ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения РФ

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения
и медицины катастроф

ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНЕШНЕГО ОБЩЕГО (ТОТАЛЬНОГО) ОБЛУЧЕНИЯ

Профессор, д.м.н. С.Н. Линченко

ОСОБЕННОСТИ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ЧЕЛОВЕКА

1. Лучевые поражения от внешнего облучения: поражения в результате общего (тотального) облучения; местные лучевые поражения от внешнего облучения.

2. Поражения от наружного заражения покровных тканей радионуклидами.

3. Поражения от внутреннего радиоактивного заражения.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ И ИХ КЛАССИФИКАЦИИ

ПО ВИДУ ИЗЛУЧЕНИЯ

1. Лучевые поражения от γ- или рентгеновского излучения

2. Лучевые поражения от нейтронного излучения

→ Высокая проникающая способность → Острая лучевая болезнь

3. Лучевые поражения от α- и β- излучения

→ Невысокая проникающая способность → Поражение кожного покрова и слизистых оболочек

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ И ИХ КЛАССИФИКАЦИИ

ФОРМЫ ЛУЧЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ

В зависимости от характера распределения поглощенной дозы внешнего облучения в объеме тела могут возникать:

1. Общие (тотальные) лучевые поражения.
2. Местные (локальные) лучевые поражения.

Зависимость клинической формы лучевого поражения от условий радиационного воздействия

Условия радиационного воздействия	Форма лучевого поражения
Острое общее внешнее облучение	Острая лучевая болезнь
Локальное облучение	Местное лучевое поражение
Сочетанное облучение	Сочетанное радиационное поражение
Комбинированное радиационное воздействие	Комбинированное радиационное поражение
Хроническое облучение	Хроническая лучевая болезнь

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ И ИХ КЛАССИФИКАЦИИ

ФОРМЫ ЛУЧЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ

ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ ИСТОЧНИКА:

- внешнее – от удаленного источника,
- внутреннее – при инкорпорации радионуклидов

ПО РАСПРЕДЕЛЕНИЮ ДОЗЫ В ОБЪЁМЕ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА (определяет степень тяжести лучевого поражения): равномерное ; неравномерное; местное

ПО РАСПРЕДЕЛЕНИЮ ДОЗЫ ПО ВРЕМЕНИ:

1) однократные; 2) фракционированные

По общей продолжительности набора дозы

1) кратковременное; 2) пролонгированное; 3) хроническое

ПО ВАРИАНТУ ТЕЧЕНИЯ:

- острое (более характерно для однократного внешнего облучения);
- хроническое (характерно для повторного или длительного внешнего облучения)

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ И ИХ КЛАССИФИКАЦИИ

- Острое поражение (в т.ч. ОЛБ) - продолжительность периода набора поражающей дозы не превышает ***одной- полутора*** недель.
- При более длительном (пролонгированном) облучении развиваются ***подострые*** формы поражения.
- Если общая продолжительность облучения превышает ***несколько месяцев***, развиваются ***хронические формы***. При этом важна общая длительность облучения, и несущественно, было ли облучение непрерывным или разделенным на фракции.

Зависимость эффекта облучения от его продолжительности

- Если облучение оказывается растянутым во времени, за счет снижения мощности дозы или разделения дозы на отдельные фракции, биологический его эффект оказывается меньшим по сравнению с тем, каким бы он был, если бы та же доза была получена за меньший срок. С увеличением промежутка времени между фракциями устойчивость к повторному облучению увеличивается.

- Снижение поражающего действия облучения при разделении дозы на фракции обозначают как “эффект фракционирования”. Величина остаточного поражения снижается со временем экспоненциально. Однако, 10% исходного поражения не восстанавливается (необратимая компонента).

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

- Если общая продолжительность внешнего облучения > 10 сут., может развиться костномозговая форма ОЛБ с подострым течением.

- В результате облучения на протяжении многих месяцев и лет возникает хроническая лучевая болезнь.

Зависимость эффекта облучения от распределения поглощенной дозы в объеме тела

- Если при общем облучении различия в дозах, поглощенных различными областями тела, не превышают 10-15 %, облучение называют **равномерным**;
- при более сильных различиях - **неравномерным**.

Неравномерное облучение людей чаще всего имело место в аварийных ситуациях, при несчастных случаях, а также при взрывах атомных бомб.

Острая лучевая болезнь

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

Если доза облучения < 1 Гр, лучевое поражение проявляется, преимущественно, гематологическими изменениями («острая лучевая реакция») без существенного ухудшения функционального состояния организма.

Возможны лишь лёгкие транзиторные клинические проявления в виде тошноты и чувства слабости.

Клинические формы и степени тяжести острой лучевой болезни

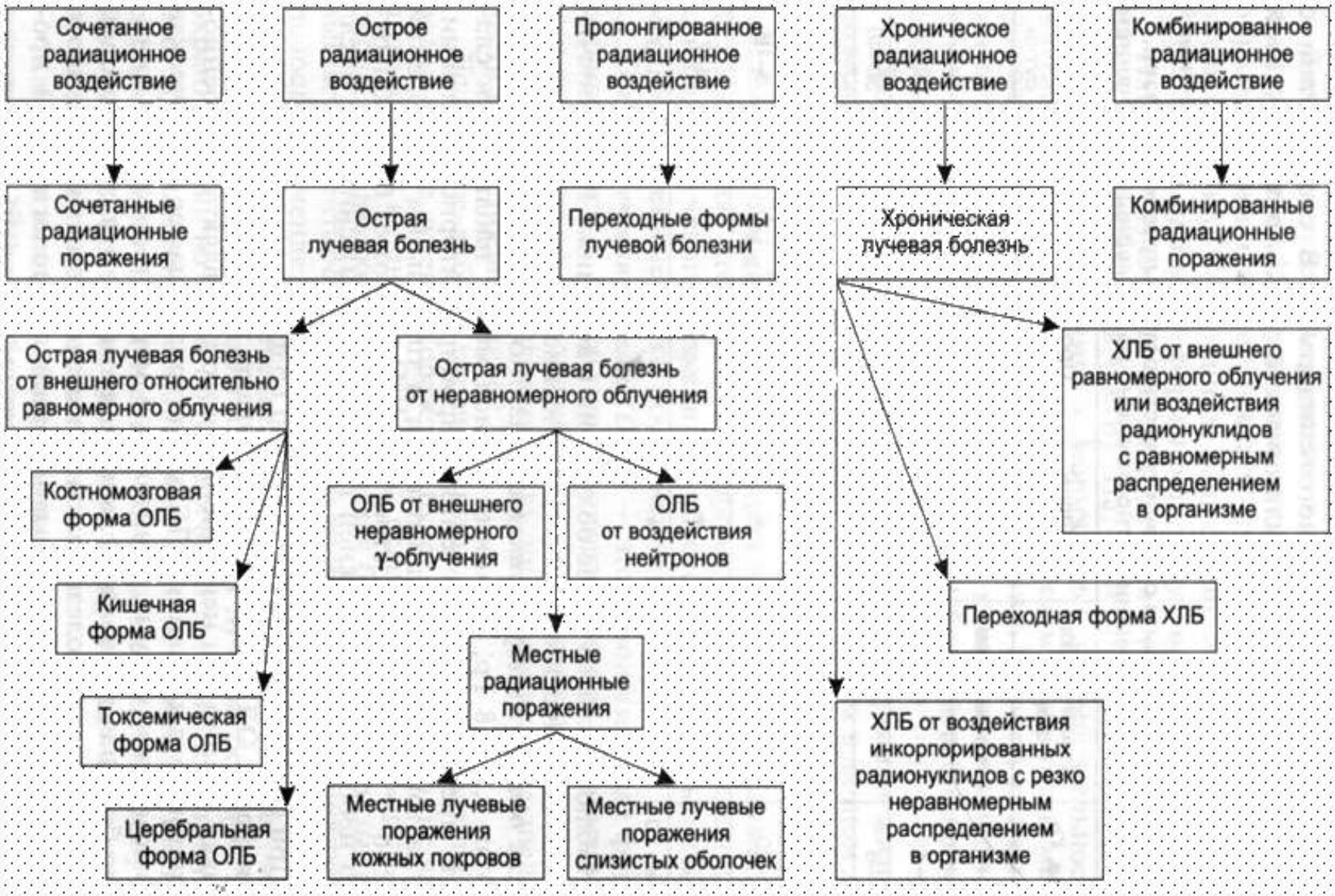
Доза, Гр	Клиническая форма	Степень тяжести	Прогноз для жизни	Смертность, %	Сроки гибели, сутки
1-2	Костномозговая	I (легкая)	Абсолютно благоприятный	0	-
2-4	-	II (средняя)	Относительно благоприятный	5	40-60
4-6	-	III (тяжелая)	Сомнительный	50	30-40
6-10	-	IV (крайне тяжелая)	Неблагоприятный	95	10-20
10-20	Кишечная	-	Абсолютно неблагоприятный	100	8-16
20-50	Токсемическая (сосудистая)	-	-	100	4-7
Более 50	Церебральная	-	-	100	1-3

В клинике ОЛБ преобладают проявления поражения той тканевой системы, **дисфункция которой лимитирует продолжительность жизни** организма при данной дозе облучения.

Такая тканевая система называется **критической**.

В зависимости от дозы, в качестве критической тканевой системы при внешнем облучении могут выступать

- **кроветворная,**
- **пищеварительная** или
- **центральная нервная система.**



Классификация лучевых поражений человека и стохастические эффекты облучения

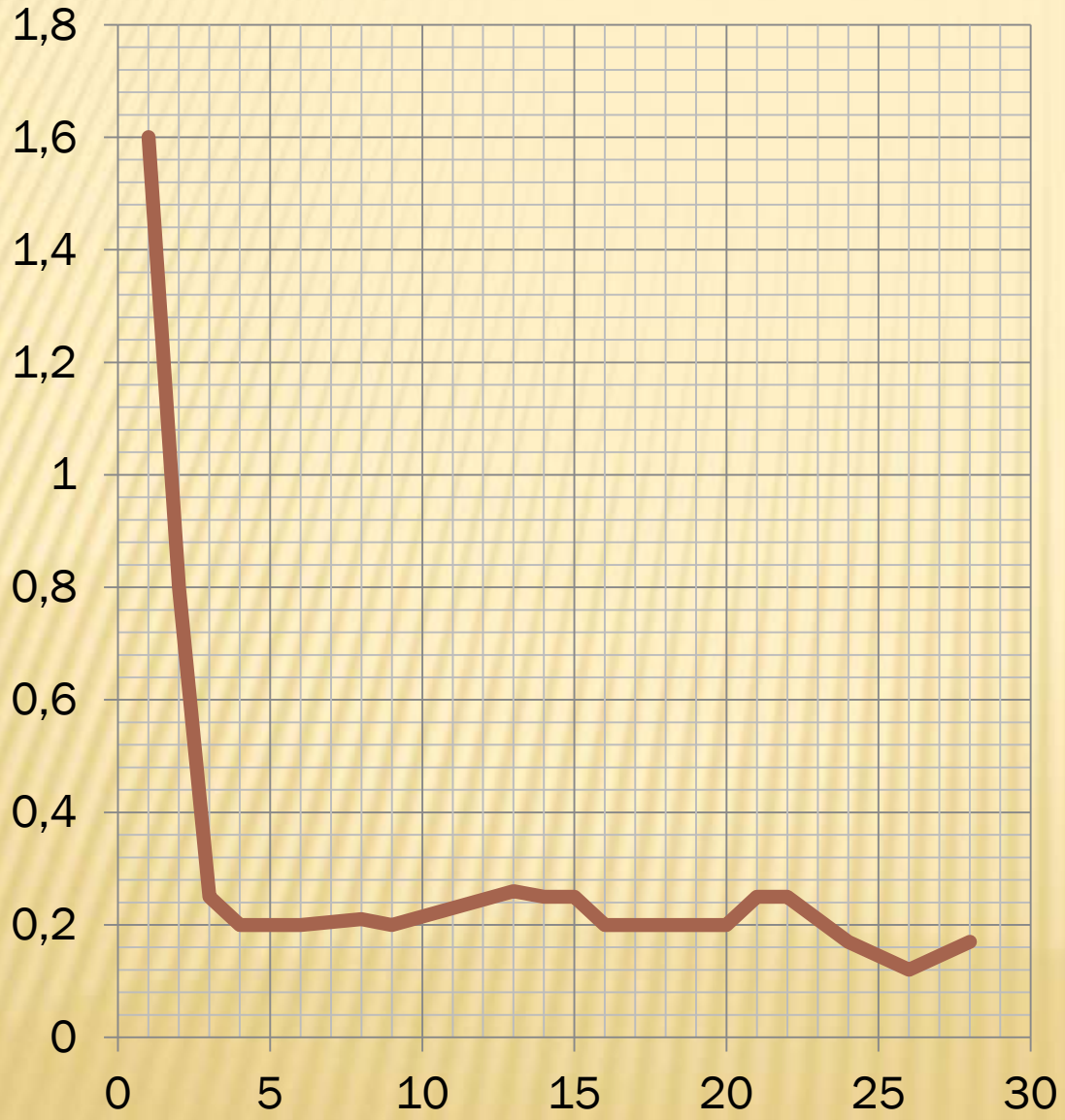
КОСТНОМОЗГОВАЯ ФОРМА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

- I. Период общей первичной реакции на облучение.
- II. Скрытый период (период мнимого благополучия).
- III. Период разгара.
- IV. Период восстановления.

ПЕРИОД ОБЩЕЙ ПЕРВИЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ОБЛУЧЕНИЕ

Включает в себя **диспептический** (тошнота, рвота, при нейтронном облучении – диарея) и астено-вегетативный (головная боль, слабость, гиподинамия, артериальная гипотензия) синдромы + артралгии и оссалгии.

I. ПЕРИОД ОБЩЕЙ ПЕРВИЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ОБЛУЧЕНИЕ



В периферической крови в это время прогрессирует дозозависимое снижение числа лимфоцитов, гибнущих интерфазно в течение нескольких часов после облучения

Лимфоциты

I. ПЕРИОД ОБЩЕЙ ПЕРВИЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ОБЛУЧЕНИЕ

- Выраженность и продолжительность общей первичной реакции на облучение тем больше, чем выше доза облучения.
- Время начала проявлений этого симптомокомплекса, напротив, отрицательно связано с дозой.
- Вспомогательное диагностическое значение в эти сроки может иметь возникновение распространённой лучевой эритемы («ядерный загар») после общего облучения в дозах > 6 Гр.

Реконструкция дозы общего однократного равномерного внешнего γ-облучения организма по некоторым проявлениям поражения в период общей первичной реакции на облучение

Проявления лучевого поражения				Клиническая форма ОЛБ	Доза, Гр
Первичная реакция на облучение			Уровень лимфоцитов в крови на 1-2 сут. х 10^9 / л		
Время начала	Продолжи-тельность	Характеристика рвоты			
1 – 12 ч	1 – 12 ч	Однократная	1,0 – 2,0	Лёгкая	1 – 2
10 мин – 4 ч	12 ч – 2 сут	Двукратная	0,5 – 1,0	Средняя	2 – 4
5 мин – 1 ч	2 – 3 сут	Многократная	0,1 – 0,5	Тяжёлая	4 – 6
5 – 10 мин	3 – 4 сут	«Неукротимая»	Менее 0,1	Крайне тяжёлая	Более 6

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ПЕРВИЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ОБЛУЧЕНИЕ.

ТОШНОТА и РВОТА при облучении индуцируются раздражением хеморецепторной триггерной зоны рвотного центра биологически активными веществами, в избытке появляющимися в крови после радиационного воздействия (биологические амины, регуляторные пептиды, простагландины и другие эндогенные биорегуляторы).

Кроме того, рвотный центр возбуждается за счет патологической афферентной импульсации с интероцепторов ЖКТ, возникающей, в свою очередь, вследствие гастростаза, обусловленного постлучевыми расстройствами периферической дофамин- и серотонинергической медиации.

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ПЕРВИЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ОБЛУЧЕНИЕ

Спазмы и боли в области живота, тенезмы и диарея связаны с усилением моторной и секреторной функции кишечника, а также угнетением процессов реабсорбции жидкости из его просвета в кровь.

Механизм этих нарушений связан с расстройствами нейрогуморальной регуляции функции желудочно-кишечного тракта – гиперпродукцией биогенных аминов (прежде всего, серотонина и гистамина), простагландинов и кишечных пептидов (мотилин и др.)

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ПЕРВИЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ОБЛУЧЕНИЕ

Ранние **нейромоторные и нейрососудистые** эффекты облучения связаны с расстройствами центральной катехоламинергической регуляции корковых и подкорково-стволовых функций ЦНС, нарушениями гемо- и ликворообращения в головном мозге, общей интоксикацией организма продуктами свободно-радикального окисления и распада радиочувствительных тканей.

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ПЕРВИЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ОБЛУЧЕНИЕ

Среди проявлений первичной реакции на облучение наибольшее значение для снижения дееспособности людей имеет развитие **эметического синдрома**, включающего тошноту, позывы на рвоту и непосредственно рвотный акт.

Развитие этого синдрома обусловлено активацией хеморецепторной триггерной зоны рвотного центра серотонином, воздействующим на 5НТ3-рецепторы, дофамином, гистамином, субстанцией Р, эндорфинами, нейропептидами и другими БАВ, образующимися в избыточном количестве после облучения.

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ПЕРВИЧНОЙ РЕАКЦИИ НА ОБЛУЧЕНИЕ

Проявления первичной реакции при облучении в различных дозах

Показатель	Степень тяжести ОЛБ (доза, Гр)			
	I (1-2 Гр) легкая	II (2-4 Гр) средняя	III (4-6 Гр) тяжелая	IV (больше 6 Гр) крайне тяжелая
Рвота (начало и интенсивность)	Через 2 ч и более, однократная	Через 1- 2 ч, повторная	Через 0,5-1 ч многократная	Через 5-20 мин, неукротимая
Диарея	Как правило нет	Как правило нет	Как правило нет	Может быть
Состояние организма	Кратковременная головная боль, сознание ясное	Головная боль, сознание ясное	Головная боль, сознание ясное	Сильная головная боль, сознание может быть спутанным
Температура тела	Нормальная	Субфебрильная	Субфебрильная	38-39 С
Состояние кожи и видимых слизистых оболочек	Нормальное	Слабая преходящая гиперемия	Умеренная преходящая гиперемия	Выраженная гиперемия
Продолжительность первичной реакции	Отсутствует или длится несколько часов	До 1 суток	До 2 суток	Более 2-3 суток
Двигательная активность	Нормальная	Закономерных изменений не отмечается		Адинамия

II. СКРЫТЫЙ ПЕРИОД (ПЕРИОД МНИМОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ)

К концу периода общей первичной реакции на облучение циркулирующие в крови токсичные соединения выводятся →
уровень патологической импульсации в нервную систему снижается → компенсаторные возможности нервной системы обеспечивают восстановление её функций →

исчезают клинические проявления первичной реакции.

Изменения в костном мозге к этому времени не достигают еще крайней степени выраженности и скомпенсированы за счет сохранившихся резервов. Поэтому клинических проявлений, связанных с повреждением гемопоэза, еще нет, и в развитии лучевой болезни наступает **скрытый период.**

Жалобы на состояние здоровья в скрытом периоде отсутствуют или слабо выражены. Могут отмечаться симптомы астенизации и вегетососудистой неустойчивости (повышенная утомляемость, потливость, периодическая головная боль, расстройства сна и т.д.)

II. СКРЫТЫЙ ПЕРИОД (ПЕРИОД МНИМОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ)

ПАТОГЕНЕЗ

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

Сами же форменные элементы крови, как и их непосредственные предшественники, составляющие пул созревающих клеток, радиорезистентны (исключение составляют лишь лимфоциты).

Поэтому, несмотря на облучение, созревающие клетки завершают программу дифференцировки, на что, как и в норме, требуется **5 сут.**

В течение этого времени **физиологическая убыль форменных элементов компенсируется притоком созревших клеток из костного мозга**, благодаря чему уровень гранулоцитов и тромбоцитов в периферической крови не снижается.

На 5 сутки после облучения уровень большинства форменных элементов в крови начинает падать – наступает фаза **«первичного опустошения».**

Клинически это проявляется лишь после того, как содержание клеток опускается до **критически низкого уровня**, составляющего для нейтрофильных гранулоцитов 15-20%,

а для тромбоцитов – 10-15% от исходного.

Время, требуемое для достижения этого уровня, и определяет **продолжительность скрытого периода.**

Реконструкция дозы облучения в это время базируется на гематологических показателях. Из них наиболее доступный – уровень лейкоцитов в крови. На 7-9 день после облучения содержание лейкоцитов кратковременно стабилизируется (благодаря феномену абортивного подъёма) на уровне, хорошо коррелирующем с дозой.

Реконструкция дозы общего однократного равномерного внешнего γ-облучения организма по содержанию лейкоцитов в периферической крови на 7-9 сутки после облучения

Уровень лейкоцитов, х 10^9 / л	Доза, Гр
3 – 4	1 – 2
2 – 3	2 – 4
1 – 2	4 – 6
Менее 1	Более 6

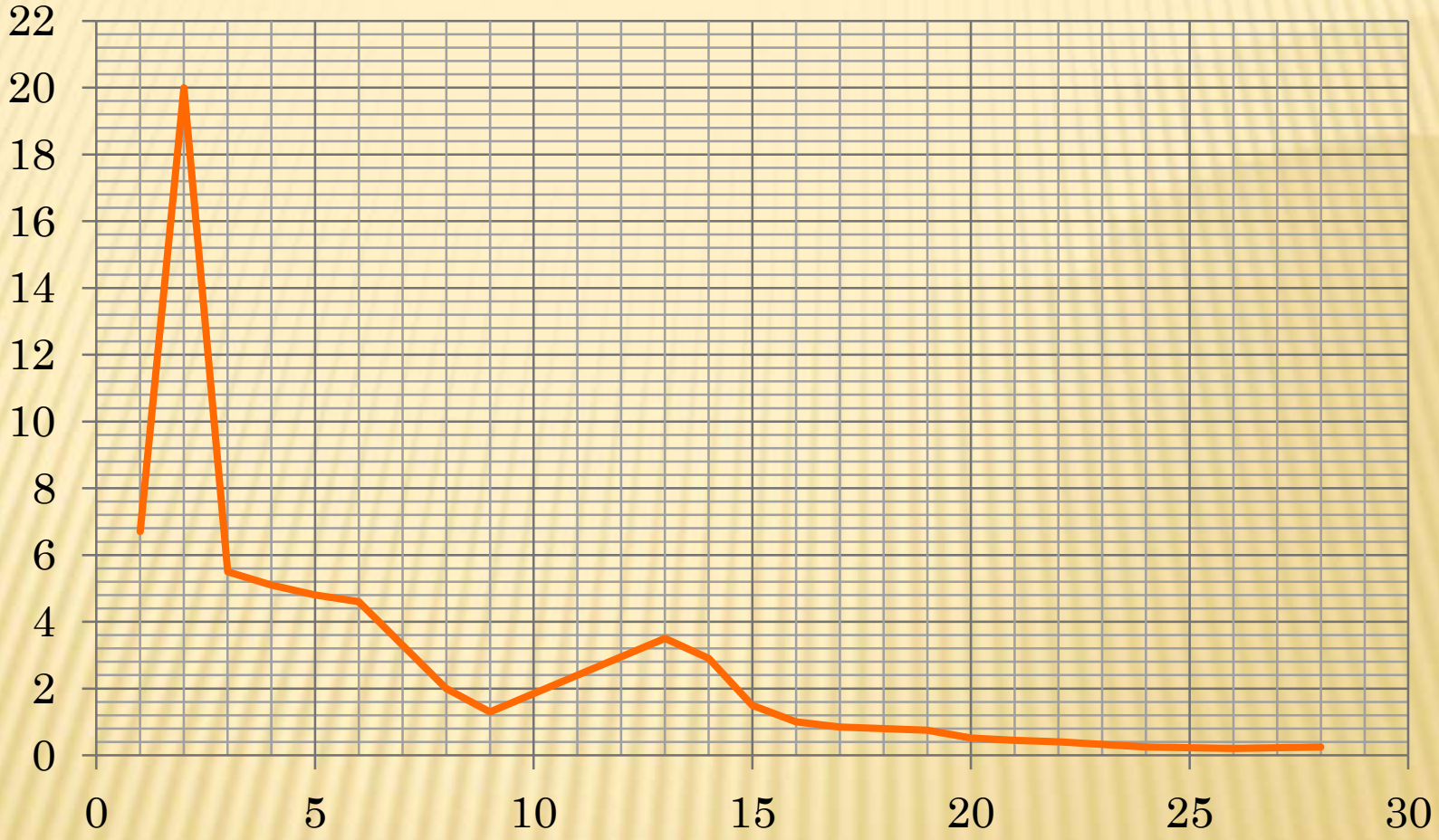
Вспомогательное диагностическое значение может иметь лучевая алопеция, наблюдаемая в конце скрытого периода при облучении в дозах, превышающих 3 Гр.

Продолжается постепенное **опустошение костного мозга**, начиная со снижения числа наименее зрелых клеток и завершаясь исчезновением клеток, уже окончивших процесс созревания.

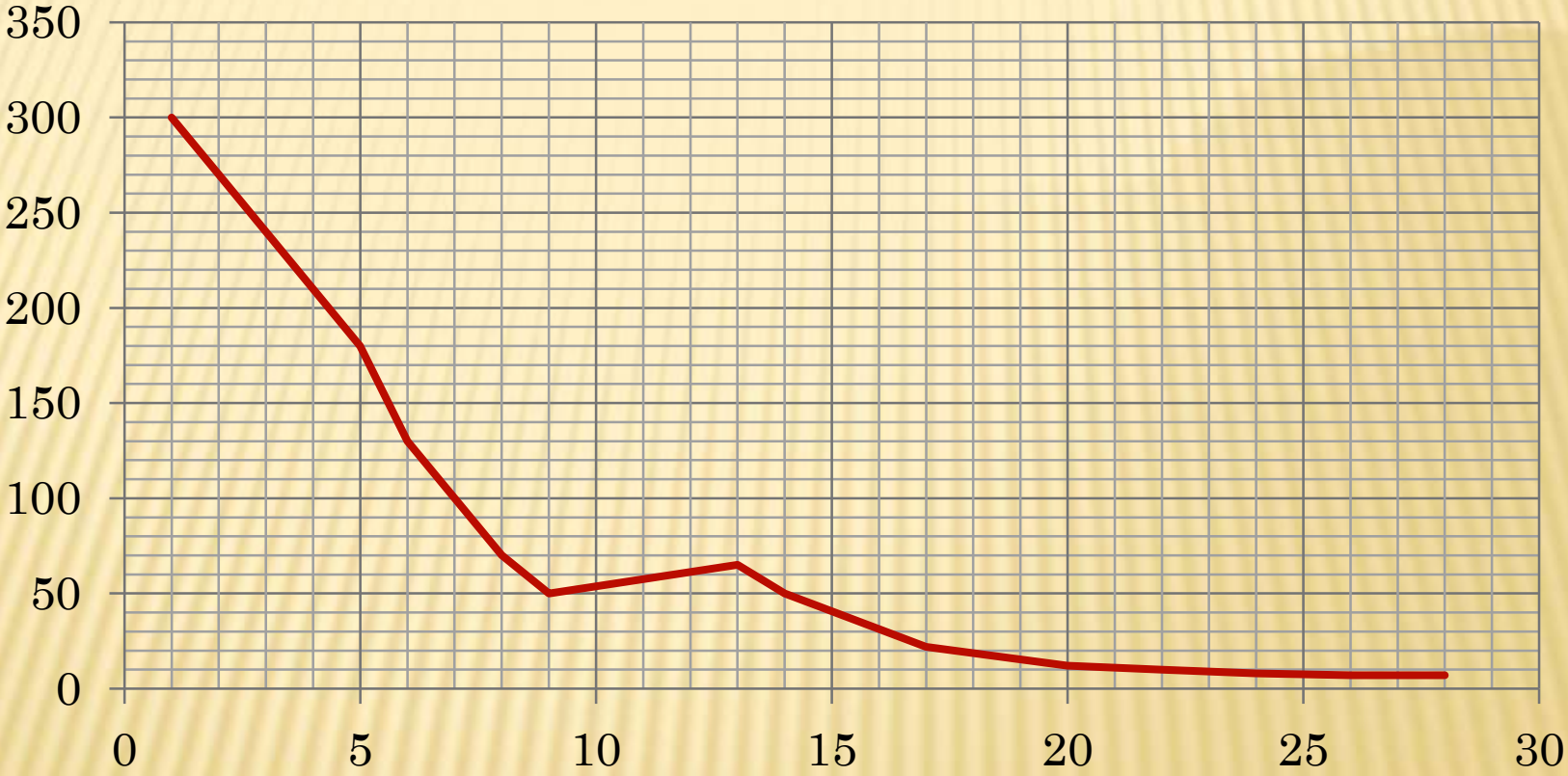
Вследствие этого происходит **уменьшение количества функционально зрелых клеток** в периферической крови:

1) прогрессирует лейкопения,
2) прогрессирует нейтропения,
3) снижается количество тромбоцитов,
4) развиваются морфологические изменения в нейтрофилах и лимфоцитах.

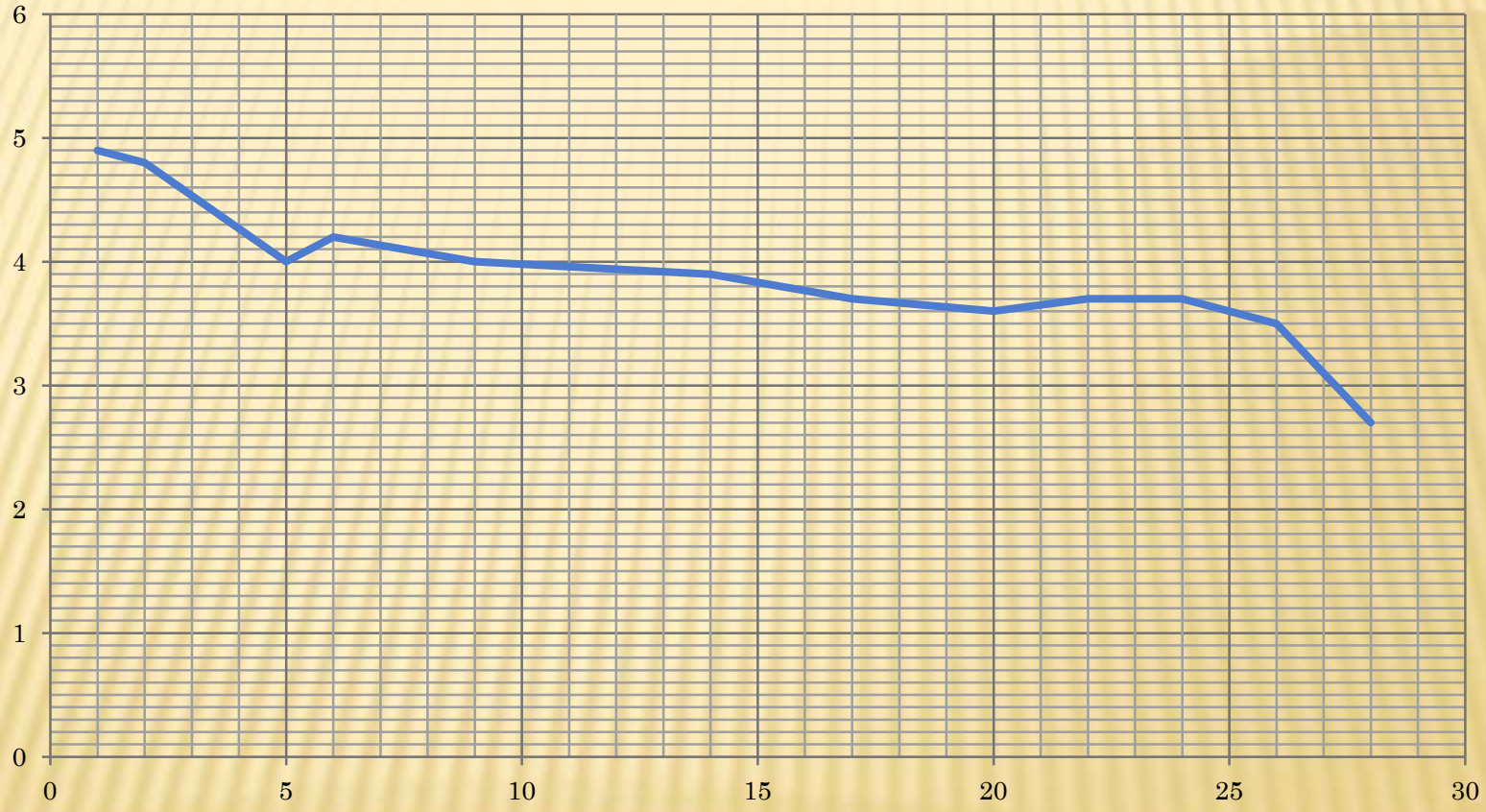
Лейкоциты



Тромбоциты



Эритроциты



ПРОДОЛЖИТЕЛЬНСТЬ СКРЫТОГО ПЕРИОДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЛУЧЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ (ЧЕМ ВЫШЕ ДОЗА ОБЛУЧЕНИЯ, ТЕМ ОН КОРОЧЕ)

1. Легкая форма ОЛБ – 30 и более суток
2. Средняя форма ОЛБ – 15-30 суток
3. Тяжелая форма ОЛБ – 5-20 суток
4. Крайне тяжелая форма ОЛБ – часто отсутствует скрытый период

переход в период разгара заболевания

III. ПЕРИОД РАЗГАРА

Период разгара при типичной форме ОЛБ обусловлен падением числа функциональных клеток крови ниже критического уровня:

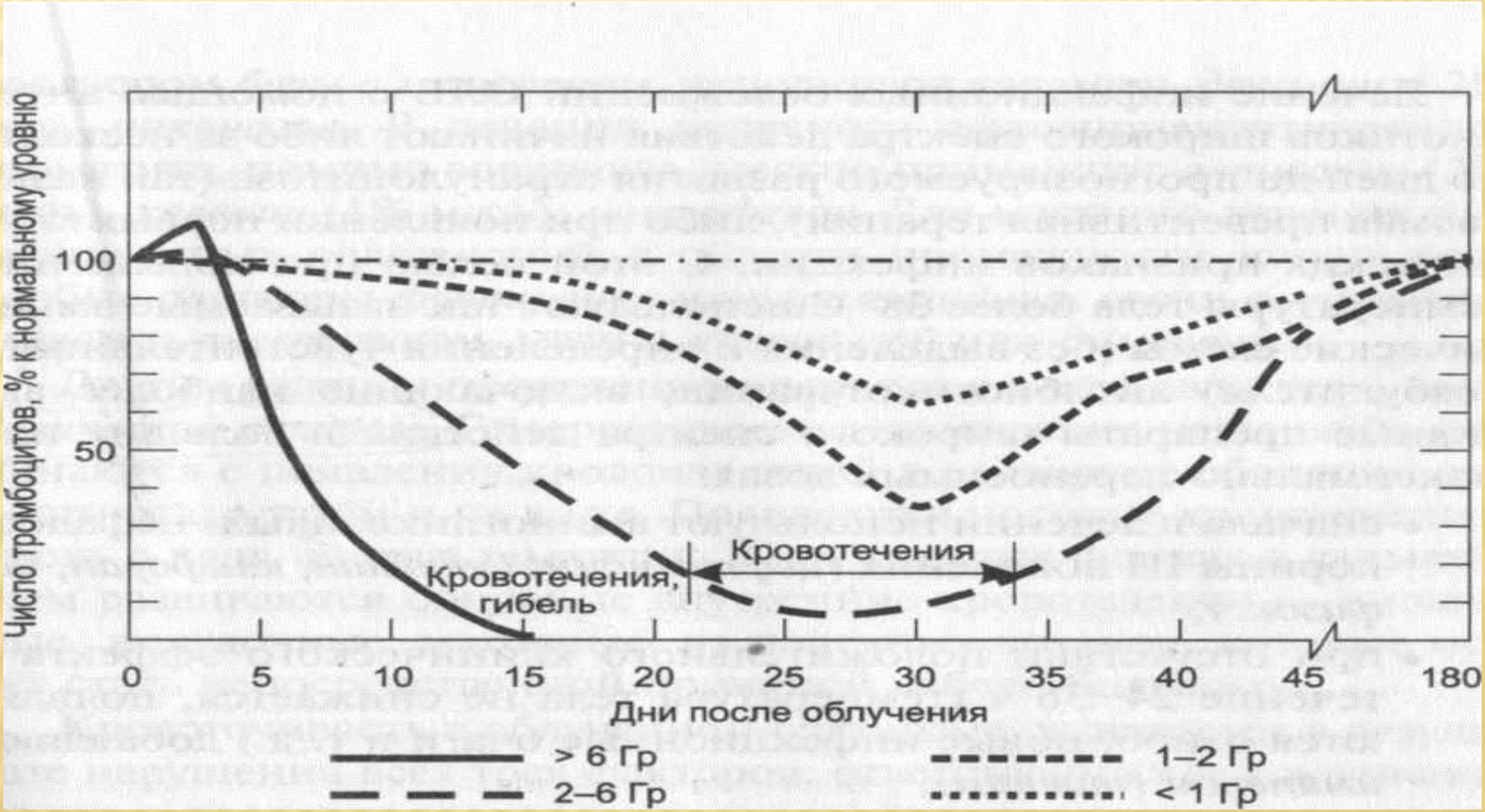
для **нейтрофильных гранулоцитов** 15-20%,

для **тромбоцитов** – 10-15% от исходного.

Гранулоцитопения и тромбоцитопения представляют собою ведущие причины развития аутоинфекционных осложнений и геморрагического синдрома – потенциально смертельных клинических проявлений ОЛБ в период разгара.

Степень выраженности геморрагического синдрома связана со степенью снижения количества тромбоцитов. Клинические проявления кровоточивости возникают на 2-3-й неделе и совпадают по времени с развитием выраженной тромбоцитопении.

ДИНАМИКА ЧИСЛА ТРОМБОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ В РАЗНЫХ ДОЗАХ (ПО Н.ВАЛЬДУ, 1974)



ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Геморрагические проявления начинаются с появления кровоизлияний в слизистые оболочки полости рта, а затем и на коже. Появляются носовые кровотечения, кровь в кале, иногда гематурия.
При **тяжелых формах** развиваются обильные внутренние кровотечения — кишечные, желудочные, маточные, из почечных лоханок, которые могут стать непосредственной причиной гибели больного.

Кровоточивость в облученном организме развивается в результате нарушения 3 факторов:
1. Количественного содержания и функциональных свойств тромбоцитов,
2. Состояния сосудистой стенки
3. Состояния свертывающей и противосвертывающей систем.

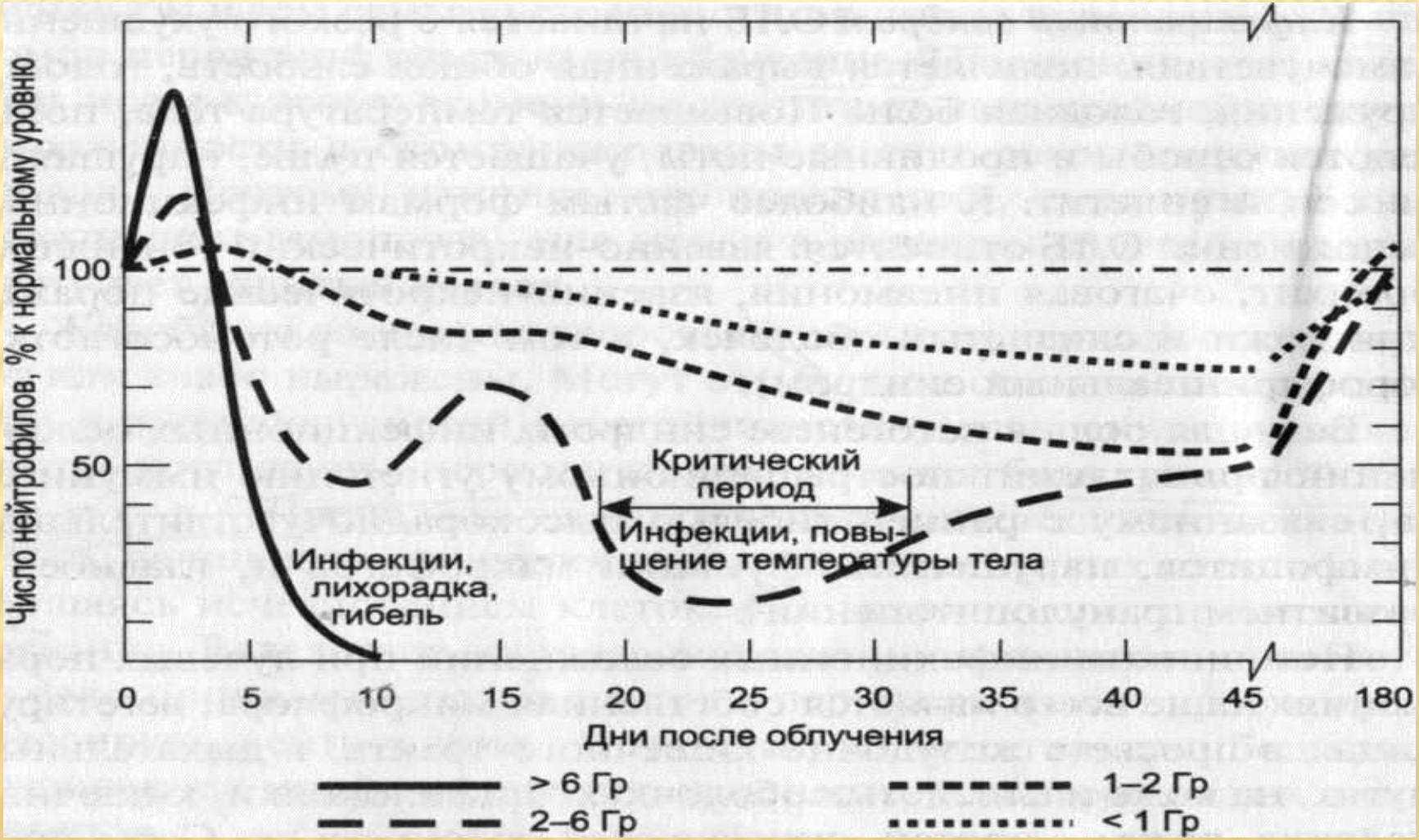
Основным **патогенетическим фактором** в развитии геморрагического синдрома является тромбоцитопения.

синдром инфекционных осложнений

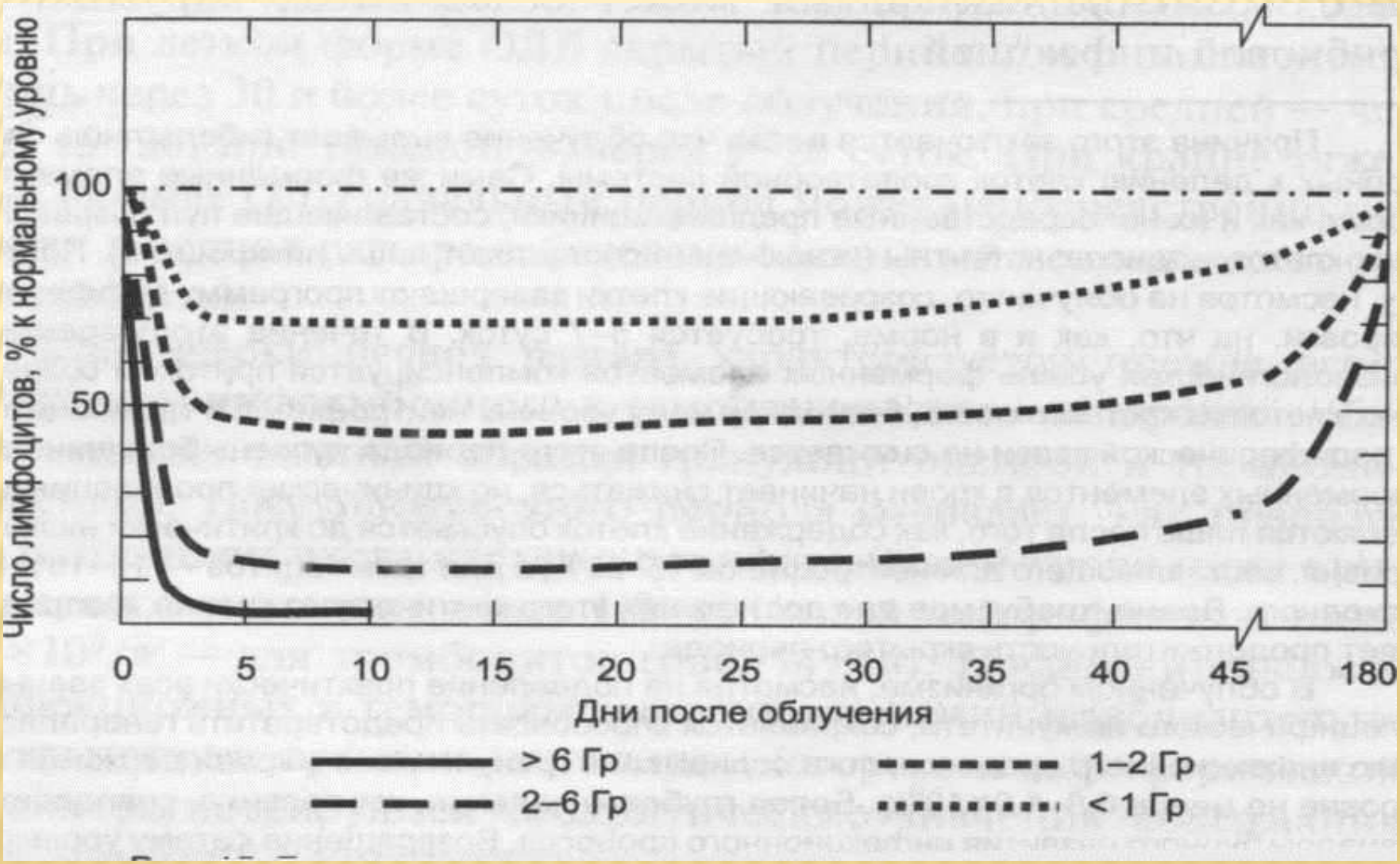
- Основная причина развития – нейтропения и резкое нарушение основных функций нейтрофилов (фагоцитоз, миграционная активность).

- Определяющую роль играют также нарушения гуморального иммунитета.
- В результате расстройств клеточного и гуморального механизмов защиты резко снижается устойчивость к различным видам инфекции, обостряются латентно протекающие инфекционные процессы, происходит усиление патогенности аутомикрофлоры.

ДИНАМИКА ЧИСЛА НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ В РАЗНЫХ ДОЗАХ (ПО Н.ВАЛЬДУ, 1974)



ДИНАМИКА ЧИСЛА ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ В РАЗНЫХ ДОЗАХ (ПО Н.ВАЛЬДУ, 1974)



ИНФЕКЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Инфекционный синдром ОЛБ начинается с резкого ухудшения самочувствия:

- появляется выраженная общая слабость,
- головокружения,
- головная боль,
- повышается температура тела,
- появляются озноб и проливной пот,
- учащается пульс,
- нарушаются сон и аппетит.

Наиболее частые формы инфекционных осложнений ОЛБ

- **язвенно-некротический тонзиллит,**
- **бронхит,**
- **очаговая пневмония,**
- **язвенно-некротические поражения кожи и слизистых оболочек**, в том числе ротоносоглотки (**орофарингеальный синдром**).

Ведущая роль принадлежит пострадиационному угнетению иммунитета, связанному с

- ранней гибелью высокорадиочувствительных лимфоцитов,
- развитием гранулоцитопении,
- нарушением функций макрофагов.

Инфекционный и геморрагический синдромы являются ведущими в клинической картине периода разгара костномозговой формы ОЛБ. Вместе с тем существенное значение для судьбы облученного организма имеют и некоторые другие проявления:

1. Синдром общей интоксикации или «лучевой эндотоксикоз».
2. Астения.
3. Вегето-сосудистая дистония.
4. Кахексия.
5. Аутоиммунные поражения.
6. Лучевая алопеция (выпадение волос).
7. Энцефалопатия.

Глубина и продолжительность цитопении и, соответственно, тяжесть клинических проявлений периода разгара, зависят прежде всего от дозы облучения: **чем больше доза, тем сильнее цитопения и выше степень тяжести ОЛБ.**

Непосредственной **причиной смерти** при ОЛБ чаще всего служат тяжелые инфекционные процессы и кровоизлияния в жизненно важные органы.

IV. ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ

Если в период разгара не наступит смерть, регенераторные процессы в кроветворной системе обеспечивают через определённый срок увеличение числа зрелых клеток крови, а с ним и ликвидацию симптоматики периода разгара. Начинается **период восстановления**, в течение которого происходит полная или частичная нормализация функций критических систем организма.

Средняя длительность периода восстановления составляет от 3 до 6 мес., однако у больных в течение длительного времени (иногда всю жизнь) могут сохраняться остаточные явления и развиваться отдаленные последствия.

Остаточные явления представляют собой последствия неполного восстановления повреждений, лежавших в основе острого поражения: лейкопения, анемия, стерильность и др.

Отдаленные последствия — новые патологические процессы, которые в силу достаточно длительного скрытого периода для своего развития в периоде разгара ОЛБ не проявлялись: катаракты, склеротические изменения, дистрофические процессы, новообразования, сокращение продолжительности жизни.
Генетические последствия проявляются у потомства облученных родителей в результате мутагенного действия радиации на герминативные клетки.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОСТНОМОЗГОВОЙ ФОРМЫ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ (ПО А. К. ГУСЬКОВОЙ И Г. Д. БАЙСОГОЛОВУ, 1971; Г. М. АВЕТИСОВУ И ДР., 1999)

Показатель	**Степень тяжести ОЛБ / дозы облучения**			
	I (легкая) /1-2 **Гр**	**II (средняя) / 2-4 Гр**	**III (тяжелая)** / 4-6 **Гр**	**IV (крайне тяжелая) / более** 6 **Гр**
Выраженность и продолжительность периода первичной реакции на облучение	Может отсутствовать	Легкая, от 4-6 ч до 1 суток	Тяжелая, от 0,5 до 2 суток	Крайне тяжелая, более 2 суток
Латентный период	Неотчетливый (3-5 недель)	До 2 недель	1-2 недели	До 1 недели, может отсутствовать
Период разгара	2-3 недели при удовлетворительном состоянии	2-3 недели при средней тяжести	3-4 недели при тяжелом состоянии	1-2 недели при крайне тяжелом состоянии
Летальный исход (при лечении в стационаре), %	-	-	50	90-100
Начало цитопении	На 4-5-й неделе	На 3-4-й неделе	На 2-3-й неделе	С 1-2-й недели
Лейкоциты, $x10^9$/л	1,5-3	0,5-2	< 0,1-0,5	Единичные в препарате
Лимфоциты, $x\ 10^9$/л		0,5-1	0,3	0,1
Тромбоциты, $x10^9$/л	50-200	20-50	10-20	0-10

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОСТНОМОЗГОВОЙ ФОРМЫ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ (ПО А. К. ГУСЬКОВОЙ И Г. Д. БАЙСОГОЛОВУ, 1971; Г. М. АВЕТИСОВУ И ДР., 1999)

Показатель	**Степень тяжести ОЛБ / дозы облучения**			
	I (легкая) /1-2 **Гр**	**II (средняя)** / 2-4 **Гр**	**III (тяжелая)** / 4-6 **Гр**	**IV (крайне тяжелая) / более** 6 **Гр**
Эритроциты, *10^{12}/л	4-5	2-3 1-2		1-2
Гемоглобин, %	70-80	50-60	30-40	20-30
СОЭ, мм/ч	15-20	20-40	40-60	50-70
Кровоизлияния	-	Малочисленные	Множественные, могут быть кровотечения	Множественные, кровотечения
Бактериемия	-	-	+	++
Сознание	Ясное	Ясное	Временами спутанное	Спутанное, потеря
Температура тела, °С	Нормальная	37-38° С	39-40° С	40-41°С
Нервная система	Без видимых нарушений	Нарушение рефлексов	Мышечная слабость, менингеальные симптомы	Резкие нарушения, патологические рефлексы
Аппетит	Понижен	Понижен	Отсутствует	Отказ от пищи
Сердечно-сосудистая система	Вегетативная дистония	Гипотония, тахикардия	Сердечно-сосудистая недостаточность	Острая сердечно-сосудистая недостаточность
Масса тела	Без изменений	Снижение	Истощение	Истощение

ПРОГНОЗ ДЛЯ ЖИЗНИ. ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ

Прогноз для жизни при ОЛБ **лёгкой степени** – благоприятный.
При ОЛБ **средней степени** – благоприятный при проведении надлежащего лечения.
При ОЛБ **тяжёлой степени** прогноз сомнительный: даже интенсивная комплексная терапия не всегда оказывается успешной.
Без лечения DL_{50} **γ**- или рентгеновского излучения для человека составляет 3,5 - 4,0 Гр.
Продолжительность жизни в случаях, заканчивающихся летально, составляет при типичной форме ОЛБ 3-5 недель.

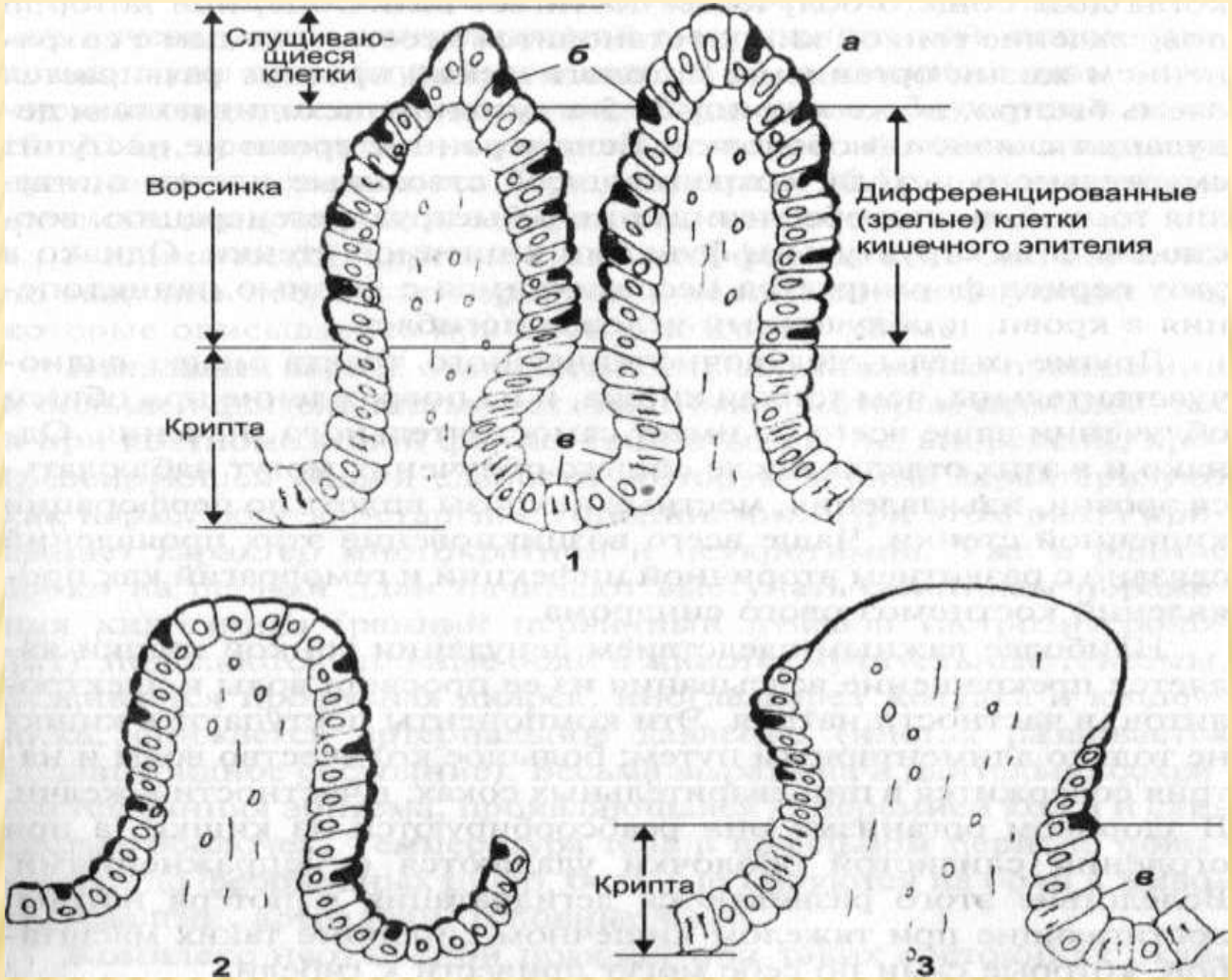
Трудоспособность при ОЛБ **лёгкой степени** во все периоды сохраняется.
В течение 2-го месяца болезни требуется ограничение тяжёлого физического труда.
При ОЛБ **средней степени** к началу 3-го месяца болезни возможно возвращение к лёгкому труду, а через год – к обычной деятельности.
После ОЛБ **тяжёлой степени** работоспособность полностью не восстанавливается. Лёгкий труд возможен с 4-го месяца болезни.

КИШЕЧНАЯ ФОРМА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Следствие общего облучения в дозах **10-20 Гр.** Основа – кишечный синдром, который развивается в течение недели после облучения:

- прямое радиационное поражение стволовых клеток эпителия;
- оголение подслизистого слоя;
- нарушение трофики кишечной стенки, обусловленное снижением порога возбудимости нейронов интрамуральных парасимпатических ганглиев и развитием спазма гладкой мускулатуры кишки;

- прекращение резорбции из просвета кишечника воды и электролитов;
- дегидратация, которая сама по себе угрожает жизни больного;
- нарушение барьерной функции кишечной стенки;
- во внутреннюю среду поступают токсичные вещества (токсины кишечной палочки). Их количество также может оказаться несовместимым с жизнью;
- в кровь и лимфу проникает кишечная микрофлора. Её размножению способствует гранулоцитопения.



Влияние облучения на ворсинку слизистой оболочки тонкой кишки(по В. Г. Владимирову, 1991):

1 — нормальная ворсинка; 2 — постлучевая аплазия ворсинки (отсутствуют клетки крипты); 3 — оголение ворсинки, появление клеток крипт и регенерация кишечного эпителия; а — эпителиальная клетка; б — бокаловидная клетка; в — клетка крипты

Периоды течения кишечной формы ОЛБ

Начальный период отличается большей тяжестью проявлений и большей длительностью.

- С первых дней - диарея.
- Снижается АД (иногда коллаптоидное состояние).
- Выражена и длительно сохраняется ранняя эритема кожи и слизистых.
- Температура тела повышается до фебрильных цифр. Боли в животе, мышцах, суставах, голове.
- Продолжительность первичной реакции составляет 2-3 суток.

- Затем может наступить кратковременное улучшение общего состояния (эквивалент скрытого периода костномозговой формы ОЛБ), однако симптомы полностью не исчезают.
- Продолжительность скрытого периода не > 3 сут.

Период разгара

- резкое ухудшение самочувствия,
- диарея,
- повышение температуры тела до 39-40*С,
- развитие **орофарингеального синдрома**,
- обезвоживание, интоксикация и эндогенная инфекция, которой способствует раннее наступление агранулоцитоза.
- Смертельному исходу обычно предшествуют **сопор и кома**.
- **При условии лечения** поражённые могут прожить до 2-2,5 недель.
- В этом случае есть время для развития панцитопенического синдрома, вторичной инфекции и кровоточивости, которые и служат причиной смерти.

ОРОФАРИНГЕАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Поражение слизистых оболочек рта и носоглотки.

Лёгкая степень характеризуется гиперемией и отёком слизистых оболочек через 7-15 суток после облучения, практически без отягощения общего состояния больного (для γ-облучения местная доза – 5-7 Гр).

При **средней степени** тяжести на 3-6-е сутки на фоне гиперемии слизистых оболочек образуются афты, язвы, затрудняющие приём пищи и ухудшающие общее состояние больного (местная доза для γ-облучения порядка 10 Гр).

При **тяжёлых поражениях** первичная эритема слизистых оболочек сопровождается отёком; эрозии и некрозы образуются на 2-3 сутки и значительно отягощают состояние больного (местная доза для γ-облучения – 20 Гр и более).

ТОКСЕМИЧЕСКАЯ ФОРМА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

- Результат облучения в дозовом диапазоне **20-50 Гр.**

- Характерны тяжёлые гемодинамические расстройства, обусловленные:
- парезом и повышением проницаемости сосудов,
- интоксикацией продуктами распада тканей,
  радиотоксинами,
  эндотоксинами кишечной микрофлоры.

- Токсемия обусловливает нарушения мозгового кровообращения и отёк мозга, прогрессирующие признаки которого наблюдаются до смертельного исхода, наступающего в течение 4-7 суток.
- В связи со значимостью расстройств микроциркуляции в развитии токсемической формы её именуют **сосудистой**.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ФОРМА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

При облучении головы и всего тела в дозах 50 Гр и выше происходит дисфункция и гибель нервных клеток, обусловленные их прямым радиационным поражением.

Важнейшую роль в нарушении функции, а в последующем и структуры нейронов и нейроглии играют нарушения биоэнергетических процессов и клеточных мембран:

- многочисленные повреждения ядерного хроматина вызывают **гиперактивацию системы ферментов репарации ДНК**.
- **ДНК-лигазная реакция** сопровождается гидролизом АТФ, а реакция, катализируемая **аденозиндифосфорибозил-трансферазой**, способна вызвать быстрое и глубокое истощение внутриклеточного пула **НАД+**.
- Зависимые от этого кофермента реакции гликолиза и клеточного дыхания оказываются заторможенными, что приводит к нарушению **ресинтеза АТФ**.
- Продолжительный **дефицит АТФ** глубоко и необратимо влияет на клетки коры головного мозга, отличающиеся крайне высокой потребностью в энергии (**апоптоз**).

Патогенез ***церебрального лучевого синдрома*** связан как с прямым радиационным поражением нервных клеток, так и с нарушениями гемо- и ликвородинамики в головном мозге.

Нарушения регионарной микроциркуляции обусловлены прямым действием продуктов свободно-радикального окисления на эндотелий сосудов, вследствие чего повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера.

В совокупности с развивающейся гипоксией эти изменения приводят к быстрому развитию периваскулярного, а затем и перицеллюлярного отека, нарушению витальных функций головного мозга и летальному исходу.

СИНДРОМ РАННЕЙ ПРЕХОДЯЩЕЙ НЕДЕЕСПОСОБНОСТИ

Если мощность дозы облучения > 10-15 Гр/мин., то в течение нескольких минут могут развиться коллаптоидное состояние, выраженная слабость, атаксия, судороги вследствие повреждения нервных клеток и кровеносных сосудов (**синдром ранней преходящей недееспособности, РПН).** Через 10-45 мин. основные проявления РПН проходят, сменяясь временным улучшением состояния.

Если облучение происходит с небольшой мощностью дозы, то РПН не развивается, и после проявлений первичной реакции на облучение (тошноты, рвоты и др.) может наступить временное улучшение состояния.

Однако нарастают признаки отёка мозга, психомоторное возбуждение, атаксия, дезориентация, гиперкинезы, судороги, расстройства дыхания и сосудистого тонуса.

Эта симптоматика обусловлена не только дисфункцией, но и гибелью нервных клеток.

Смерть наступает не позднее 48 ч после облучения, ей предшествует кома.

Заключение

У больных, перенесших ОЛБ, в течение длительного времени, иногда всю жизнь, могут сохраняться остаточные явления и развиваться отдаленные последствия:

- **неопухолевые отдаленные последствия;**
- **канцерогенные эффекты;**
- **сокращение продолжительности жизни.**