенія і зв'язане з нею зменшення змісту тромбокінази є причиною збільшення часу згортання крові і порушення гемостазу після опромінення.

Органи травлення

Радіовражаємість різних відділів шлунково-кишкового тракту неоднакова. Найбільш чуттєві до випромінювання дванадцятипала кишка, найменш — товста кишка. Проміжне положення займають ободова кишка, слизова ротової порожнини й шлунка.

У тонкому кишечнику самими радіовражаючими є базальні клітини дуоденальних залоз. Епітелій ворсинок більш стійкий до дії радіації. Під впливом опромінення частина епітеліальних клітин руйнується, а розподіл, що залишився, припиняється.

Після опромінення істотно змінюються рухливість і тонус кишечника. Ця реакція деякою мірою обумовлена прямою дією випромінювання на холінергічні елементи кишечника.

Дискінетичні розлади в кишечнику нерідко є причиною розвитку інвагінації і непрохідності.

Зміни в шлунку після опромінення можуть бути функціонального й органічного характеру. Функціональні зміни — це зміни секреторної і моторної функцій, а також складу виділюваного шлункового соку. Органічні зміни виражаються в деструкції епітелію і виразці слизової оболонки.

Печінкова тканина важко ушкоджується (некротизується) тільки при дозах 1500—2000 берів і вище.

Підшлункова залоза відносно радіорезистентна. Ранні морфологічні зміни в тканині залози відзначаються тільки при дозах опромінення, що перевищують 1000 бер.

Серцево-судинна система

Гістологічні зміни в міокарді з'являються при опроміненні в дозі 1000 берів і вище. Після опромінення в порівняно невеликих дозах функціональні розлади з боку серця (зміна частоти серцевих скорочень, правильність ритму, біострумів і ін.) носять, як правило, опосередкований характер. Вони обумовлені переважно впливом нервових і гуморальних факторів.

Гістологічні зміни в кровоносних і лімфатичних судинах виявляють при трохі менших дозах опромінення. Однак, якщо доза не перевищує 800 бер, вони незначні.

Структурні зміни в стінках судин обумовлюють підвищення проникності, що досягає максимуму звичайно на 2—3-му тижні після опромінення.

Після опромінення знижується здатність ендотелія до утворення капілярів, що негативно позначається на процесах посттравматичної регенерації.

Істотні зміни після опромінення настають у судинному тонусі: частіше спостерігається розширення судин, рідше — їхній спазм. У результаті зміни тонусу судин розвиваються розлади кровообігу.

Органи дихання

При дозах опромінення 100 берів і вище в легенях спостерігаються порушення функціонального характеру — гострий розлад кровообігу, підвищення проникності судинних стінок і зв'язане з ними порушення дихальної функції. Ці порушення обумовлені дегенеративно-дистрофічними змінами в найбільш чутливих до іонізуючого випромінювання тканинних елементах дихальної системи — лімфатичної тканини, бронхіальному епітелію, кровоносних судинах, клітинах, що вистилає альвеоли і бронхіоли. Більш радіорезистентними частинами дихальної системи є хрящова тканина повітроносних шляхів і плевра.

Сечовидільна система

Нирки, сечоводи, сечовий міхур і сечівник — це органи відносно радіорезистентні. Дегенеративні зміни канальців і ушкодження клубочків звичайно знаходять тільки при великих дозах опромінення (3—5 тис. бер).

Статеві залози

Усі види зовнішнього і внутрішнього опромінення викликають гноблення сперматогенезу й атрофію яєчок. Першими ушкоджуються при дії випромінювання сперматогонії.

Припинення сперматогенезу після опромінення пояснюють придушенням мітозу сперматогонії, що, очевидно, є результатом гноблення синтезу ДНК. До деякої міри придушення сперматогенезу обумовлене гормональними впливами. Так, у гіпофізі після опромінення з'являються так названі «клітини кастрації».

Усі види іонізуючого випромінювання роблять значну дію і на жіночі статеві залози — яєчники. Найбільшою радіовражаємістю в тканині яєчників володіють яйцеклітини. Жовте тіло і інтерстиціальні клітини набагато стійкіше до дії випромінювання.

Опромінення статевих залоз викликає порушення відтворення потомства. При опроміненні яєчок у дозі 50 берів настає короточасна стерильність, 250 бер — стерильність протягом 1—2 років, 600 бер — постійна. При прямому опроміненні яєчників у дозі 250 берів може розвинути тимчасова безплідність на термін до 3 років, а при 350 бер — постійне.

Орган зору

Променева катаракта утвориться в людини звичайно при дозі загального ір-опромінення 600 берів і вище. Помутніння кришталіка при загальному опроміненні носить той же характер, що і при місцевому

М'язова тканина

Функціональні, і особливо деструктивні, зміни в м'язовій тканині після опромінення розвиваються тільки при дуже великих дозах (кілька тисяч берів). При впливі в дозі 6 тис. бер спостерігається незначна атрофія м'язової тканини: 12—16 тис. бер — коагуляційний некроз невеликих ділянок м'язової тканини й атрофія тих частин м'яза, що не піддалися некрозу; 50—100 тис. бер — набряк і геморагії в опроміненій ділянці через 24 г після опромінення, а через 72 — повний некроз.

Сполучна тканина

Клітки сполучної тканини мало чуттєві до дії випромінювання. Так, деструкція фіброblastів розвивається тільки після опромінення в дозах 5—10 тис. бер і вище. У міжклітинній речовині зміни виявляються при значно менших дозах. Уже при дозі 200 берів підвищується проникність сполучнотканинних утворень.

Проникність сполучної тканини підвищується через 4—7 днів після опромінення й утримується надалі протягом 2—3 тижнів.

Хрящова тканина

Чутливість хряща до випромінювання залежить від віку індивідуума і стадії розвитку хряща.

При впливі помірних доз випромінювання (500—600 бер) відзначається аномальне набрякання хрящових кліток.

При великих дозах опромінення (1000—1500 бер) розвивається некроз хряща, причому, як правило, без його наступної регенерації.

Кісткова тканина

При частковому опроміненні кістки характерною рисою є відсутність зони демаркації між нормальною й опроміненою тканиною.

При дуже великих дозах опромінення кісткова тканина піддається тотальній некротизації

ОСНОВНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ І КЛІНІЧНІ ФОРМИ ГОСТРОГО ПРОМЕНЕВОГО УРАЖЕННЯ

«КІСТКОВОМОЗКОВА» ФОРМА ПРОМЕНЕВОГО УРАЖЕННЯ

«Кістковомозкова» форма клінічно може протікати у вигляді гострої променевої реакції і гострої променевої хвороби.

Гостра променева реакція

Гостра променева реакція — це найбільш легкий ступінь тяжкості гострої променевої поразки організму. Вона спостерігається при невеликих дозах опромінення (порядку декількох десятків бер). Зміни в організмі при цьому обмежуються помірним гнобленням функції найбільше радіовражаємих тканин (головним чином кровотворної).

Гостра променева хвороба

Гостра променева хвороба є більш важкою поразкою організму. Вона спостерігається при відносно великих дозах опромінення (порядку декількох сотень бер). Виникають значні зміни в тканинах, що найбільш вражаються; побічно в патологічний процес утягують всі інші тканини і системи організму. Розвивається загальне захворювання організму (хвороба) із усіма характерними ознаками — погіршенням самопочуття, клінічними проявами недостатності пристосувальних реакцій, чи втратою працездатності ураженого. Як правило, у цьому випадку потерпілого госпіталізують.

Основною ланкою патогенезу гострої променевої хвороби є гноблення кровотворення і внаслідок цього — різке зниження змісту в периферичній крові

функціональних кліток (лейкоцитів і тромбоцитів), що обумовлює розвиток інфекційних ускладнень, геморагічних проявів і інших розладів.

«КИШКОВА» ФОРМА ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ

При «кишковому» варіанті променевої хвороби в результаті масової загибелі клітин епітелію тонкого кишечника розвиваються важкі порушення в шлунково-кишковому тракті. Різко порушуються процеси всмоктування і екскреції речовин. Через ушкоджений кишківник губиться велика кількість електролітів, внаслідок чого відбуваються втрата організмом рідини і його зневоднювання. Травні соки, що виділяються, (підшлункової й іншої залоз) місцево роблять руйнівну дію на оголену кишкову стінку. На слизовій оболонці з'являються виразки, іноді з'являються перфорації, розвиваються кишкові кровотечі, що є нерідко причиною загибелі уражених. Значні дискінетичні розлади часто обумовлюють інвангінацію окремих ділянок кишечника і стан непрохідності.

«ЦЕРЕБРАЛЬНА» ФОРМА ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ

При «церебральній» формі променевої хвороби клінічні прояви зводяться до наступного: уже незабаром після опромінення з'являються м'язовий тремор, ністагм, розлад функції рівноваги і координації рухів, тонічні і клонічні судоми. Через деякий проміжок часу судоми приймають генералізований характер і впливають часто повторюваними приступами. Розвивається стан децеребраційної ригідності м'язів (опістотонуса). Під час приступу зупиняється дихання. Може наступити параліч дихального центра.

«Церебральна» форма променевої поразки характеризується надзвичайно швидким і важким плином. Тривалість життя ураженого вимірюється годинами.

«Кишкова» і «церебральна» форми променевої хвороби клінічно протікають у вигляді найгострішої променевої хвороби.

РАДІАЦІЙНІ І КОМБІНОВАНІ РАДІАЦІЙНІ ПОРАЗКИ ПРИ ЯДЕРНИХ ВИБУХАХ

ВРАЖАЮЧА ДІЯ ПРОНИКАЮЧОЇ РАДІАЦІЇ ЯДЕРНОГО ВИБУХУ

Проникаюча радіація (початкове випромінювання ядерного вибуху) являє собою потік нейтронів і γ -променів, що робить свою дію в момент вибуху і протягом наступного короткого проміжку часу (приблизно до хвилини).

Основне джерело нейтронного випромінювання — реакції розподілу і синтезу ядер. Ці реакції відбуваються протягом дуже короткого проміжку часу (порядку 10^{-6} с), тому нейтронне випромінювання впливає на об'єкти, що знаходяться в зоні його поширення миттєво.

Основними джерелами γ -випромінювання є осколки розподілу ядер урану і плутонію, а також атоми азоту навколишнього зону вибуху повітря, що, захоплюючи нейтрони, переходять у радіоактивний стан і випускають γ -кванти. На проникаючу радіацію приходиться приблизно 5% енергії вибуху (3 % — на γ - і 2 % на нейтронне випромінювання). З цієї кількості енергії внаслідок розсіювання, відображення і поглинання випромінювання в повітрі в зоні поразки людей здатна реалізуватися тільки 1/5 її частина (тобто 1 % загальної енергії вибуху).

Зі збільшенням відстані від епіцентру вибуху змінюється співвідношення між дозою γ - і нейтронного випромінювання на користь γ -випромінювання, тому що нейтрони поширюються в повітрі на меншу відстань, чим γ -випромінювання.

У результаті впливу проникаючої радіації в людини розвивається загальне гостре захворювання — променева хвороба, ступінь тяжкості якої залежить від дози випромінювання.

ДІЯ ПРОДУКТІВ ЯДЕРНИХ ВИБУХІВ У ПЕРІОД ЇХНЬОГО ВИПАДАННЯ

Радіоактивні частки, що випадають із хмари вибуху, (обладаючі γ - і β -активністю) можуть викликати променевий опік шкіри.

У порівняно невеликих кількостях вони проникають у легені і всмоктуються всередину організму. У цьому випадку своїм випромінюванням вони впливають на легеневу тканину й

інші органи. Велика частина радіоактивних речовин, що потрапили в легені (50—80%), протягом першої години переміщається в ротову порожнину (у результаті діяльності миготливого епітелію) і піддається, як правило, заковтуванню. Вони впливають своїм випромінюванням на стінки шлунково-кишкового тракту, а частково (до 16 %) всмоктуються в кишківнику і розподіляються по органах і системам.

ДІЯ ПРОДУКТІВ ЯДЕРНИХ ВИБУХІВ, ЩО ВИПАЛИ НА МІСЦЕВІСТЬ

Радіоактивні продукти ядерного вибуху після їхнього випадання на місцевість впливають на людину своїм γ -и β -випромінюванням. Випромінювання, що впливає на людину в цих умовах, позначають як залишкову радіацію, чи випромінювання на радіоактивно забрудненій місцевості.

Хоча γ -випромінювання на радіоактивно забрудненій місцевості відрізняється трохи меншою енергією в порівнянні з відповідним випромінюванням у момент вибуху (середня енергія його дорівнює приблизно 1 Мев), біологічна ефективність його приблизно в два рази висока, що зв'язано зі специфічною (площинною) геометрією джерела випромінювання в даному випадку.

Поразка організму β -випромінюванням на радіоактивно забрудненій місцевості може відбуватися двома шляхами: при влученні радіоактивних часток на шкірні покриви (контактна дія β -випромінювання) і внаслідок дистанційного впливу (β -випромінювання від часток, що випали на землю, а також потрапили на різні предмети, розташовані поблизу). Вплив β -випромінювання найбільш виражено в першу добу після вибуху. Одяг значно послабляє дистанційну дію β -випромінювання, однак і при цьому не виключена можливість виникнення променевих опіків.

ВРАЖАЮЧА ДІЯ ПОВІТРЯНОЇ УДАРНОЇ ХВИЛІ

Розрізняють пряму і непряму дію ударної хвилі ядерного вибуху. Під прямим розуміють вплив на організм людини підвищеного тиску повітря, що створюється при проходженні ударної хвилі. Через невеликі розміри, тіло людини майже миттєво обтискається ударною хвилею і піддається сильному стиску. Дія підвищеного тиску зберігається протягом усієї позитивної фази ударної хвилі, тривалістю до декількох секунд. У результаті швидкого і сильного обтиснення тіла відбувається компресійна травматизація тканин. Основними наслідками компресійного впливу є крововиливи і розриви порожнинних органів черевної і грудної порожнин (легень, шлунка, нирок, сечового міхура). Можуть спостерігатися також внутрішньочерепні травми з крововиливами і кровотечами. Особливо піддаються ушкодженню (з розривами, крововиливами, набряком тканини) легені. Пряма дія ударної хвилі виявляється також у початковій дії швидкісного напору повітряних мас. У момент підходу хвилі людина випробує дуже сильний фронтальний удар. Під впливом цього удару в тілі виникає гідродинамічна хвиля, що приводить до розривів судин і порожнинних органів (серця, шлунка, сечового міхура).

Під непрямою дією повітряної ударної хвилі розуміють травми, одержувані людиною при просторовому переміщенні його тіла, і поранення, що наносяться вторинними снарядами, які летять, (уламками будівель, осколками скла й ін.).

ВРАЖАЮЧА ДІЯ СВІТЛОВОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

Вражаюча дія світлового випромінювання ядерного вибуху зв'язано в основному з двома його компонентами — видимим і інфрачервоним випромінюванням. Світлове випромінювання робить опікову дію на шкірні покриви і викликає поразки очей.

Основним параметром, що характеризує дію світлового випромінювання, є величина світлового імпульсу. Під світловим імпульсом мають на увазі кількість світлової енергії, що приходить на одиницю площі поверхні, що опромінюється, (розташованої перпендикулярно до напрямку поширення випромінювання) за увесь час світіння вогненної кулі. Світловий імпульс вимірюють у калоріях на квадратний сантиметр (кал/см²).

Опіки шкіри локалізуються як на відкритих ділянках тіла, так і під обмундируванням. Опіки під обмундируванням виникають у результаті нагрівання обмундирування до високої

температури чи його загоряння. Відмітною рисою опіків шкіри на відкритих ділянках тіла є «профільний» характер їхнього розташування: велика частина світлового випромінювання поширюється прямолінійно і тому уражається сильніше та поверхня тіла, що звернена у бік вибуху.

По глибині поразки шкіри опіки підрозділяють на I, II, IIIA, IIIB і IV ступені тяжкості: опік I ступеня тяжкості характеризується появою еритеми (почервоніння шкіри); опік II ступеня — більш глибокою поразкою шкіри з утворенням міхурів; IIIA— поразкою, при якому частково зберігаються залози шкіри і ділянки мальпігієвого (паросткового) шару; IIIB — некрозом шкіри на всю її товщу; при опіках IV ступеня уражається не тільки шкіра, але і глибше лежачі тканини.

У клінічній практиці всі термічні опіки поділяють на поверхневі (I-IIIА) і глибокі (IIIB-IV).

ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

Променева хвороба - захворювання, що виникає при опроміненні дозами всіх органів і тканин організму чи значної їхньої частини. Така розповсюджена поразка може розвинути тільки при зовнішньому впливі випромінювання з високою проникаючою здатністю — рентгенівського, γ - і нейтронного чи при влученні радіоактивних речовин усередину організму.

По клінічному плині променевої хвороби розділяють на гостру і хронічну.

ГОСТРА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА ВІД ЗОВНІШНЬОГО ОПРОМІНЕННЯ

Гостра променева хвороба розвивається в тих випадках, коли на організм протягом короткого проміжку часу впливає іонізуюче випромінювання у великій дозі. Найбільш характерні закономірності розвитку гострої променевої хвороби спостерігають при кістковомозковій чи, як її ще називають, типовій формі. У клінічному плині типової форми гострої променевої хвороби від зовнішнього опромінення виділяють чотири періоди: первинної загальної реакції, мнимого благополуччя, розпалу захворювання і дозволу (у випадку видужання).

ПЕРВИННА ЗАГАЛЬНА РЕАКЦІЯ НА ОПРОМІНЕННЯ

Первинна реакція — комплекс симптомів, що з'являються вже в перші десятки хвилин — годин після впливу іонізуючого випромінювання. У механізмі її розвитку ведучу роль грають речовини, що утворюються в час опромінення токсичні, що впливають на інтерорецептори (і в першу чергу на хеморецептори).

У людини основними проявами первинної загальної реакції є нудота і блювота, сильна загальна слабкість, судинні розлади. Для первинної реакції характерна також прогресуюча лімфопенія. У залежності від дози опромінення первинна загальна реакція розвивається в різний термін і змінюється за ступенем тяжкості і тривалості.).

Таблиця

Терміни розвитку первинної загальної реакції в людини (по Ландхему, 1965)

Доза, рад	Початок реакції, г	Кінець реакції, г	Час найбільшої виразності, г	Частота виникнення, %
100	3—4	10-11	6-8	3
150	2—3	14—15	6—8	30
200	2	20	6-8	70
300	1—2	23	6-8	100

У результаті розвитку первинної реакції знижується чи втрачається працездатність. Людина при цьому виходить з ладу вже в ранній термін після опромінення.

ПЕРІОД МНИМОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ

З часом токсичні речовини виводяться з організму чи руйнуються. Поступово нормалізується функціональна діяльність центральної нервової системи і поліпшується стан організму в цілому. Настає схований період променевої хвороби, чи період мнимого благополуччя. У цей час клінічних проявів поразки практично не спостерігається, тому що захисні і компенсаторні реакції підтримують загальний стан організму.

У залежності від дози випромінювання тривалість періоду мнимого благополуччя може бути різний. При дозі 100—200 берів у людини він продовжується до 4—5 тижнів, при дозі 600—1000 берів складає тиждень і менш, а при дозі більш 1000 берів може бути відсутній зовсім.

ПЕРІОД РОЗПАЛУ

До кінця періоду мнимого благополуччя зміни в кровотворній тканині досягають максимуму. У результаті загибелі великого числа кров'яних і інших клітин в організмі з'являються розлади, що приводять до нового, більш тривалому і глибокому погіршенню стану — починається розпал захворювання.

Для періоду розпаду гострої променевої хвороби характерні яскраво виражені синдроми: панцитопенічний, загальної інтоксикації, геморрагический, кишкових розладів, інфекційних ускладнень, сенсibiliзації, трофічних розладів і астенізації організму.

Панцитопенічний синдром

У зв'язку з глибоким розладом кровотворення (у даному випадку це є головною ланкою патогенезу) спостерігають насамперед так названий панцитопенічний синдром (зменшення числа клітин у периферичній крові внаслідок порушення їхньої продукції в органах кровотворення — кістковому мозку, лімфатичних вузлах і селезінці). Особливо різко зменшується число нейтрофілів. У найбільш важких випадках нейтрофіли майже цілком зникають з периферичної крові. Значно знижується в цей період також число тромбоцитів і в меншому ступені (якщо немає кровотеч) число еритроцитів. Глибина і терміни розвитку цитопенії залежать від дози опромінення.

Синдром загальної інтоксикації

Внаслідок порушення клітинного метаболізму, загибелі кліток в організмі й активації мікрофлори виникає синдром загальної інтоксикації. Детоксикаційна функція печінки виявляється при цьому, як правило, недостатньою. Токсемія — один з факторів, що викликають розлад функцій організму; вона збільшує ушкодження і перешкоджає відновленню радіочутливих тканин. Поява в крові великої кількості токсинів приводить до підвищення температури тіла (до 39—40°), а також до значного погіршення самопочуття хворих.

Геморрагічний синдром

У період розпаду променевої хвороби часто з'являється геморрагічний синдром, що обумовлений зниженням вмісту тромбоцитів у периферичній крові, порушенням цілісності інтими судин (через ушкодження ендотелію), підвищенням крихкості судин, зниженням згортання крові (зв'язаним з появою в струмі крові гепариноподібної речовини).

Геморрагічний синдром клінічно виявляється крововиливами і кровотечами. Крововиливи можуть спостерігатися у всіх органах і тканинах: у шкірі і підшкірній клітковині, у слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, дихальних, сесовидільних шляхах, у м'язі серця, мозку й інших органах і тканинах. У найбільш

важких випадках вони носять розповсюджений характер. Для періоду розпалу важкості протікання променевої хвороби характерні кровотечі (часто рясні) з ясен, носові, шлункові, кишкові, ниркові, маткові.

Синдром кишкових розладів

Радіаційне ушкодження кишкового епітелію, крововиливу в слизову оболонку обумовлюють розвиток у періоді розпалу типової форми променевої хвороби синдрому кишкових розладів. Клінічно він виявляється в анорексії і частому рідкому випорожненні з домішкою крові. Хворий швидко худне через різке порушення надходження живильних речовин в організм зі шлунково-кишкового тракту і значної втрати рідини.

Синдром інфекційних ускладнень

Великі зміни в періоді розпалу захворювання спостерігаються в імунологічній реактивності організму, що веде до активізації екзо- і ендогенної мікрофлори. Безпосередніми факторами, що визначають зниження імунологічної реактивності організму після опромінення, є: гранулоцитопенія, порушення білкового обміну, загибель великого числа клітин зв'язане з цим значне зменшення продукції антитіл і бактерицидних речовин (лізоциму, комплементу, пропердина), зниження секреції соків, які омивають слизові оболонки, придушення фагоцитозу, підвищення проникності біологічних бар'єрів.

Найбільш частим проявом інфекційних ускладнень променевої хвороби є пневмонія, ангіна (нерідко некротична), ентерити, абсцеси, нагноєння ран.

Синдром трофічних розладів

У періоді розпалу гострої променевої хвороби порушується кровопостачання органів і тканин і розбудовується нейро-гуморальна регуляція. Унаслідок цього в уражених нерідко виникають трофічні розлади. Спостерігають, зокрема, розвиток і загострення виразкових процесів у шлунково-кишковому тракті, поява трофічних виразок на шкірних покриттях і сухій гангрени кінчиків пальців ніг.

Астенічний синдром

У періоді розпалу гострої променевої хвороби спостерігається астенічний синдром. Він виражений дуже сильно і зберігається тривалий час після зникнення розладів функцій інших органів і систем. Цей синдром обумовлений глибокими розладами функцій центральної нервової системи в результаті прямої й опосередкованої дії радіації.

ПЕРІОД РОЗРІШЕННЯ

При успішному результаті променевої хвороби період розпалу змінюється періодом розрешення, що продовжується звичайно 4—8 тижнів. В міру відновлення функцій органів і тканин нормалізується стан усіх систем організму, тобто настає видужання в цілому.

ЗАЛЕЖНІСТЬ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ГОСТРОЇ ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ ВІД ДОЗИ ВИПРОМІНЮВАННЯ І ІНШИХ ФАКТОРІВ

Ступінь тяжкості гострої променевої хвороби залежить від дози випромінювання, просторових і тимчасових умов опромінення, а також індивідуальних особливостей організму.

Вплив дози випромінювання

У стандартних умовах променевого впливу (загальне рівномірне опромінення всього тіла) ступінь ваги поразки залежить від дози випромінювання.

Таблиця

Ступінь тяжкості поразки в залежності від дози випромінювання

Ступінь ваги поразки при стандартних умовах опромінення	Біологічна доза випромінювання,
Гостра променева реакція	50—100
Гостра променева хвороба I ступеню тяжкості	100—200
“ “ “ II “	200-400
“ “ “ III “	400-600
“ “ “ IV “	600—1000
Найгостріша променева хвороба:	
— „кишкова" форма	1000—10000
— „церебральна" (неврологічна)	Більш 10000

Вплив ступеню рівномірності опромінення тіла

При інших (нестандартних) умовах опромінення велике значення має ступінь рівномірності опромінення частин тіла (табл.).

При частковому екрануванні тіла ступінь тяжкості променевої поразки завжди менше, ніж при рівномірному опроміненні. Чим більше коефіцієнт нерівномірності опромінення, тим слабкіше дія радіації (за інших рівних умов). Тому, у випадках нерівномірного опромінення тіла необхідно враховувати значення цих факторів для оцінки еквівалентної дози.

Таблиця

Класифікація основних видів опромінення за їхньою просторовою характеристикою

Основні види випромінювання за їх просторовою характеристикою	Можливі варіанти всередині основного виду опромінення	Окремі випадки
1. Тотальне (усе тіло чи велика його частина)	1. Рівномірне (нерівномірність по дозі на окремі частини тіла не перевищує 10%) 2. Нерівномірне: по поперечній осі тіла	а) однобічне (латеральне, вентродорзальне, дорзовентральне) б) двох- чи багатостороннє
2. Парціальне (локальне)	По подовжній осі тіла 1. Голови 2. Живота 3. Таза 4. Грудної клітки 5. Кінцівок	а) переважне опромінення верхньої частини тіла б) переважне опромінення нижньої частини тіла

З підвищенням дози розходження в біологічному ефекті при рівномірному і нерівномірному променевих впливах поступово нівелюються. При дуже великій дозі опромінення (кілька тисяч берів) навіть парціальне опромінення може привести до летального результату. Парціальне опромінення в типових випадках при помірних дозах випромінювання також

завжди менш ефективно, ніж загальне. Так, наявні спостереження показують, що при загальному опроміненні людини в дозі 500 рад виникає важка форма захворювання, нерідко зі смертельним результатом. При опроміненні в цій дозі ділянки тіла розміром 3 x 5 см² симптомів загального променевого захворювання можна взагалі не знайти. Велике значення при парціальному опроміненні має частина тіла, на яку впливає випромінювання. Найбільший ефект відзначений при впливі радіації на голову і нижню частину живота. Смертельні дози для різних варіантів парціального опромінення складають: голова — 2000; нижня частина живота — 3000; верхня частина живота — 5000; грудна клітка — 10000; кінцівки — 20000 берів. Розходження у величині смертельної дози при опроміненні окремих частин тіла обумовлені, очевидно, нерівномірністю розподілу найбільше радіовражаючих тканин в організмі (кровотворна, епітеліальна).

Вплив фактора часу опромінення

З тимчасових умов опромінення на біологічний ефект впливають: швидкість набору дози, наявність чи відсутність перерв в опроміненні і загальній тривалості променевого впливу (табл.).

Таблиця

Класифікація видів опромінення по їхній тимчасовій характеристиці		
№ п/п	Варіанти опромінення	Характеристика променевого впливу
1.	Безупинне короткочасне (однократне)	Опромінення з відносно високою потужністю дози; перерв в опроміненні немає чи вони нетривалі; загальна тривалість опромінення — не більш 4 діб
2.	Безупинне тривале (протяжне)	Опромінення з відносно низькою потужністю дози; перерв немає чи вони нетривалі; загальний час опромінення від 4 діб до декількох тижнів
3.	Хронічне	Кілька місяців і більш
4.	Фракціонтоване	Опромінення з дробленням загальної дози на частини (дві і більш); перерви в опроміненні досить тривалі, щоб уплинути на загальну дію випромінювання, що ушкоджує, (частина патологічних змін в організмі під час перерви устигає відновитися); загальний час опромінення залежить від числа сеансів і інтервалів між ними
5.	Повторне і багаторазове	Опромінення другий, третій раз на тлі клінічного видужання від гострої променевої хвороби; загальний час опромінення — як при безупинному опроміненні (короткочасному чи протяжному)

При збільшенні швидкості набору дози (підвищенні потужності дози випромінювання в межах до 20—50 Р/хв) кінцевий біологічний ефект зростає. Це пояснюють специфічними взаєминами процесів ушкодження і репарації в тканинах. При малій потужності дози швидкість ушкодження порівнюється зі швидкістю відновлення. Зі збільшенням потужності дози випромінювання процеси ушкодження превалують над процесами репарації.

При перервах в опроміненні дія сумарної дози знижується в міру збільшення тривалості перерви за рахунок зменшення загальної інтенсивності променевого впливу на організм

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ГОСТРОЇ ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ

Гостру променеву хворобу в стадії її розпалу діагностувати неважко, тому що цей період характеризується цілою низкою синдромів. Крім того, у більшості випадків легко установити зв'язок захворювання з впливом радіації. Однак з появою одночасно великого

числа уражених іонізуючим випромінюванням може виникнути потреба в ранній діагностиці променевих поразок і прогнозуванні їхнього ступеня тяжкості.

В даний час рання діагностика променевих поразок заснована на комплексній оцінці даних про дозу опромінення і клініко-лабораторних показники захворювання.

ЗВЕДЕННЯ ПРО ДОЗУ ОПРОМІНЕННЯ

Дані про дозу опромінення можна одержати за показниками індивідуального дозиметра. Однак доза, показувана дозиметром, є досить інформативною при діагностиці тільки у випадках загального рівномірного однократного опромінення людини. При інших варіантах опромінення (нерівномірне, протяжне, повторне й ін.) доза, показувана дозиметром, повинна бути скоректована (шляхом уведення поправочних коефіцієнтів) на відповідні просторово-тимчасові й інші умови опромінення. Отримана в результаті цього коректування еквівалентна доза (чи дозовий еквівалент) і є тим показником, що використовують для прогнозування ступеня ваги гострої променевої хвороби.

Таблиця

Деякі гематологічні показники гострої променевої хвороби різного ступеня тяжкості

(по Алексєєву і Круглову, 1974)

Показники	Ступінь ваги гострої променевої хвороби			
	I	I!	III	IV
Абсолютне число і відсоток лімфоцитів через 48—72 г	Більш 1000 (20%)	500—1000 (6-20%)	100—400 (2-5%)	Менш 100 (0,5-1,5%)
Число лейкоцитів на 7-9-у добу	Більш 3000	2000—3000	1000-2000	Менш 1000
Число тромбоцитів на 20-у добу	Більш 80 тис.	Менш 80 тис.	Менш 50 тис.	
Можливе зниження числа лейкоцитів до 1000, доба.	Немає	20—33	7-8	До 7

Найбільш достовірним показником, по якому можна визначити поглинену дозу, є число хромосомних аберацій у радіочутливих клітинах. Відзначається чітко виражена залежність між дозою опромінення і часткою аберрантних клітин у кістковому мозку.

Наявність прямої залежності числа аберрантних мітозів у кістковому мозку і лімфоцитах периферичної крові від дози опромінення (для людини в діапазоні доз від 25 до 400 рад) дозволяє розглядати цей тест у якості досить надійного «біологічного дозиметра».

РАННІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ПРОМЕНЕВОЇ ПОРАЗКИ

Основним клінічним показником, що використовується для ранньої діагностики гострої променевої хвороби, є первинна загальна реакція (терміни її розвитку і ступінь тяжкості — табл.).

Таблиця

Виразність проявів первинної реакції при різній тяжкості променевої хвороби (по Алексєєву і Круглову, 1974)

Симптоми	Ступінь тяжкості гострої променевої хвороби			
	I	II	III	IV
Ведуча ознака рвота	Немає або через 3 г, одноразово	Через 0,5—3 г, повторно	Через 0,5—3 г, повторно	Через 10—30 хв, багаторазово

Загальна слабкість	Немає або легка	Помірна	Виражена	Різка
Головна біль	Немає або короткочасна	Постійна	Інколи сильна	Сильна
Свідомість	Ясна	Ясна	Ясна	Можливо спутане
Температура тіла	Нормальна	Субфебрильна	Субфебрильна	До 38-39°
Гіперемія шкіри	Немає	Помірна	Виражена	Різка
Ін'єкція склер	Легка	Помірна	Виражена	Різка

ХРОНІЧНА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

Хронічна променева хвороба — це загальне захворювання організму, що виникає при тривалому, систематичному впливі невеликих доз іонізуючого випромінювання (перевищуючих безпечні). У цих умовах відбувається поступове нагромадження патологічних змін в організмі і на визначеному етапі (у залежності від швидкості нагромадження і стійкості організму) розвивається захворювання.

У плинні хронічної променевої хвороби виділяють 4 нечітко розмежованих періоди: початкових функціональних порушень, власне захворювання, відновлення і наслідків.

Виділяють хронічну променеву хворобу легкого (I), середнього (II), важкого (III) і дуже важкого (IV) ступеня.

Захворювання I ступеня тяжкості характеризується порівняно невеликими функціональними змінами з боку системи крові, а також серцево-судинної системи. Зміни в кровотворенні починаються з фази гіперфункції. Пізніше розвивається лейкопенія, що носить нестійкий, помірно виражений характер.

Тривалий і систематичний вплив іонізуючого випромінювання на організм приводить до астенизації. У зв'язку з цим хворі починають скаржитися на погане самопочуття, слабкість і нездужання. Астеничний стан, як правило, супроводжується різними вегетативними розладами (судинною дистонією й ін.).

Порівняно рано при хронічній променевій хворобі I ступеня тяжкості порушуються функції аналізаторів (нюхового, смакового, вестибулярного, слухового, зорового і шкірного). Це виражається в підвищенні порога відчуттів.

Захворювання відрізняється оборотністю явищ. Прояви його порівняно швидко зникають після припинення впливу випромінювання на організм.

Хронічна променева хвороба II ступеня тяжкості, крім більш виражених функціональних порушень, характеризується виразними деструктивними змінами в організмі, переважно в органах кровотворення. Явища астенизації прогресують, спостерігається втрата ваги, знижується апетит, розвиваються пітливість, акроціаноз. Нерідко відзначаються стійка судинна гіпотонія, тенденція до брадикардії, циркуляторні порушення, розлади різних видів чутливості. Іноді з'являються трофічні зміни шкірних покривів і нігтів. Порушуються лейко-и тромбоцитопоез, у патологічний процес утягує червона кров: знижується зміст ретикулоцитів, еритроцитів і гемоглобіну.

Хронічна променева хвороба III ступеня характеризується вираженими деструктивними змінами. Дистрофічні мікроструктурні зміни спостерігаються в цьому випадку й у відносно радіорезистентних тканинах (сполучної, м'язової). У хворих погіршується загальне самопочуття, розвивається різка слабкість, виявляється виражене і стійке зниження артеріального тиску. Тканини втрачають здатність до нормальної регенерації, виявляються глибокі обмінно-трофічні порушення в різних органах, зокрема, глибоке придушення гемопоеза. Внаслідок ослаблення імунобіологічної реактивності організму можливі інфекційно-септичні ускладнення.

При хронічній променевої хвороби IV ступеня всі зміни в організмі носять ще більш глибокий характер. Захворювання закінчується, як правило, смертю. Для термінального періоду характерні глибокі деструктивні зміни в кровотворній системі, шлунково-кишковому тракті і загальне виснаження організму (кахексія).

МЕДИКАМЕНТОЗНА ПРОФІЛАКТИКА ГОСТРИХ ПРОМЕНЕВИХ ПОРАЗОК ПРИ ЗОВНІШНЬОМУ І ВНУТРІШНЬОМУ ОПРОМІНЕННІ

Для ослаблення дії іонізуючого випромінювання на організм використовують медикаментозні засоби, що прийнято називати радіозахисними препаратами, чи радіопротекторами.

Можливі наступні механізми захисної дії радіопротекторів :

- конкуренція за сильні окислювачі і вільні радикали, що утворилися в результаті радіолізу води;
 - збільшення змісту в тканинах ендogenous тиолових з'єднань;
 - утворення змішаних дисульфідів і тимчасовий оборотний зв'язок їх;
 - утворення тимчасових оборотних зв'язків з радіо чутливими групами життєвоважливих ферментів чи іншими білковими молекулами; захист їх від поважачої дії в момент опромінення;
 - утворення міцних з'єднань з важкими металами, що забезпечують прискорений плин ланцюгових реакцій окислювання;
 - міграція надлишку енергії з макромолекули на радіопротектор;
 - гальмування ланцюгових реакцій окислювання;
 - поглинання вторинного ультрафіолетового випромінювання, що збуджує макромолекули типу нуклеїнових кислот;
 - підвищення стійкості і мобільності захисних механізмів організму;
 - гноблення обміну речовин;
- прискорене виведення з опроміненого організму токсичних продуктів.

Конкретні механізми захисної дії варіюють у залежності від застосовуваного препарату.

При внутрішньому зараженні радіоактивними речовинами для профілактики променевої хвороби, крім радіопротекторів, використовують засоби, що прискорюють виведення радіоізоотопів з організму.

ПРОФІЛАКТИКА ПРОМЕНЕВИХ ПОРАЗОК ПРИ ЗОВНІШНЬОМУ ОПРОМІНЕННІ

Радіопротектори — хімічні сполуки, що одержують або синтетичним, або препаративним шляхом з деяких субстратів біологічного походження. Їхня захисна дія виявляється при застосуванні перед опроміненням.

Радіопротектори короткочасної дії

Радіозахисна активність препаратів виявляється вже через кілька хвилин чи максимум до кінця першої години після введення в організм і зберігається звичайно від 0,5 до 3 г.

Радіопротектори короткочасної дії підрозділяють на наступні підгрупи:

- 1) сірковміщуючі з'єднання;
- 2) біологічно активні аміни;
- 3) метгемоглобінутворювачі;
- 4) інгібітори такнинного дихання.

Сірковміщуючі речовини

З радіопротекторів короткочасної дії найбільш ефективні сірковміщуючі речовини. Завдяки наявності SH-групи, сірковміщуючі радіопротектори є могутніми відновниками.

Вони здатні «перехоплювати» вільні радикали, що утворюються при опроміненні, і інактивувати їх.

Цистамин у дозі 0,8 г, уведений однократно чи до 3 разів у день із проміжками в 6 г, не порушує працездатності здорових людей.

Біологічно активні аміни

Серед біологічно активних амінів радіозахисними властивостями володіють індолілалкіламіни: серотонін, триптамін і 5-метокситриптамін:

По протипроменевій активності ці препарати практично не уступають найбільш ефективним сірковміщуючим радіопротекторам. Вони високоефективні при застосуванні в порівняно невеликих дозах. Їх можна вводити парентерально, що дозволяє одержати ефективний захист уже через 5—10 хв. Однак радіозахисна дія цих препаратів є порівняно короткочасною (20—30 хв) і неоднаково виражено в різних індивідуумів.

Радіопротектори пролонгованої дії

До радіозахисних засобів пролонгованої дії відносять наступні групи препаратів:

- 1) анаболічні гормони (насамперед з естрогенною активністю) ;
- 2) полімери полііонної структури (гепарин, хондроїтин-сульфат і інші полісахариди, нуклеїнові кислоти, природні і синтетичні полінуклеотиди і їх похідні, ряд синтетичних полімерів);
- 3) вітаміни, коензими, амінокислотні комплекси, деякі вакцини.

Естрогени

Найбільш ефективними радіопротекторами пролонгованої дії є естрогени. Підвищення стану радіорезистентності організму при їхньому застосуванні спостерігається через 5—7 діб й утримується в наступному протягом 2—3 тижнів. Естрогенні препарати викликають гноблення функції щитовидної залози, а також зворотне гальмування проліферативної активності кісткового мозку, що сприяє меншій його ураженості у момент опромінення і прискоренню відновлення його функції в наступному.

Полімери полііонної структури

Радіозахисний ефект полісахаридів, нуклеїнових кислот і деяких синтетичних полімерів (поліаденілової, поліінозинової, поліцитидинової, поліглутамінової кислот, полівінілсульфата й ін.) у більшості випадків виявляється через 0,5—2 г і утримується кілька годин чи навіть діб. Ряд полісахаридів характеризується дуже високою протипроменевою активністю, особливо в досвідах на великих тварин (на собаках і мавпах). Радіозахисна ефективність високомолекулярних з'єднань обумовлена їхніми поліелектролітними властивостями. Радіозахисною дією володіють як поліаніони, так і полікатиони. Полікатиони, як правило, характеризуються більш високою радіозахисною ефективністю. Крім щільності заряду на макромолекулі, важливим фізико-хімічним параметром, що впливає на захисні властивості полімерів, є молекулярна вага. Найбільш високою протипроменевою активністю відрізняються полімери, молекулярна вага яких складає 10—20 тис. При зниженні молекулярної ваги протипроменева активність препаратів зменшується.

Вітаміни, амінокислоти, коензими, вакцини

Вітаміни, амінокислоти, деякі коензими і вакцинні препарати мають неспецифічну радіозахисну дію. Вони підвищують загальну опірність організму до впливу різних несприятливих факторів, у тому числі і до іонізуючого випромінювання.

Основні заходи щодо профілактики променевих поразок при внутрішньому опроміненні спрямовані на скорочення часу перебування випромінювачів в організмі.

ЗАСОБИ ПРИСКОРЕННЯ ВИВЕДЕННЯ РАДІОІЗОТОПІВ ЗІ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

При влученні радіоізоотопів у шлунково-кишковий тракт приймають у першу чергу міри до запобігання їхнього усмоктування в кров і депонування в органах. Для цього потерпілим дають адсорбенти, що розглядають як антидоти. Адсорбенти не мають полівалентну дію, а ефективні, як правило, щодо окремих радіоізоотопів: при влученні в шлунково-кишковий тракт ізоотопів стронцію і барію ефективні адсорбар, полісурьмін, високоокислена целюлоза й альгінат кальцію; при влученні радіоактивного йоду — препарати стабільного йоду. Для запобігання усмоктування ізоотопів цезію найбільш ефективні препарати: ферроцин, бентонітова глина, вермикуліт (гідрослюда), берлінська лазур. Деякі широко відомі сорбенти, такі, як активоване вугілля (карболен) і біла глина практично неефективні при внутрішньому зараженні радіоактивними речовинами. Це обумовлено тим, що радіоактивні речовини присутні в організмі, як правило, у дуже малих кількостях, що не уловлюються звичайними сорбентами. Тому для зв'язування радіоізоотопів, що потрапили в організм, з великим успіхом застосовують катіонно- і аніоннообмінні смоли (призначаючи їх усередину).

Адсорбенти варто застосовувати негайно після виявлення факту внутрішнього зараження, тому що радіоізоотопи швидко всмоктуються в кров. Так, при влученні усередину продуктів розпаду урану вже через 1—3 г до 35—50 % радіоактивного стронцію встигає всмоктатися з кишківника і відклатися в кістах. Дуже швидко й у великій кількості всмоктуються радіоактивні речовини з ран, а також з дихальних шляхів. Ізоотопи, що депонувалися в органах і тканинах, вивести з організму важко.

Після застосування адсорбентів необхідно прийняти міри до звільнення шлунково-кишкового тракту від вмісту. Оптимальним терміном для цього є перші 1—1,5 г після інкорпорації радіонуклідів, але в обов'язковому порядку це потрібно робити й у більш пізній термін. Більш ефективні для звільнення шлунка від вмісту блювотні засоби (апоморфін). При протипоказаннях до застосування блювотних засобів рясно промивають шлунок водою.

Тому що ізоотопи можуть довгостроково затримуватися в кишківнику, і особливо в товстому (наприклад, що погано всмоктуються трансуранові), необхідно для очищення цих відділів шлунково-кишкового тракту застосовувати сифонні і звичайні клізми, призначати сольові проносні (сірчанокислий натрій чи магній).

ОСНОВНІ ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ І ЗАСОБИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ

Основні лікарські засоби, що застосовуються при лікуванні гострих променевих поразок, і проведенні лікувальних заходів

Основні цілі застосування лікарських засобів і проведення лікувальних заходів	Засоби і лікувальні заходи
Ослаблення дії первинних токсинів	Етаперазин, атропін, хлористий натрій; димедрол, піпольфен; кордіамін, кофеїн, камфора
Ослаблення дії вторинних токсинів	Введення рідини у великих кількостях всередину: парентеральне введення глюкози, фізіологічного і гіпертонічного розчинів, полівінілпірролідона
Зниження реактивності організму	Антигістамінні препарати: -димедрол, дипразин, діазолін
Нормалізація обміну речовин	Забезпечення повноцінним харчуванням; вітаміни С, В ₁ , В ₂ , В ₆ , А, Р, РР; білково-анаболічні гормони (неробол, нероболіл, ретаболіл)
Попередження інфекційних ускладнень	Антибіотики (тетрациклін, еритроміцин, пеніцилін, стрептоміцин, міцерин, коліміцин і ін.) у сполученні з антимікотичними засобами (ністатином, леворином) і препаратами, що зм'якшують побічну дію

	антибіотиків (пантотенова, аскорбінова, фолієва кислоти, вітамін В ₁₂). Сульфаніламідні препарати —сульфадиметоксин і ін., гамма-глобулін, сироватковий протеїн, антистафілококкова плазма
Ослаблення проявів панцитопенічного синдрому	Переливання цільної крові; уведення суспензії лейкоцитів, тромбоцитів, еритроцитів; ін'єкції ДНК; пересадження кісткового мозку (ауто- і гомологічного)
Ослаблення проявів синдрому кровоточивості	Переливання тромбоцитної маси, інгібітори фібринолізу (ε-амінокапронова кислота, амбен), аскорбінова кислота, рутин, цитрин, вікасол, серотонін; уведення плазми, хлористого кальцію, фібриногену
Підтримка нервово-психічної діяльності	Седативні засоби
Підтримка загального функціонального стану організму	Адаптогени (елеутерокок, препарати женьшеню, китайський лимонник, вітамінно-амінокислотний комплекс, АТФ, дибазол і ін.). Симптоматичні засоби

ОСНОВНІ ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ПРОМЕНЕВІЙ ХВОРОБИ

При легкому ступені захворювання призначають загальзміцнювальне лікування. Показано строге дотримання режиму роботи, повноцінний відпочинок, щоденна ранкова гімнастика, що гартують процедури. З медикаментозних засобів застосовують для лікування вітамінні препарати (вітаміни С, Р, комплекс В), препарати кальцію і фосфору (глюконат кальцію, фітин, глицеїрофосфат, мононатрієва сіль аденозинтрифосфорної кислоти й ін.). Хворого відстороняють від роботи з джерелами іонізуючого випромінювання.

Хворі хронічною променевою хворобою II і III ступеня тяжкості, як правило, мають потребу в повторному стаціонарному лікуванні. Їм призначають харчування з оптимальним змістом повноцінних білків і вітамінів. Створюють умови фізичного і психічного спокою. Для компенсації порушень у кровотворенні показані переливання крові (у тому числі прямі), введення лейкоцитно-тромбоцитної суспензії, плазми; у якості десенсибілізуючих засобів використовують антигістамінні препарати (димедрол по 0,05 на прийом 3 рази в день і ін.). При розвитку інфекційних ускладнень застосовують антибіотики в сполученні з поліглобуліном чи γ-глобуліном, а у випадку розвитку аутоалергічних реакцій — стероїдні гормони.

ОСНОВНІ ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ПРИ ПРОМЕНЕВИХ ПОРАЗКАХ ШКІРИ

При променевиx поразках шкіри проводять місцеві і загальні лікувальні заходи щодо правил лікування гострої променевої хвороби.

Місцево застосовують різні антисептичні мазеві рецептури. Гарний ефект спостерігають при новокаїновій інфільтрації уражених тканин (повторне внутрішньоартеріально введення 0,5 %-ного розчину новокаїну).

При перших ознаках регенерації на ерозованих ділянках пересаджують шкіру.

У тих випадках, коли при глибоких і великих променевиx опіках консервативне лікування й операція пересадження шкіри не запобігають розвитку надалі трофічних ускладнень, прибігають до радикального хірургічного лікування (висіченню ураженої ділянки чи навіть ампутації кінцівки).

МЕДИЧНА ДОПОМОГА УРАЖЕНИМ У ВОГНИЩІ

Зразковий обсяг медичної допомоги

Вид допомоги	Обсяг допомоги і принципи сортування
---------------------	---

<p>Перша медична допомога у вогнищі поразки і на радіоактивно зараженій місцевості (самодопомога, взаємодопомога і допомога, що надається санітарами і санітарними інструкторами)</p>	<p>Прийом радіозахисного препарату, засобу попередження первинної загальної реакції (з АІ). У випадку внутрішнього зараження РР — прийом адсорбенту з наступним промиванням шлунка</p> <p>При комбінованих радіаційних поразках у першу чергу вживають заходів до усунення дії на ураженого механічного й опікового факторів, швидкій зупинці кровотечі і відновлення дихання.</p> <p>Індивідуальні засоби захисту (респіратори, протигази, захисний одяг) використовують при необхідності. У випадку забруднення шкірних покривів і обмундирування радіоактивними речовинами проводять часткову спеціальну обробку.</p> <p>Організують можливо більш швидкий вихід (виніс) уражених з вогнища і району зараження.</p> <p>У вогнищі і на радіоактивно зараженій місцевості виділяють групу тяжкоуражених, що підлягають евакуації в першу чергу</p>
<p>Долікарська допомога (БМП, ПМП корабля з фельдшером)</p>	<p>Проводять сортування уражених, що надійшли з урахуванням тяжкості поразки. Виділяють дві групи:</p> <ul style="list-style-type: none"> — тяжкоуражені, яких евакуюють у першу чергу; — легкоуражені, яких евакуюють у другу чергу (можливо у більш короткі терміни). <p>Заходи долікарської допомоги:</p> <p>повторний прийом радіозахисного препарату і засобу попередження первинної загальної реакції;</p> <ul style="list-style-type: none"> — у випадку внутрішнього зараження РР — прийом антидота з наступним промиванням шлунка; — при комбінованих поразках — повторне введення знеболюючого засобу й антибіотиків; <p>за показниками застосовують серцеві і дихатльні аналептики (кофеїн, камфору, кордіамін, лобелін, цититон), антигістамінні препарати (димедрол і ін.), транквілізатори (седуксен і ін.)</p>
<p>Перша лікарська допомога (ПМП частини, корабля)</p>	<p>Серед уражених на сортувальній посаді, що надійшли на етап, виявляють тих, хто потребує у частковій спеціальній обробці. Їх направляють на площадку часткової спеціальної обробки ПМП.</p> <p>При сортуванні всіх уражених розподіляють на наступні групи:</p> <ul style="list-style-type: none"> — хто потребує першої лікарської допомоги; — особи, яким перша лікарська допомога може бути відкладена і зроблена на наступних етапах медичної евакуації; — легкоуражені, поранені і хворі, які можуть бути повернуті в частину чи залишені для лікування в ПМП; — агонуючі, що бідують тільки в облеглих стражданнях і відході. <p>Проводять невідкладні заходи:</p> <ul style="list-style-type: none"> — повторно вводять засоби купірування первинної загальної реакції; — дають засоби, що підтримують функції серцевої і дихальної систем; — вводять протишокові засоби; — проводять заходи щодо видаленню РР зі шлунково-кишкового тракту;

	<p>— вводять антибіотики.</p> <p>Уживають заходів до можливо більш швидкої евакуації перших двох груп уражених на етапи кваліфікованої медичної допомоги. Тяжкоуражених евакуюють у першу чергу</p>
Кваліфікована медична допомога (медсб, шпиталь)	<p>При радіоактивному зараженні шкірних покривів проводять повну санітарну обробку.</p> <p>Уражених на етапі розподіляють на наступні групи:</p> <ul style="list-style-type: none"> — хто потребує кваліфікованої медичної допомоги (з виділенням тих, хто потребує невідкладної допомоги); — особи, яким кваліфікована медична допомога може бути зроблена в шпиталі; — легкоуражені і практично здорові Невідкладні заходи кваліфікованої медичної допомоги: — усі заходи, проведені при звичайних пораненнях і травмах; — при променевих поразках: у випадку безперервної блювоти — внутрішньом'язові ін'єкції атропіна чи аміназина, внутрішньовенно 30—50 мл 10 %-ного розчину натрію хлориду; при недостатності дихання — дихальні аналептики (етимізол і лобелін внутрішньом'язево чи цититон внутрішньовенно); при серцево-судинній недостатності — підшкірно кофеїн, камфора, кордіамін; при вираженому занепокоєнні і збудженому стані — усередину бромистий натрій, аміназин, амітал натрію чи димедрол; у випадку різкого посилення таких явищ — транквілізатори підшкірно чи морфін; при зниженні числа лейкоцитів до 1000 у 1 мм³ — антибіотики широкого спектра дії; — у випадку внутрішнього зараження РР приміняють засоби прискорення їхнього виведення з організму.

При одночасному надходженні з вогнищ великого числа уражених на етапах медичної евакуації передбачають:

- відстрочку лікування уражених гострою променевою хворобою I ступеня тяжкості до появи ознак розпалу захворювання, а II ступеня тяжкості — до другої половини періоду мнимого благополуччя (тобто на 7—10 днів від моменту опромінення);
- активне застосування препаратів протиінфекційної дії (антибіотики, сульфаніламід, γ-глобулін і ін.); при цьому переважніше використовувати препарати широкого спектра дії;
- обмеження застосування трансфузійних засобів, і особливо крові і її компонентів;
- скорочення термінів перебування уражених у лікувальній установі.

ІХ. Основна література для опрацювання

1. Н.В. Саватаев «Военная токсикология, радиология и медицинская защита». Л.-1987., 239-326с.
2. Ю.М. Скалецький, І.Р. Мисули «Військова токсикологія, радіологія та медичний захист» – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003., 165-171, 199-215, 312-329с.
3. В.В.Мясников «Защита от оружия массового поражения» - М.:Воениздат, 1984., 135-139, 181-327с.
4. Каракчиев Н.И. «Токсикология ОВ и защита от ядерного и химического Оружия» – Ташкент: Медицина, 1978., 318-321, 359-365, 406-418с.
5. «Медичні аспекти хімічної зброї: Навчальний посібник для слухачів

УВМА та студентів вищих медичних навчальних закладів» – К.: УВМА, 2003.,. 30-36,
78 – 86с.