**2 ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ОРГАНІЗМ**

**2.1Біологічна дія ІВ**

Під біологічною дією ІВ розуміють різноманітні реакції, що виникають в біологічному об'єкті, що опромінюється, починаючи від первинних процесів впливу енергії випромінювання до ефектів, що проявляються через тривалий час після дії ІВ.

Для іонізації більшості елементів, що входять до складу організму, необхідна відповідна кількість енергії – 10…15 еВ - потенціал іонізації. Оскільки частки і фотони ІВ мають енергію від десятків до мільйонів, а іноді мільярдів еВ, що набагато перевищує енергію внутрішньо- і міжмолекулярних зв'язків о молекул і речовин організму, то вражаючому впливу ІВ схильне все живе.

Якщо говорити спрощено, біологічна дія ІВ обумовлена їх здатністю розривати хімічні зв’язки у молекулах речовин і збуджувати тривалі хімічні реакції, що чужі організму. Руйнуються молекули білків, ДНК, ферментів тощо. Вода розкладається на іони Н+ і ОН-. Утворюється перекис водню Н2О2 – активний окислювач. У хімічні реакції залучаються молекули, на які безпосередньо не діяло випромінювання. Утворюються токсини, пригнічується діяльність систем організму.

Розрізняють зовнішнє і внутрішнє опромінення. При зовнішньому опроміненні джерело ІВ розташовується поза організмом, а при внутрішньому (інкорпорованому) воно здійснюється радіонуклідами, що потрапили в організм через дихальну систему, шлунково-кишковий тракт або через шкіру (пошкоджену чи ні).

Біологічна дія ІВ в значній мірі залежить від його виду і енергії і в основному визначається лінійною передачею енергії (ЛПЕ) - енергією, яка втрачається частинкою на одиниці довжини її пробігу в речовині середовища. Залежно від значення ЛПЕ всі ІВ ділять на рідкоіонізуючі (ЛПЕ менше 10 кеВ/мкм) і щільноіонізруючі (ЛПЕ більше 10 кеВ/мкм). Вплив різних видів випромінювання в рівних поглинених дозах призводить до різних за величиною ефектів. Це враховано у понятті еквівалентної дози (см. п. 1.2).

На якому б рівні - тканинному, органному, системному або на рівні організму не розглядалася біологічна дія ІВ, її ефект завжди визначається дією на рівні клітини. Детальне вивчення реакцій, ініційованих в клітці випромінювання, становить предмет фундаментальних досліджень радіобіології.

Радіочутливість тканини пропорційна її проліферативної активності (швидкості ділення клітин) та обернено пропорційна ступеню диференційованості складових її клітин. Тому найбільш радіочутливими є органи і системи з активним діленням клітин - система кровотворення, слизова оболонка кишечника, статеві органи. Масова загибель клітин кісткового мозку, яка відбувається при загальному опроміненні організму, призводить до несумісного з життям ураження системи кровотворення. Тому кістковий мозок відносять до основних критичних органів.

Радіаційні біологічні ефекти опромінювання можна поділити на стохастичні і детерміновані (табл. 2.1).

Таблиця 2.1 – Біологічні ефекти опромінювання

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Стохастичні ефекти | Канцерогенні | Лейкози |
| Злоякісні новоутворення |
| Зниження імунітету |
| Генетичні наслідки |
| Детерміновані ефекти | Гостра променева хвороба |
| Хронічна променева хвороба |
| Катаракта |
| Локальні променеві ушкодження |

Інший розподіл – на соматичні і генетичні наслідки опромінювання. Перші стосуються безпосередньо людини, що зазнала опромінювання, другі – потомства.

***Стохастичні*** (імовірнісні) ефекти, такі як злоякісні новоутворення, генетичні порушення, можуть виникати при будь-яких дозах опромінення. Зі збільшенням дози підвищується не важкість цих ефектів, а ймовірність (ризик) їх появи. Зараз прийнята гіпотеза про лінійну безпорогову залежність імовірності віддалених наслідків від дози опромінення.

Основними стохастичними ефектами є канцерогенні і генетичні. Оскільки ці ефекти мають імовірнісний характер і тривалий латентний (прихований) період, вимірюваний роками і десятками років після опромінення, вони важко піддаються виявленню. До канцерогеннимх ефектів належать ураження крові, кровотворних органів, новоутворення та пухлини.

Генетичні ефекти - вроджені фізичні і психічні каліцтва і ряд інших важких захворювань - виникають в результаті мутацій і інших порушень в статевих клітинних структурах, що відають спадковістю. Вихід обох ефектів мало залежить від потужності дози, а визначається сумарною накопиченою дозою, тобто він буде вище навіть в місцевостях з природним підвищеним радіаційним фоном. Виявлення і тим більше прогноз появи стохастичного ефекту у окремої людини практично непередбачуваний.

***Детерміновані*** ефекти виникають коли число клітин, які загинули в результаті опромінення, які втратили здатність відтворення або нормального функціонування, досягає критичного значення, при якому помітно порушуються функції уражених органів.

Ці ефекти проявляються лише при інтенсивному одноразовому або багаторазовому опроміненні, що перевищує певний поріг. При цьому виникають незлоякісні локальні пошкодження шкіри - променевий опік (дерматоз), катаракта очей, пошкодження статевих клітин (короткочасна або постійна стерилізація) тощо. Найнебезпечніший детермінований ефект – променева хвороба, гостра або хронічна. Важкість детермінованих ефектів зростає із збільшенням дози. Час появи максимального ефекту так само залежить від дози: після більш високих доз він настає раніше.

**2.2 Детерміновані ефекти**

**2.2.1 Променева хвороба**

**Гостра променева хвороба** (ГПХ) розвивається при одноразовому, повторному або тривалому (від кількох годин до 1-3 діб) зовнішньому іонізуючому опроміненні всього тіла або більшої частини його в дозі, яка перевищує 1 грей (100 рад).

Це захворювання характеризується періодичністю перебігу і полісиндромністю клінічних проявів, серед яких головними є симптоми ураження системи кровотворення, кишечника, серцево-судинної і нервової систем.

При вивченні дії на організм людини іонізуючого випромінювання були виявлені такі особливості:

- висока руйнівна ефективність поглинутої енергії іонізуючого випромінювання, навіть дуже мала його кількість може спричинити глибокі біологічні зміни в організмі;

- присутність прихованого періоду негативних змін в організмі, він може бути досить довгим при опроміненнях у малих дозах;

- малі дози можуть підсумовуватися чи накопичуватися;

- випромінювання може впливати не тільки на даний живий організм, а й на його нащадків (генетичний ефект);

- різні органи живого організму мають певну чутливість до опромінення. Найбільш чутливими є: кришталик ока, червоний кістковий мозок, щитовидна залоза, внутрішні (особливо кровотворні) органи, молочні залози, статеві органи;

- різні організми мають істотні відмінні особливості реакції на малі дози опромінення, при високих дозах відмінності нівелюються;

- ефект опромінення залежить від частоти впливу іонізуючого випромінювання. Одноразове опромінення у великій дозі спричиняє більш важкі наслідки, ніж розподілене у часі.

При одноразовому опроміненні всього тіла людини можливі такі біологічні порушення в залежності від сумарної поглинутої дози випромінювання:

- до 0,25 Гр (25 рад) - видимих порушень немає;

- 0,25 ... 0,5 Гр (25 ... 50 рад) - можливі зміни в складі крові;

- 0,5... 1,0 Гр (50... 100 рад) - зміни в складі крові, нормальний стан працездатності порушується;

- 1,0... 2,0 Гр (] 00... 200 рад) - порушується нормальний стан, можлива втрата працездатності;

- 2,0... 4,0 Гр (200... 400 рад) - втрата працездатності, можливі смертельні наслідки;

- 4,0... 5,0 Гр (400 ... 500 рад) - смертельні наслідки складають 50% від загальної кількості потерпілих;

- 6 Гр і більше (понад 600 рад) - смертельні випадки досягають 100% загальної кількості потерпілих;

- 10... 50 Гр (1000... 5000 рад) - опромінена людина помирає через 1-2 тижні від крововиливу в шлунково-кишковий тракт.

Доза 60 Гр (6000 рад) призводить до того, що смерть, як правило, настає протягом декількох годин або діб. Якщо доза опромінення перевищує 120 Гр, людина може загинути під час опромінення ("смерть під променем").

Особливості клінічних проявів і ступінь тяжкості ГПХ визначаються багатьма факторами: сумарною дозою опромінення, потужністю, видом випромінювання, рівномірністю опромінення тіла та індивідуальними особливостями організму [18].

Виділяють 5 клінічних форм ОЛБ в залежності від дози опромінення:

1. кістковомозкова (1-10 Зв);

2. кишкова (10-20 Зв);

3. токсемічна (судинна) (20-80 Зв);

4. церебральна (80-120 Зв);

5. смерть під променем (більше 120 Зв).

Доза опромінення в 1-10 Зв спричиняє ураження кровотворних тканин, тому ця форма названа кістковомозковою.

***Кістковомозкова форма*** ГПХ (КМ ГПХ) – єдина форма, що піддається лікуванню. Вона має періоди і ступеня тяжкості. Ступеня тяжкості КМ ГПХ (в залежності від дози опромінення):

1. легкий (1-2 Зв);

2. середньотяжкий (2-4 Зв);

3. важкий (4-6 Зв);

4. вкрай важкий (більше 6 Зв).

Періоди (фази) КМ ГПХ:

1. початковий (первинної реакції) ;

2. уявного благополуччя (латентний) ;

3. розпалу ;

4. виходів (відновлення);

5. віддалених наслідків.

Початковий період (період первинної реакції) КМ ГПХ починається з моменту дії радіації і триває від 1 до 5 днів, тривалість залежить від дози і приблизно вираховується за формулою:

n діб = ступінь тяжкості + (1)

Основний клінічний прояв - інтоксикація. Виділяють 5 опорних симптомів початкового періоду (табл. 2.2), що є клінічними критеріями визначення ступеня тяжкості (так як вони корелюють з дозою).

Таблиця 2.2 – Симптоми початкового періоду КМ ГПХ

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Симптом | I ступінь | II ступінь | III ступінь | IV ступінь |
| [Блювота](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B2%D0%BE%D1%82%D0%B0)  | Нема або через 3 і більше год. одноразово | ч/з 1,5-3 год. 2 і більше разів | ч/з 0,5-1,5 год. багаторазово | ч/з < 0,5 год. неприборкана |
| [Головний біль](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D1%8C) | Тимчасовий помірний | Постійний помірний | Тимчасовий сильний  | Постійний сильний, сплутаність свідомості |
| Слабкість | Нема | нестійка хода | Потребують підтримки | носилкові |
| Температура | Нормальна | Субфебрильна (ближче до 37 °C) | Субфебрильна (ближче до 38 °C) | Вище 38 °C |
| [Гіперемія](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F) шкіри | Рум'янець щік | «Засмага в травневий день» | Явна гіперемія | інтенсивна гіперемія  |

II фаза - фаза уявного клінічного благополуччя, так звана прихована, або латентна, фаза, відзначається після зникнення ознак первинної реакції через 3-4 дня після опромінення і триває протягом 14-32 днів. Самопочуття хворих в цьому періоді поліпшується, зберігається лише деяка лабільність частоти пульсу і рівня артеріального тиску. Якщо доза опромінення перевищує 10 Зв, перша фаза гострої променевої хвороби безпосередньо переходить в третю.

З 12-17-го дня у хворих, які зазнали опромінення в дозі, що перевищує 3 Зв, виявляється і прогресує облисіння. У ці терміни виникають і інші шкірні ураження, часом є прогностично несприятливими і свідчать про високу дозу опромінення.

У III фазі, що протікає з вираженою клінічною симптоматикою, терміни настання і ступінь інтенсивності окремих клінічних синдромів залежать від дози іонізуючого випромінювання; тривалість фази коливається від 7 до 20 днів. Домінуючим в цій фазі хвороби є ураження системи крові. Поряд з цим мають місце пригнічення імунітету, геморагічний синдром, розвиток інфекцій та аутоінтоксикації.

До кінця прихованої фази захворювання стан хворих дуже погіршується, нагадуючи собою септичний стан з характерними симптомами: наростаюча загальна слабкість, частий пульс, лихоманка, зниження артеріального тиску. Виражені набряклість і кровоточивість ясен. Крім того, уражаються слизові оболонки порожнини рота і шлунково-кишкового тракту, що проявляється в появі великої кількості виразок некротичного характеру.

При ГПХ легкого (I) ступеня інфекційні ускладнення виникають рідко. Кровоточивості не спостерігається. Відновлення повільне, але повне.

При ІІ ступені характерні інфекційні ускладнення, зміни слизової оболонки рота і глотки, виявляються незначні ознаки кровоточивості - петехії в шкірі. Можливі летальні випадки, особливо при запізнілому і неадекватному лікуванні.

У розпалі хвороби ІІІ ступеню відзначаються виражена лихоманка, ураження слизової оболонки рота і носоглотки, інфекційні ускладнення різної етіології (бактеріальної, вірусної, грибкової) і локалізації (легені, кишечник тощо), помірна кровоточивість. Зростає частота летальних випадків (в перші 4 - 6 тижнів).

Зі збільшенням дози (ІV ступінь) усі прояви стають все більш важкими, скорочується тривалість прихованої фази, набувають першорядного значення ураження інших органів (кишечника, шкіри, головного мозку) і загальна інтоксикація. Кровотечі з ясен, носу, внутрішні. Летальні результати практично неминучі.

На фазі виходів з відновленням функції кісткового мозку відбувається нормалізація температури тіла, поліпшення самопочуття, зникнення ознак кровоточивості. Повільно нормалізується функція нервової системи. Протягом тривалого часу зберігається астенія, дратівливість. У деяких випадках спостерігаються вегето-судинні пароксизми, діенцефальний синдром, вестибулярні розлади. Період одужання у більшості хворих з кістково-мозковою формою ГПХ І-ІІ ступеня завершується до 3-4 міс. Тривалішого лікування потребують пацієнти з важкими променевими опіками й ознаками ГПХ III-IV ступеня.

До періоду віддалених наслідків відносять залишкові явища або соматичні і генетичні зміни. Протягом багатьох років виявляються неврологічні синдроми, розвиток катаракти, виникнення лейкозів, новоутворень. Скорочується тривалість і погіршується якість життя. Генетичні наслідки, звичайно, не виявляються у самого постраждалого, а у його нащадків. Вони проявляються підвищенням кількості новонароджених з вадами розвитку, збільшенням дитячої смертності, кількості викиднів і мертвонароджених. Кількість соматичних і генетичних наслідків збільшується в міру зростання дози радіаційного ураження.

***Кишкова форма*** ГПХ розвивається після опромінення в дозі 10-20 Зв і проявляється раннім порушенням функції шлунково-кишкового тракту. Реакція на опромінення виникає в перші хвилини, перебігає вкрай тяжко, триває 4-5 днів. З самого початку переважають безперервна блювота, пронос, болі в животі. Турбують прогресуюча загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах і суглобах, лихоманка. Об'єктивно: гіподинамія, гіперемія шкіри обличчя і слизових, істеричність склер, сухий обкладений язик, тахікардія, артеріальна гіпотензія, болючість при глибокій пальпації живота. Латентний період практично відсутній і відразу переходить в період розпалу. З'являється виразковий стоматит. Зростає загальна інтоксикація внаслідок загибелі клітин кишечнику. Лихоманка і ентерит ведуть до зневоднення організму. Виражена кровоточивість. Психомоторні розлади змінюються загальмованістю, сопором, комою. Летальний наслідок звичайно припадає на 8- 16 добу [19].

***Судинно-токсемічна*** форма ГПХ розвивається після опромінення в дозі 20-80 Зв. Реакція на опромінення настає в перші 10-20 хвилин: запаморочення, адинамія, можлива втрата свідомості. З'являється безперервна блювота, пронос, біль у суглобах, підвищення температури. Надалі розвиваються тяжкі порушення з різко вираженою тахікардією, артеріальною гіпотонією (низьким тиском) та колаптоїдним станом. Рано виявляється автоінтоксикація внаслідок глибоких порушень обмінних процесів і розпаду тканин кишечнику. Порушується функція нирок, характерна виражена первинна еритема. При явищах тяжкої токсемії, енцефалопатії, гострої серцево-судинної недостатності летальний наслідок настає на 4-7 добу.

***Церебральна форма*** ГПХ. В момент опромінення - колапс з втратою свідомості. Після повернення до свідомості - виснажлива блювота та діарея. Надалі - апатія, зміна свідомості, набряк головного мозку, прогресуюча гіпотонія, анурія. Смерть настає на 1-3 добу від розладу дихання, серцево-судинної діяльності.

Ураження ІВ в дозі понад 120 Зв викликає смерть в момент опромінення -так звану "***смерть під променем***". У її патогенезі провідне місце належить ураженню клітин головного мозку і мозкових судин з розвитком важких порушень життєвих функцій.

***Лікування ГПХ.*** У фазі первинної реакції при нудоті та блюванні застосовують [протиблювотні засоби](https://compendium.com.ua/uk/atc/A04/) ([метоклопрамиду гідрохлорид](https://compendium.com.ua/dec/268413/), [атропіну оксид](https://compendium.com.ua/akt/65/332/atropini-oxydum/), [хлорпромазин](https://compendium.com.ua/akt/67/2585/chlorpromazine/)). У тяжких випадках при невпинному блюванні та пов’язаній з ним гіпохлоремії потрібне внутрішньовенне введення розчину натрію хлориду, повторні ін’єкції [інших протиблювотних засобів](https://compendium.com.ua/atc/A04AD/), а при зниженні артеріального тиску— введення реополіглюкіну або гемодезу в поєднанні з мезатоном або норадреналіном.

При розвитку серцевої недостатності застосовують корглікон, строфантин. У прихований період при ГПХ І–ІІ ступеня тяжкості хворий повинен знаходитися в стаціонарі. У період розпалу хвороби необхідні постільний режим та максимальний захист від екзогенної інфекції. Проводять антибактеріальну терапію до розвитку агранулоцитозу, а при його виникненні встановлюють суворий асептичний режим.

Для профілактики інфекційних ускладнень призначають антибактеріальні препарати (оксацилін, [ампіцилін](https://compendium.com.ua/info/172322/ampitsillin-tabletki/), [бісептол](https://compendium.com.ua/dec/267678/), [ністатин](https://compendium.com.ua/dec/268201/)). Виникнення інфекційних ускладнень, які супроводжуються гарячкою, утворення вогнищ запалення вимагає призначення максимальних терапевтичних доз антибіотиків широкого спектра дії (напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини, [аміноглікозиди](https://compendium.com.ua/uk/atc/J01G/)). Для профілактики грибкової інфекції призначають протигрибкові препарати. При тяжких стафілококових ураженнях порожнини рота і глотки, пневмонії, септицемії поряд з антибіотиками показане застосування антистафілококової плазми.

При ГПХ І–ІІІ ступеня призначають противірусні препарати. При геморагічному синдромі застосовують препарати, що поповнюють дефіцит тромбоцитів, покращують коагуляційні властивості крові ([дицинон](https://compendium.com.ua/dec/273676/), [амінокапронова кислота](https://compendium.com.ua/dec/272572/), амбен), а також засоби місцевої дії (гемостатична губка, сухий тромбін, фібринна плівка). При розвитку анемії показані трансфузії крові та еритроцитарної маси. Для боротьби з токсемією використовують в/в введення розчинів хлориду натрію, глюкози, гемодезу, поліглюкіну в поєднанні з діуретиками ([фуросемідом](https://compendium.com.ua/dec/270007/), [манітолом](https://compendium.com.ua/dec/269605/)), особливо при загрозі набряку головного мозку. Успішно застосовують плазмаферез. При тяжкому ураженні ШКТ призначають парентеральне харчування з використанням білкових гідролізатів жирових емульсій. У перші дні після опромінення вводять антипротеолітичні препарати (трасилол, контрикал). Для нормалізації регіонарної гемодинаміки, поліпшення мікроциркуляції призначають трентал, венорутон із солкосерилом. Застосовують гормональні мазі та мазі на основі метилурацилу. При появі гіперемії та набряку рекомендують холод, примочки з розчином риванолу.

**Хронічна променева хвороба (ХПХ).** Досвід, отриманий сучасною радіаційною медициною, дозволяє констатувати, що *хронічна променева хвороба* (ХПХ) спостерігається у людей, які повторно і систематично протягом тривалого часу піддавалися дії іонізуючому випромінюванню в порівняно малих дозах, що перевищували гранично допустимі. При тривалому опроміненні відносно малими дозами (1- 3 мЗв на добу) може розвинутися хронічна променева хвороба (ХПХ), якщо сумарна доза опромінення сягне 0,7-1 Зв. Формування і прояви клінічної картини можуть тривати 1-3 роки. Клінічна картина хвороби залежить від величини поглиненої дози і способу опромінення (загальне, місцеве, зовнішнє, внутрішнє). Вона може бути легкого, середнього, тяжкого і вкрай тяжкого ступеня захворювання.

Хронічна променева хвороба - це складний клінічний синдром. Характерними ознаками ХПХ є:

- тривалість і хвилеподібність перебігу;

- наявність у клінічній картині як ознак ураження організму від дії опромінення, так і проявів відбудовних і пристосувальних реакцій.

Відповідно до існуючої класифікації у розвитку хронічної променевої хвороби виділяють три стадії:

1 стадія — період формування, або власне хронічна променева хвороба;

2 стадія — період відновлення;

3 стадія — період наслідків променевої хвороби.

У залежності від шляху надходження можливий розвиток хронічної променевої хвороби:

— викликаної впливом загального зовнішнього випромінювання або радіоактивних ізотопів з рівномірним розподілом їх в організмі (4H, 37Cs, 24Na та ін.);

— викликаної впливом ізотопів із вибірковим депонуванням 226Ra, 86Sr, 210Po та ін.) або місцевим зовнішнім опроміненням.

Хронічна променева хвороба, викликана загальним опромінюванням, зустрічається в осіб, які зазнали впливу іонізуючої радіації протягом трьох - п'яти років і отримали одноразову та сумарні дози, що перевищують допустимі.

Це захворювання може бути зумовлене й постійним впливом радіоактивних речовин, які потрапивши в організм людини через дихальні шляхи, ушкоджену шкіру або шлунково-кишковий тракт, відкладаються в тканинах на довгий час залежно від тривалості періодів їх напіврозпаду й виведення з організму. Це захворювання може виникати також в результаті змішаного впливу іонізуючого випромінювання - зовнішнього й внутрішнього.

Розвиток клінічного синдрому захворювання можна спостерігати у осіб, пов'язаних з певними виробничими умовами: у лікарів-рентгенологів, радіологів, біологів; техніків, фізиків, що працюють із радіоактивними ізотопами, дозиметристів, робітників, що займаються дефектогаммаскопією, а також у фахівців інших професій, що не дотримуються встановлених заходів профілактики й захисту при роботі з радіоактивними речовинами й іншими джерелами іонізуючих випромінювань, тобто при порушенні санітарно-гігієнічних правил використання радіоактивних речовин і утилізації їхніх відходів.

Тривале надходження радіоактивних речовин в організм або систематична робота в умовах зовнішнього опромінення, що перевищує гранично допустимі дози, а також поєднання того й іншого можуть призвести до розвитку порушень у здоров'ї. ХПХ по суті є професійним захворюванням, але може з'явитися і як ускладнення в результаті лікувального застосування іонізуючого випромінювання. Залежно від розвитку й важкості захворювання одні автори розрізняють три, інші - чотири ступеня ХПХ. Кожен з них являє собою певну стадію в розвитку патологічного процесу, однак чіткий поділ захворювання за ступенями є умовним.

ХПХ являє собою загальне захворювання організму, при якому значно знижуються його імунобіологічні сили. У клінічній картині цього захворювання переважають зміни з боку нервової, кровотворної, серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок, порушення процесів обміну й ендокринних функцій.

Інші ознаки мають місце при діагностиці променевої хвороби, зумовленою дією радіоактивних ізотопів із чітко вираженою органотропністю й при місцевому зовнішньому опроміненні. При цьому переважає пошкоджуюча дія, що носить місцевий характер і переважає над загальними реакціями. Таким чином, клінічний перебіг ХПХ залежить від індивідуальних особливостей організму, хімічних властивостей шкідливого фактора, його дози й шляхів впливу. Тому при розпізнаванні ХПХ необхідно враховувати деякі закономірності біологічної дії різних випромінювань і характер розподілу в організмі ізотопів, що потрапили в нього.

При цьому враховують дію рівномірного загального опромінення на організм або накопичення в організмі ізотопів з вибірковим розподілом або тільки місцевим зовнішнім опроміненням. Діагностичне значення мають окремі ознаки з боку основних органів, які вражаються певним видом випромінювань.

Залежно від причин виникнення розрізняють:

- професійну ХПХ;

- після перенесеної гострої променевої хвороби (ГПХ);

- після випадіння радіоактивного сліду;

- після променевої терапії.

Захворювання характеризується повільним розвитком; провідними симптомами є зміни в нервовій, серцево-судинній і ендокринній системах, кровотворному апараті, шлунково-кишковому тракті, печінці, нирках; виникає порушення обмінних процесів.

Власне хронічна променева хвороба не представляє безпосередньої небезпеки для життя хворих, її симптоми не мають схильності до прогресування, разом з тим повного одужання, зазвичай, не наступає. Хронічна променева хвороба не є продовженням гострої, хоча залишкові явища гострої форми і нагадують почасти форму хронічну. При хронічної променевої хвороби дуже часто виникають пухлини - гемобластози і рак. При добре поставленої диспансеризації, ретельному огляді онкологічному 1 раз на рік і дослідженні крові 2 рази на рік вдається попередити розвиток запущених форм раку, і тривалість життя таких хворих наближається до нормальної. Поряд з гострою та хронічною променевою хворобою можна виділити підгостру форму, що виникає в результаті багаторазових повторних опромінень в середніх дозах протягом декількох місяців, коли сумарна доза за порівняно короткий термін досягає більше 5 -6 Зв. По клінічній картині це захворювання нагадує гостру променеву хворобу. Лікування підгострій форми не розроблено, тому що подібні випадки не зустрічаються в даний час. Основну роль відіграють, мабуть, замісна терапія компонентами крові при важкій аплазії і антибактеріальна терапія при інфекційних хворобах.

До віддалених наслідків перенесеної гострої і хронічної променевої хвороби, які можуть проявлятися і через 10-20 років, слід віднести: злоякісні пухлини, захворювання крові (лейкози), скорочення тривалості життя (100 рад забирає 1 рік життя), прискорене старіння, порушення функцій нервової системи, схильність до психічних захворювань, захворювань, пов'язаних зі змінами генетичного апарату (самоаборти, мертвонародження, лейкемії і злоякісні пухлини у дітей, природжені виродливості, патологія органів зору).

До генетичних наслідків опромінення слід віднести і порушення репродуктивної функції. Так, опромінення дозою 1-2 Зв спричинює тимчасову безплідність, а 4 Зв – постійну, причому чоловіки більш чутливі до дії радіації.

**Вплив хронічної променевої хвороби на організм.** Джерело іонізуючих випромінювань діє на організм при зовнішньому або внутрішньому опромінюванні (попаданні всередину організму з їжею, палінням і т. ін.). Під дією іонізуючих випромінювань в організмі людини відбувається іонізація молекул і атомів тканини, порушується хімічна структура сполук, утворюються сполуки, не властиві живій клітині, що в свою чергу призводить до її відмирання. Зміни фізичних і біологічних процесів в організмі залежно від дози опромінювання, тобто функції окремих органів і всього організму людини можуть відновлюватись повністю або вести до функціональних порушень організму і виникненню променевої хвороби.

Ураження може викликати гостру і хронічну форми променевої хвороби. Гостра форма хвороби виникає при дії великих доз опромінювання за короткий період часу, хронічна — розвивається в результаті тривалої дії малих доз при зовнішньому опромінюванні або при попаданні всередину організму під час приймання їжі, палінні, вдиханні невеликих кількостей радіоактивних речовин.

При патології, розрізняють три фази єдиного процесу і, якщо промені не безперервно діють далі, вони змінюють один одного. Для клініки при хронічному перебігу типові не загальні, а реґіонарні дисфункції периферичної циркуляції крові в шкірних покривах і кінцівках, мозку. Зміни тягнуть за собою: біль голови; ломота в ногах і верхніх кінцівках; мерзлякуватість; занепад сил; неврології; дистрофія серцевого м’яза; збій дихання; переднепритомний стан; спазми в грудині. Вплив 0, 7 – 1, 5 Зв, призводить до патологічних порушень в травному апараті. Сумарна доза опромінення, що перевищує 1, 5 – 4 Зв – знижує функцію вироблення секрету в ротовій порожнині, шлунку. Загальний рівень доз, в діапазоні 0, 15 – 0, 7 Зв, викликає зрушення в роботі нервової, ендокринної, серцево-судинній системі. При астенічному синдромі (1, 5 – 4 Зв): в’ялість м’язових тканин; порушення координації; фізіологічна дизфункція тонусу; пригнічення шкірних рефлексів; генералізовані реакції на несподіваний біль. При синдромі органічного ураження ( ≥4 Зв): порушення кровопостачання; кровотечі; новоутворення; некроз. Люди, які отримали граничну дозу опромінення і отримують періодично сумарну норму, зазнають деяких змін в структурі крові. Це проявляється: лейкопенією; тромбоцитопенією; ретикулоцитозом. Анемія – несприятливий симптом, який трапляється при прийнятті великих доз.

Період формування хронічної променевої хвороби проходить у вигляді послідовних фаз, які відображаються поняттям ступеня тяжкості. Розрізнюють три (іноді чотири) ступеня тяжкості хронічної променевої хвороби.

**Перший ступінь тяжкості** хронічної променевої хвороби характеризується різноманітністю скарг, пов'язаних з функціональними порушеннями центральної нервової системи й внутрішніх органів.

При надходженні до організму радіоактивних речовин із тривалим періодом напіврозпаду, які повільно виводяться з організму, симптоми впливу на радіочутливі органи, за наявності депо радіоактивних речовин, можуть тривати протягом довгого часу. Необхідно враховувати, що формування клінічного синдрому ХПХ відбувається повільно (роки, рідше місяці).

Клінічна картина першого ступеня ХПХ складається з вегетативно-вісцеральних, головним чином вегетативно-судинних порушень, початкових астенічних проявів і помірних, нестійких змін клітинного складу периферичної крові. У хворих порушується самопочуття, сон, вони скаржаться на загальну слабість, підвищену стомлюваність, зниження працездатності, головний біль, погіршення апетиту. У окремих хворих порушується ритм сну (сонливість вдень, безсоння вночі). При обстеженні виявляються лабільність пульсу, підвищена гра вазомоторів, стійкий дермографізм, пітливість, лабільність АТ з коливаннями від понижених до помірно підвищених показників, а іноді є тенденція до стійкого його зниження. На ЕКГ проявляються ознаки порушення вегетативної іннервації серця, тахікардія, синусова аритмія, зміна вольтажу зубців.

Поряд із цим мають місце симптоми загальної збудливості, нервозності, посилені сухожильні й періостальні рефлекси, тремтіння вік і пальців витягнутих рук. Створюється враження деякого порушення функції щитовидної залози без видимого збільшення. Основний обмін нерідко підвищений. З'являються функціональні порушення з боку шлунково-кишкового тракту - диспепсичні явища, дискінезія кишечнику й жовчних шляхів, в окремих хворих кислотність шлункового соку знижена або є ахілія, зазвичай функціонального характеру. У цьому періоді захворювання ахілія, як правило, компенсована; гастрогенні поноси зазвичай не спостерігаються, а частіше виникає спастичний стан кишечнику. Явища вегетативно-судинної нестабільності й функціональні порушення внутрішніх органів у поєднанні із симптомами початкової астенізації організму призводять до розвитку так званого астено-вегетативного синдрому. Надалі астенічні явища можуть прогресувати, підсилюється головний біль, зростає загальна слабкість, знижується пам'ять, часом з'являються запаморочення й нудота.

При першому ступені важкості захворювання кровоточивість зазвичай відсутня, але мають місце ознаки підвищеної проникності й ламкості капілярів - позитивний симптом Кончаловського, симптом "щипка", позитивна проба Нестерова.

Зміни периферичної крові на початку бувають незначні й нестійкі, і надавати їм значення можна лише в порівнянні з показниками попередніх аналізів. У периферичній крові підвищується кількість ретикулоцитів, з'являється помірний лейкоцитоз із лімфоцитозом і зрушенням нейтрофілів вліво, може з'явитися помірна (до 4-3,5×109/л), але нестійка лейкопенія з коливаннями числа лейкоцитів в межах норми. Поряд із цим зустрічають токсичну зернистість нейтрофілів і початкові дегенеративні зміни в них: пікноз ядра, фрагментація, цитоліз. Можуть з'явитися так звані гіперсегментовані форми нейтрофілів, помірна й нестійка тромбоцитопенія.

При дослідженні пунктату кісткового мозку виявляються ознаки подразнення червоного (ретикулоцитоз, підвищене вміст еритроцитів) і білого (збільшення кількості незрілих клітин мієлоїдного ряду) паростка кровотворення, а також збільшення вмісту плазматичних клітин. Можливі прояви ознак зниження функції білого паростку - зменшення кількості зрілих форм мієлоїдного ряду.

Залежно від характеру клінічних проявів розрізняють ХПХ із переважним ураженням кровотворної системи, нервової системи, ШКТ, серцево-судинної й ендокринної систем.

Після виведення хворого зі зони контакту з іонізуючою радіацією початкові симптоми захворювання звичайно зникають.

Лікування хронічної променевої хвороби може бути успішним при дотриманні двох умов:

1) припинення контакту із джерелом випромінювання;

2) усестороннє обстеження хворого для визначення характеру й ступеня важкості захворювання.

Так як при I ступені важкості порушення носять функціональний характер, органічні зміни відсутні, обстеження й лікування проводять у стаціонарі протягом місяця, потім протягом місяця в умовах будинку відпочинку. Корисна фізкультура й спорт. Всім хворим призначають лікувальне харчування: висококалорійне їжа, багата на білки, жири, вуглеводи й вітаміни, які легко засвоюються.

**Другий ступінь тяжкості** хронічної променевої хвороби характеризується подальшим розвитком астено-вегетативних порушень. Як і при першому ступені захворювання, велике значення для діагностики мають функціональні порушення, але в цей період уже виявляються окремі зміни в найбільш радіочутливих тканинах і структурах; поступово прогресує астенізація організму, підсилюються головний біль, запаморочення.

В окремих хворих на тлі вираженої астенізації можлива поява початкових симптомів органічних уражень центральної нервової системи. Змінюються сухожильні рефлекси, як убік посилення, так і убік послаблення, з'являються анізорефлексія сухожильних, періостальних і черевних рефлексів, легка атаксія при пробі Ромберга, легкі оптико-вестибулярні розлади, горизонтальний ністагм. Іноді зміни нервової системи проявляються вираженими судинними розладами по типу своєрідних вазопатій з періодичними кризами. Іноді стає можливим виявити так званий діенцефальний синдром, що характеризується порушеннями нервово-судинної регуляції, нападами пароксизмальної тахікардії, що супроводжуються ознобом, холодними кінцівками, субфебрильною або субнормальною температурою, а також порушенням різних видів обміну речовин. Проявляються й ознаки порушення периферичних нервових утворень у вигляді соляриту з його симптоматикою, гангліонітів.

Виражені зміни можуть бути і з боку серцево-судинної системи: розширення меж серця, приглушення серцевих тонів, іноді систолічний шум на верхівці; на ЕКГ з'являються ознаки дистрофічних змін у міокарді - зниження вольтажу зубців Р і Т. У більшості хворих спостерігається стійке зниження АТ (переважно мінімального), розвивається серцево-судинна гіпотонія, тиск у скроневій і центральній артерії сітківки ока знижений. При капіляроскопії можна виявити картину атонії капілярів, уповільнення кровообігу. Кровообіг у ниркових судинах порушений - знижена величина клубочкової фільтрації й уповільнений нирковий кровообіг.

Особливо характерне ураження гемопоетичної системи. З боку кровотворного апарату спостерігається гіпопластичний стан кровотворення. Число лейкоцитів у периферичній крові знижується до 2-3×109/л і менше, причому лейкопенія носить стійкий характер і супроводжується абсолютної нейтропенією і лімфоцитопенієй. При дослідженні пунктату кісткового мозку іноді можна виявити гіпопластичний стан.

З боку шлунково-кишкового тракту в результаті зниження секреції й кислотності шлункового вмісту й активності деяких травних ферментів, порушення моторики кишечнику, можливі диспепсичні розлади.

В окремих хворих можуть з'явитися ознаки хронічного токсичного гепатиту, трофічні порушення шкіри і її придатків.

При біохімічних дослідженнях крові виявляються зміни різних показників, що вказують на порушення процесів обміну: білкового, у тому числі й нуклеопротеїдного, вуглеводного й холестеринового.

Іноді порушується функція ендокринних залоз. Зниження функції наднирників проявляється стійкою артеріальною гіпотонією, млявістю,адинамією, а іноді й появою бурої пігментації шкіри лиця, коричневих плям на тулубі, інтенсивної пігментації навколо сосків. Дослідження сечі на вміст 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів також вказують на зниження функції кори наднирників. У жінок іноді можливі виражені порушення менструального циклу.

Для ХПХ, викликаної нагромадженням радіоактивних речовин у кістковій тканині, характерний розвиток так званого остеоальгічного синдрому. Хворі скаржаться на стій болі в кістках, переважно в дистальних відділах кінцівок. Болі ці не стихають у стані спокою, а також від застосування тепла. Вони погано піддаються лікуванню.

Інфекційні захворювання й запальні процеси в осіб, що страждають на ХПХ, перебігають досить своєрідно. При цьому найчастіше відзначається ареактивність перебігу захворювання, наприклад, при гострому апендициті - відсутність або слабка виразність лейкоцитарної реакції.

Через наявність, як функціональних так і органічних змін, лікування повинне бути загальнозміцнюючим й замісним: 1-2 місяця в умовах стаціонару й 1 місяць амбулаторно. Використовують шлунковий сік, гормональні препарати, переливання цільної крові, лейкоцитарної або еритроцитарної маси, снодійні перед сном, а ранком - збудливі препарати (китайський лимонник, жень-шень, чай, кава, кофеїн і ін.). Через 3-4 місяця хворий вертається до праці, а в окремих випадках - інвалідність на 6 місяців для доліковування.

**Третій ступінь тяжкості** хронічної променевої хвороби - характеризується більш важчими й незворотними змінами - втрата регенераторної здатності тканин, вираженою дистрофією органів і систем, різким пригніченням кровотворення. Сильно виражена кровоточивість (шкірні петихії, носові кровотечі, кровоточивість ясен і ін.). Зміни крові стійкі й більш виражені, різко пригнічений гранулоцитопоез; знижена стійкість еритроцитів. У червоній крові з'являються ретикулоцитопенія, гипохромія й різкий анізоцитоз.

У кістковому мозку виявляються виражена затримка дозрівання мієлоїдних елементів і порушення еритропоезу за мегалобластичним типом.

Погіршення загального стану хворого прогресує, розвиваються різка слабість, адинамія й стійка артеріальна гіпотонія. У картині захворювання з'являються важкі зміни з боку нервової системи, патологічна проникність капілярів і значне погіршення кровотворення. Розвивається токсична енцефалопатія або ураження нервової системи, яке протікає по типу демієлінізуючого енцефаломієлозу. Для таких хворих характерне прогресування процесу навіть після того, як припиняється вплив іонізуючого випромінювання. При несприятливому перебігу хвороби глибоке пригнічення кровотворення веде до різкого послаблення опірності організму. Різко виражені трофічні зміни шкіри, випадання волосся, ламкість нігтів. Можуть з'явитися дистрофічні зміни з боку ряду внутрішніх органів.

Завдяки проведенню профілактичних заходів важкі форми ХПХ практично малоймовірні. Летальний результат може бути викликаний або порушенням діяльності важливих для життя органів і систем, або розвитком сепсису. Труднощі диференціальної діагностики в цій стадії хвороби полягає в тому, що жоден із симптомів, що спостерігаються при цьому, не є чітко специфічним для променевої хвороби. Симптоми вегетативно-судинної лабільності, астенічні явища, помірна лейкопенія, артеріальна гіпотонія, зниження шлункової секреції - все це може бути зумовлено різними причин, що не мають ніякого відношення до впливу іонізуючої радіації. Радіаційний вплив на організм можна достовірно встановити лише на основі сукупності клінічних і лабораторних даних з урахуванням наявності тривалого контакту з радіоактивними речовинами в дозах, що перевищують гранично допустимі. Варто враховувати індивідуальну чутливість організму до впливу іонізуючої радіації.

Лікування хворих із третім ступенем важкості ХПХ повинне проводиться в стаціонарі в повному обсязі за схемою лікування гострої променевої хвороби, з подальшим встановленням групи інвалідності.

**Четвертий ступінь тяжкості** хронічної променевої хвороби (термінальний період) виділяють не завжди. Він характеризується гіпоплазією або аплазією кісткового мозку, наростанням геморагічного синдрому, сепсисом. Хворий сильно виснажений. Нерідко з'являються пролежні, крововиливи, тривалі виразково-некротичні зміни слизової оболонки порожнини рота й травного тракту. При наростанні симптомів ураження нервової системи, органів кровотворення й септичних ускладнень наступає летальний результат. Лікування - симптоматичне.

У результаті дії іонізуючого випромінювання на організм людини в тканинах можуть виникати складні фізичні, хімічні та біологічні процеси. При цьому порушується нормальне протікання біохімічних реакцій та обмін речовин в організмі.

В залежності від поглинутої дози випромінювання та індивідуальних особливостей організму викликані зміни можуть носити зворотний або незворотний характер. При незначних дозах опромінення уражені тканини відновлюються. Тривалий вплив доз, які перевищують гранично допустимі межі, може викликати незворотні зміни в окремих органах або у всьому організмі й виразитися в хронічній формі променевої хвороби. Віддаленими наслідками променевого ураження можуть бути променеві катаракти, злоякісні пухлини.

Поставити діагноз хронічної променевої хвороби важко, особливо в початковій стадії, бо жоден із наявних симптомів не має специфічних рис. При постановці діагнозу ХПХ велике значення мають детальні відомості про умови роботи хворого й акт санітарно-гігієнічного обстеження, що підтверджує можливість впливу іонізуючої радіації на організм працюючих.

Професійний анамнез рекомендується збирати за наступним планом:

- загальний виробничий стаж і основні етапи трудової діяльності (врахувати роботу, пов'язану із впливом різних шкідливих факторів);

- спеціальність;

- стаж роботи із проникаючим випромінюванням;

- з якими джерелами випромінювання обстежуваний має справу (закриті або відкриті джерела або ті й інші);

- вид випромінювання;

- основні принципи будови апаратури, що використовується;

- інтенсивність і доза випромінювання на робочому місці (скільки часу за робочий день перебуває в зоні опромінення, піддається впливу прямого пучка чи розсіяного випромінювання, на якій відстані працює від джерела, які дані дозиметричних вимірювань);

- наявність і використання засобів захисту на робочому місці, їхня справність (ширма, витяжні шафи, дистанційний інструментарій і т.п.);

- наявність і використання засобів індивідуального захисту (костюми, респіратори, окуляри, фартухи, рукавички й т.д.);

- чи користується індивідуальним дозиметром;

- тривалість робочого дня;

- тривалість чергової відпустки й регулярність його використання;

- проходження попереднього і періодичного медичних оглядів і їхні результати;

- чи спостерігалися випадки ХПХ в інших співробітників даної установи або підприємства;

- наявність або відсутність контакту з хімічними токсичними речовинами (ртуть, бензол, свинець і ін.).

Велике значення мають тривалість роботи з радіоактивними речовинами, її характер, забруднення робочих приміщень і т.п.; біофізичні дослідження, кількісні визначення радіоактивних речовин у виділеннях хворого. При попаданні в організму радіоактивні речовини можуть виділятися із сечею, калом і іншими екскретами.

Найчастіше обмежуються визначенням радіоактивних речовин у добових порціях сечі й калу, але в окремих осіб можна рекомендувати біофізичні дослідження слини, мокротиння, шлункового соку й дуоденального вмісту. При певній клінічній симптоматиці позитивний результат біофізичних досліджень підтверджує діагноз ХПХ.

Враховуючи, що прояви при першому ступені ХПХ неспецифічні, необхідно проводити диференціальну діагностику з рядом інших захворювань. Симптоми вегетативно-судинної дисфункції, які часто спостерігаються при першому ступені ХПХ, так само, як і астенічний стан, можуть бути зумовлені іншими причинами (перевтома, хвилювання, психічні травми), а тому необхідно враховувати перенесені інфекційні захворювання, нейроінфекції або травматичні ураження нервової системи в минулому.

В етіології астенічних станів певну роль відіграють неповноцінне харчування, різні сімейні й побутові обставини, зловживання палінням і алкоголем. Варто пам'ятати, що й у виробничих умовах, крім впливу іонізуючої радіації, можуть мати місце різні впливи, що призводять до астенічного стану (вплив хімічних речовин, високої температури, шуму, підвищеної вологості й т.п.).

**Клініка хронічної променевої хвороби, спричиненої надходженням радіоізотопів в організм.** Небезпека радіоактивних елементів для людини визначається здатністю організму поглинати та накопичувати ці елементи. Тому при потраплянні радіоактивних речовин усередину організму уражаються ті органи та тканини, у яких відкладаються ті чи інші ізотопи: йод - у щитовидній залозі; стронцій - у кістках; уран і плутоній - у нирках, товстому кишечнику, печінці; цезій - у м'язовій тканині; натрій поширюється по всьому організму. Ступінь небезпеки залежить від швидкості виведення радіоактивних речовин з організму людини. Більша частина людських органів є мало чутливою до дії радіації. Так, нирки витримують сумарну дозу приблизно 23 Гр (2300 рад), отриману протягом п'яти тижнів, сечовий міхур -55 Гр (5500 рад) за один місяць, печінка - 40 Гр (4000 рад) за місяць.

При наявності в організмі інкорпорованих речовин першочергово в клінічній картині виступають симптоми астенізації, а також ознаки геморагічного діатезу і зміни в системі кровотворення. Взагалі клінічна симптоматика цієї форми променевої хвороби відрізняється своєрідністю вегетативно-судинних порушень на фоні астенізації організму, артеріальної гіпотонії та помірної лейкопенії.

Сьогодні велике значення набуло вивчення впливу на організм людини *малих доз радіації*. Актуальність цього питання пояснюється тим, що внаслідок дії малих доз виникає певна група захворювань, які потребують спрямованих медичних заходів, а також це дає змогу оцінити ступінь безпеки медичних опромінювань — діагностичних і лікувальних. Адже згідно з результатами наукових досліджень радіація уражає більше тканин, ніж про те можна зробити висновок на підставі клінічної картини гострої променевої хвороби. Про радіочутливість деяких із тканин свідчить розвиток у них пухлин лише через багато років після променевого впливу.

**Лікування хронічної променевої хвороби** повинно бути комплексним, раннім і проводитися в залежності від ступеня захворювання, важкості перебігу, наявності клінічних проявів, функціонального стану органів і систем та індивідуальних особливостей ураженого. Безумовною вимогою є припинення контакту з джерелами випромінювань. Всі хворі на ХПХ (навіть з підозрою на захворювання) підлягають стаціонарному обстеженню і лікуванню.

На рис. 2.1 наведена характеристика лікувальних заходів при ХПХ.

Крім загальзміцнюючих симптоматичних засобів, застосовують стимулятори лейкопоезу (вітамін В12, пентоксил, натрію нуклеїнат), антигеморагічні препарати (аскорбінова кислота у високих дозах, вітаміни В6, Р, препарати кальцію), антиоксиданти (токоферол), анаболічні препарати (рибоксин, неробол), антибіотики (при інфекційних ускладненнях). Хворі з важкими формами променевої хвороби потребують тривалого лікування. Головну увагу приділяють боротьбі з гіпопластичним станом кровотворення (багаторазові гемотрансфузії, трансплантація кісткового мозку), інфекційними ускладненнями, трофічними і обмінними порушеннями (гормональні препарати, вітаміни, кровозамінники).



Рисунок 2.1 - Характеристика лікувальних заходів при ХПХ.

Надзвичайно складне завдання – виведення з організму радіоактивних інкорпорованих речовин. Так, за наявності в організмі залишків урану використовують сечогінні і адсорбуючі препарати. Рекомендуються також спеціальні дієти: лужна – при інкорпорації урану, магнієва – при інкорпорації стронцію. Для зв'язування і прискорення виведення ізотопів призначають комплексони (тетацин-кальцій, пентацин).

При *атрофічному гастриті* призначають плантаглюцид (0,5 г 3 рази на день до їжі) чи бальзам Панкова-Дегтярьової (по 1 ч. л. З рази на день до їжі), чи альтан (по 1 таблетці 3 рази на день за 30 хвилин до їжі) впродовж 1 місяця; ферментні препарати (панкреатин, абомін) по 1-2 таблетки 3 рази на день на початку їжі; біогенні стимулятори: екстракт чи сок алое (по 1 ч. л. З рази на день за 30 хв до їжі), чи метилурацил (0,25-0,5 г 3 рази на день після їжі); рибоксин (0,2-0,4 г 3 рази на день до їжі) впродовж 1 місяця. При передракових станах – екстракт березового гриба (бефунгін, розчинивши 2 ч.л. в 150 мл теплої води, приймати по 1 ст.л. З рази на день за 30 хв до їжі) впродовж 3-5 місяців. Рибоксин володіє радіопротекторними властивостями.

Прискорюють виведення радіонуклідів з організму жовчогінні, проносні препарати, альгінати і сорбенти, які використовуються при наявності асоційованих захворювань органів травлення. При кишковому дисбіозі показані пребіотики (хілак-форте, лактувіт, біонорм) й пробіотики (лактіалє, біфі-форм, лінекс, лаціум, окарин) залежно від змін бактеріограми калу.

Додатково рекомендоване курсове призначення адаптогенів: екстракту елеутерокока, ехінацеї, золотого кореня, настоянки лимонника китайського, аралії маньчжурської, женьшеню, прополісу, пантокрину по 20-30 крапель за 30 хв до їжі 2-3 рази на добу впродовж 14-21 дня з переривами на 2-3 тижні.

Лікування *токсичного (радіаційного) гепатиту* залежить від стадії та ступеня активності і передбачає застосування ессенціальних фосфоліпідів, силімариновмістких препаратів, аргініну глутамату, тіотриазоліну, вітамінних комплексів; при холестатичному синдромі показане застосування урсодезоксихолевої кислоти; при супутній біліарній патології – комбіновані гепатопротектори-холеретики.

Рекомендоване застосування наступних препаратів. Внутрішньовенне введення 5-10 мл ессенціалє Н, л'есфаль (на аутокрові) 10 днів з переходом на ессенціалє форте Н, чи енерлів, чи ліволін (1-2 капсули 3 рази на день). При застосуванні ліволіну форте, що містить вітаміни групи В, Е, нікотинамід в лікувальній дозі, додатково вітамінні препарати не використовуються. Загальний курс лікування фосфатидилхоліном (ессенціалє форте Н, енерлів) 1-6 місяців; при застосуванні ліволіну-форте 1-3 місяці.

Внутрішньовенне краплинне введення аргініну глутамату (глутаргіну) 2 г за добу 5-10 днів з переходом на таблетований прийом глутаргіну по 2-3 таблетки 3 рази на день до 3-х тижнів.

Введення тіотриазоліну 2,5% по 2 мл 2-3 рази на день в/м чи в/в, з переходом на таблетований прийом тіотриазоліну по 1 таблетці 3 рази на день. Загальний курс лікування 1-2 місяці.

Вітамінні препарати\*: 50-100 мг піридоксину в/в чи в/м 1 раз на день, через день, № 10, чергувати з 25-50 мг тіаміну хлориду в/в чи в/м 1 раз на день, через день, № 10; цианкоболамін 100-200 мкг в/м, через день № 10; фолієва кислота 1 мг по 2 таблетки 3 рази на день після їжі, 20-30 днів; аскорбінова кислота 500 мг по 1 таблетці під час їжі впродовж 10-20 днів; вікасол по 10 мг на день в/м впродовж 3-х днів.

\* При амбулаторному лікуванні можуть використовуватись пероральні полівітамінні комплекси (квадевіт, комплевіт, вітам) до 1 місяця.

\* При застосуванні ліволіну-форте чи симепару додатково вітамінні комплекси не призначаються.

Рослинні гепатопротектори: силімариновмісткі – легалон, силімарол, карсил, дарсил, гепарсил, симепар (містить вітаміни групи В) та інші аналоги по 1-2 капсули 3 рази на день; препарати на основі артишоку (хофітол, артишок, артіхол, циннарікс) (1-2 таблетки 3 рази на день до їжі); за показами (при поєднанні з біліарною патологією) комбіновані гепатопротектори-холеретики: гепабене, холівер, холоплант та ін. по 1-2 капсули 3 рази на день. Загальний курс лікування рослинними гепатопротекторами 1-2 місяці.

При холестатичному синдромі – урсодезоксихолева кислота (урсолів, урсосан, урсохол) 250 мг по 1 капсулі 3 рази на день. Загальний курс лікування 1-6 місяців.

Препарати лактулози (лактувіт та ін.) в дозі до 1 г/кг маси тіла за добу, розділивши добову дозу на 3 прийоми упродовж 2-4-х тижнів.

Поліферментні препарати (панкреатин та ін.) по 1-2 дози 3 рази на день на початку прийому їжі, при зниженому харчуванні, супутньому хронічному панкреатиті з екзокринною недостатністю.

Для корекції обміну речовин та для лікувального харчування рекомендований мультинутрієнтний функціонально-пептидний комплекс грінізація (грінізація мікс, грінізація про) курсом 1-6 місяців.

У комплексному лікуванні *невиразкового коліту* використовують пребіотики – лактулозу (дуфалак, нормазе, лактувіт) 10 мл 2-3 рази на день (при запорах) або хілак чи хілак-форте 40 крапель 3 рази на день (при проносах), або комбінований препарат біонорм по 2-3 таблетки З рази на день. Для підвищення ефективності лікування додатково на фоні пребіотиків рекомендоване застосування пробіотичних засобів. Вибір пробіотика залежить від змін бактеріограми калу: при зниженні лакто- та біфідобактерій можна рекомендувати біфіформ по 1-2 капсули 2 рази на день за 30-40 хв до їжі, лінекс, лактіале по 1-2 капсули З рази на день за 30-40 хв до їжі, загальним курсом 2-4-6 тижнів у залежності від ступеня дисбактеріозу. При зниженні вмісту нормальної кишкової палички і/чи наявності лактозонегативної та гемолітичної Е.соїі у підвищених титрах призначають окарин по 1 капсулі 2-3 рази на день за 30-40 хв до їжі 2-4 тижні. При ізольованому зниженні лактобактерій показаний лацидофіл по 1-2 капсули 3 рази на день 2-4 тижні.

При обстипаційному синдромі перевагу слід віддавати пребіотику з послаблюючим ефектом лактулозі (дуфалак, нормазе, лактувіт), а за відсутності ефекту і непереносимості лактулози призначити інші послаблюючі засоби (мукофальк, дефенорм, піколакс, форлакс) та про- кінетики, що проявляють активність на рівні кишечника – мосаприд (мосід) чи ітоприду гідрохлорид (ітомед, ганатон).

З метою корекції процесів травлення та всмоктування у кишечнику використовують поліферментні препарати (панкреатин, креазим, ензистал) по 1 дозі 3 рази на день під час прийому їжі впродовж 2-4 тижнів. Для усунення метеоризму призначають препарати симетикону (еспумізан, дисфлатил), сорбенти. Для усунення больового синдрому використовують спазмолітики – меверин 200 мг по 1 капе. 2 рази на добу впродовж 2-4 тижнів. За необхідності проводиться протизапальна терапія месалазином (салофальк, пентаса), стимуляція реактивності організму (гербіон ехінацея, імунал, Т-активін, тималін, тимоген), вітамінотерапія (дуовіт, вітакап, квадевіт).

У разі наявності ранніх ознак хвороби призначають перебування на повітрі, лікувальну гімнастику, повноцінне харчування, вітамінізацію. Головну увагу приділяють боротьбі з гіпопластичними станами кровотворення (багатократні гемотрансфузії, трансплантація кісткового мозку), інфекційними ускладненнями, трофічними і обмінними порушеннями (гормональні препарати, вітаміни, кровозамінники).

**Експертиза працездатності**. При початкових проявах захворювання показано тимчасове усунення від роботи, пов'язаної з впливом іонізуючої радіації, терміном до року. У разі наявності більш виражених проявів хвороби показано направлення хворого на лікарсько-експертну комісію для встановлення ступеня втрати професійної працездатності і трудових рекомендацій. Подальша трудова діяльність в контакті з цим фактором протипоказана.

**Профілактика.** Для попередження шкідливої дії іонізуючих випромінювань необхідно усувати всяку можливість опромінювання організму дозами, які перевищують гранично допустимі. Ступінь ураження радіоактивними речовинами організму людини залежить від ряду чинників: виду випромінювання (альфа-, бета-, гамма-промені і т. ін.); кількості ізотопу (активності); його властивостей (енергії частинок в період піврозпаду та ін.); шляхів попадання в організм людини та його індивідуальної чутливості.

Необхідна раціональна організація праці, дотримання норм радіаційної безпеки. Всі види робіт повинні мати ефективну екранізацію. При роботах із закритими джерелами випромінювання слід дотримуватись правил схову і переносу ампул з використанням контейнерів, маніпуляторів. Велике значення має дозиметричний контроль, проведення попередніх і періодичних медичних оглядів, а також дотримування медичних протипоказань щодо осіб, які приймаються на роботу з радіоактивними речовинами.

Своєчасне лікування, усунення дії шкідливих чинників, відпочинок, переведення на іншу роботу дозволяють запобігти подальшому розвиткові захворювання і забезпечити повне відновлення здоров'я і працездатності [32,33,34].

**2.2.2 Локальні променеві ураження шкіри**

Однією з найбільш поширених форм місцевих радіаційних уражень при зовнішньому опроміненні є променеві дерматити (опіки). Вони розвиваються в результаті : - нерівномірного радіаційного впливу при вибухах ядерних боєприпасів, при аваріях на атомних енергетичних установках, можуть бути наслідком рентгено- або гамма-терапії захворювань, необережного поводження із джерелами ІВ.

Найбільш частою локалізацією місцевих променевих уражень шкіри є обличчя, кисті рук, передня поверхня стегон. Променеві дерматити можуть бути ранніми і пізніми. Ранні променеві дерматити - це променеві опіки шкіри, що проявляються в перші кілька діб після опромінення у вигляді так званої первинної еритеми, що змінюється після латентного періоду дерматитом.

Пізні променеві дерматити розвиваються через кілька місяців після опромінення як наслідок ураження судин шкіри і сполучної тканини. Для них найбільш характерно порушення трофіки шкіри, дермофіброз, виразково-некротичні процеси, симптоми атрофічного або гіпертрофічного дерматиту

Говорячи про фактори, що впливають на ступінь тяжкості місцевого променевого ураження, слід зазначити, що променевої опік протікає тим важче, чим вище поглинена доза і її потужність, чим більше площа і глибина опромінених тканин.

Визначальний вплив на глибину і ступінь тяжкості променевого опіку надає проникаюча здатність іонізуючого випромінювання. Альфа-частинки проникають в шкіру на кілька десятків мікрометрів і майже повністю поглинаються в роговому шарі. Бета-випромінювання проникає в тканину набагато глибше - до 25 мм, в результаті чого значна частка енергії бета-частинок поглинається в базальному шарі епідермісу, сальними і потовими залозами, кровоносними судинами і іншими утвореннями поверхневого шару дерми. Гамма, рентгенівське і нейтронне випромінювання, що мають високу проникаючу здатність, вражають шкіру на всю її глибину, а також підшкірні тканини.

Відповідно до сучасної класифікації променеві опіки шкіри (дерматити) поділяються на 4 ступені тяжкості. Опіки I, II і III-A ступеня є поверхневими і зазвичай гояться самостійно при консервативному лікуванні. Опіки III-B і IV ступеня відносяться до глибоких і вимагають оперативного відновлення шкірного покриву. У клінічному перебігу місцевих променевих уражень простежується певна фазність, що дозволяє виділити наступні стадії ураження: первинна еритема, скритий період, період розпалу, період вихіду процесу, період наслідків опіку.

Гострий променевої дерматит I ступеня тяжкості (***еритематозний*** дерматит, рис. 2.2) - розвивається після гамма-опромінення в дозах 8-12 Гр. - первинна еритема триває кілька годин, виражена слабо. Латентний період становить 2-3 тижні. Гострий період проявляється розвитком вторинної еритеми, що має темно-червоний або рожево-ліловий колір, набряком шкіри, відчуттям жару, свербіння, больовими відчуттями в ураженій області . Еритема проходить через 1-2 тижні, лущення і депігментація шкіри зберігається досить тривалий час.

Променевої опік II ступеня тяжкості (ексудативна або ***бульозна*** форма дерматиту, вологий епідерміт) - опромінення в дозах 12-30 Гр. - первинна еритема зберігається від декількох годин до 2-3 діб, прихований період становить 10-15 діб, період розпалу починається з появи вторинної еритеми, набряку шкіри і підшкірної клітковини, відчуття печіння, свербіння, болю, ознак загальної інтоксикації, лихоманки. В набряклій шкірі з'являються пухирі, після розкриття яких утворюються ерозії і поверхневі виразки, що загоюються протягом 2-3 тижнів. Тривалість захворювання складає 1-2 місяці, великі опіки (понад 20-40% площі шкіри), як правило, несумісні з життям.



Рисунок 2.2 - Гострий променевої дерматит I ступеня тяжкості

Променевої опік III ступеня тяжкості (***виразковий*** дерматит, рис. 2.3) викликає іонізуюче випромінювання в дозах 30-50 Гр. Первинна еритема виникає в найближчі години після опромінення і триває від 3 до 6 діб, супроводжується набряком шкіри та підшкірної клітковини, почуттям напруги і оніміння в ураженій області, ознаками загальної інтоксикації (слабкість, анорексія, сухість в роті, нудота, головний біль). Прихований період короткий (1-2 тижні) або зовсім відсутній. Період розпалу починається з гіперемії, спочатку яскравою, потім багряно-синюшного кольору. Розвивається набряк уражених ділянок шкіри, утворюються міхури, потім ерозії і виразки, що швидко ускладнюються гнійними процесами. Відзначається лихоманка, регіональний лімфаденіт, виражений больовий синдром. Загоєння затягується на кілька місяців, характеризується рецидивуючим перебігом (вторинними виразками), трофічними дегенеративними і склеротичними змінами шкіри.

Променеві опіки IV ступеня (***некротичний*** дерматит) утворюються при опроміненні в дозах 50 Гр. і вище. Яскраво виражена первинна еритема без прихованого періоду переходить в розпал захворювання, що виявляється набряком шкіри, крововиливами і осередками некрозу в уражених ділянках, розвитком вираженого больового синдрому, швидким приєднанням вторинної інфекції, наростанням загальної інтоксикації організму. При дуже важких гамма-ураженнях шкіри (50-100 Гр. і вище) вже з кінця 1 доби розвивається так звана "парадоксальна ішемія": шкіра, підшкірно-жирова клітковина, м'язи утворюють єдиний щільний конгломерат, знекровлена шкіра стає білою. Через 3-4 діб шкіра над осередком ураження стає чорною - розвивається сухий коагуляційний некроз.



Рисунок 2.3 - Гострий променевої дерматит IІІ ступеня тяжкості від рентгенівського випромінювання

У всіх випадках важких і вкрай важких місцевих поразок відзначаються супутні симптоми опікової хвороби (інтоксикація, втрата білків і електролітів, дегідратація, зниження кількості тромбоцитів і анемія, інші інфекційні ускладнення). Гарячково-токсичний синдром часто ускладнюється нирково-печінковою недостатністю і комою, що приводять до загибелі, і лише вчасна радикальна операція може врятувати постраждалого [20].

**Ураження шкіри при хронічній променевій хворобі.** При ХПХ зміни нервового апарата носять такий же характер, що й при ГПХ. Однак розвиток цих змін спостерігається протягом багатьох років.

При ХПХ регенераторні процеси виражені більш слабко, ніж при гострій формі захворювання. При обстеженні хворих на ХПХ варто звернути увагу на стан тургору шкіри, її вологість або сухість, стан волосся (тонке, посічене, сухе) і порушення больової й тактильної чутливості. Розвиток телеангіоектазій вказує на зміни сітки капілярів шкіри.

Ураження шкіри при зовнішньому опроміненні окремих сегментів тіла.

Шкіра є одним з об'єктів, який використовується у якості своєрідного біологічного дозиметра. Можливість її опромінення виникає у всіх випадках зовнішнього опромінення й особливо при безпосередньому контакті із джерелами високопроникного випромінювання (нейтрони, гама- і рентгенівські промені з різною енергією). Вибірковому чи переважаючому опроміненню піддається шкіра при зовнішнім опроміненні бета-частинками або рентгенівськими променями з енергією не менше 100 Кев. Окремі структури шкіри володіють різною радіочутливістю, особливо в діапазоні доз, що викликають глибокі ушкодження. Так, ефект епіляції різної стійкості вдається отримати при рентгенівському опроміненні в дозах 3,5-7 Гр, у той час як глибокі ураження потових залоз наступає тільки при поглинутій дозі 12-25 Гр.

Гранична величина дози для еритемного ефекту сильно варіює для випромінювань з різною енергій і залежить ще від площі опромінення, але при обліку величин поглинутих доз розбіжності стають не настільки відчутними. Безпосередній і віддалений результат ураження шкіри багато в чому залежить від величини дози, поглинутої певними структурами, зокрема, її гермінативним шаром.

Променеві зміни шкіри можна розділити на дві основні групи. У першу групу входять зміни, які є проявом важких загальних порушень в організмі, що розвиваються при ГПХ і ХПХ. До другої групи належать зміни, що виникають у результаті місцевого впливу опромінення.

Розрізняють наступні ступені важкості уражень шкірних, що виникають у результаті гострого місцевого опромінення:

I ступінь (легка) - через кілька годин після дії граничної дози в 8-12 Гр розвивається еритема. Суха десквамація може розвитися після латентного періоду через 15-20 днів після дії граничної дози приблизно в 10 Гр.

II ступінь (помірна) - ураження розвиваються після дії дози 12-20 Гр. Може спостерігатися характерна волога десквамація, що являє собою більш серйозні ураження клітин базального шару епідермісу.

III ступінь (важка) - характеризується ерозіями й утворенням виразок на шкірі й викликається опроміненням з поглиненою дозою 20-25 Гр.

IV ступінь (украй важка) - характеризується виразково-некротичною формою гострого променевого ураження, що розвивається після впливу поглиненої дози більше 26 Гр.

Зафіксовано, що у випадках дії дози більше 20 Гр (ураження III-IV ступеня) існує ймовірність розвитку пізніх променевих виразок навіть при первинному загоєнні гострих уражень. Це підтверджується аналізом типових випадків місцевих променевих уражень I, II або III ступеня. У пацієнтів з ураженнями I ступеня спостерігається повна реепітелізація, у найгіршому випадку рубцювання шкіри або атрофія. З іншого боку, у більшості пацієнтів з ураженнями III ступеня розвивається пізнє утворення виразок. Цим підтверджується необхідність раннього (20-30 днів) хірургічного втручання після місцевого опромінення дозами вище 20 Гр. Після таких доз важливо зробити пересадження шкіри в період утворення виразок і некрозу, щоб зменшити ризик розвитку анатомічних відхилень і дефектів уражених тканин.

**2.2.3 Променеві ураження очей**

На особливу увагу заслуговують зміни органа зору під дією різних видів променистої енергії (інфрачервоні, ультрафіолетові, ультразвукові, рентгенівські промені, радіо − та мікрохвилі, альфа-, бета-, гамма-промені, випромінювання оптичних квантових генераторів тощо).

Очі мають особливо високу чутливість до опромінення. Очі людини уражаються при дозах 2...5 Гр (200...500 рад). Встановлено, що професійне опромінення із сумарною дозою 0.5...2 Гр (50...200 рад), отримане протягом 10-20 років, призводить до помутніння кришталика. Через властивості кришталика поглинати інфрачервоні невидимі промені, може виникнути *променева катаракта*. Її поява зумовлена дозою впливу на очі більше 300 рад. При дозі близько 700 рад розвиваються важке ураження сітківки, крововиливи на очному дні, підвищення внутрішньоочного тиску, можливо, з наступною втратою зору в ураженому оці.

Променева катарактавиникає внаслідок променевого ушкодження кришталика. Віддавна відома катарактогенна дія інфрачервоних променів. Катаракту склодувів, змушених дивитися на розплавлене скло, що випромінює ці промені, вважають професійним захворюванням.

Катарактогенну дію справляє короткохвильове випромінювання: рентгенівські промені, альфа-, бета-, гамма-випромінювання. Крайні дози, що спричинюють катаракту, індивідуальні.

Симптоми катаракти:

- контури зображень розпливаються або двояться;

- очі швидко втомлюються;

- виявляється світлочутливість;

- відзначається зниження гостроти зору у вечірній час або в умовах недостатнього освітлення;

- поява відблисків, спалахів, плям, ореолів перед очима;

- відчуття, що дивитеся крізь запітніле скло або плівку, зниження відчуття кольору;

- зіниця стає молочно-білою.

Крім загальних симптомів є і характерні прояви: радіаційний вплив проявляється у специфічній формі помутніння – у вигляді кільця або диска; додатково виявляються кольорові плями на сірому тлі.

Ультрафіолетове випромінювання спричинює так звану *електроофтальмію,* що її часто спостерігають після дії на очі випромінювання при електрозварюванні. Запалення розвивається після прихованого періоду, котрий триває 4-10 годин*.* Симптоми такі: світлобоязнь, сльозотеча, гіперемія кон'юнктиви. Рогівка при цьому прозора, блискуча, проте іноді спостерігаються дрібні пухирцеподібні здуття епітелію.

Схожа клінічна картина розвивається в разі *снігової сліпоти або снігової офтальмії,* що виникає у полярників, альпіністів, гірських туристів унаслідок відбиття від снігу ультрафіолетових променів, котрі досягають крізь чисте повітря поверхні Землі.

Інфрачервоне випромінювання діє на око, спричинюючи розвиток *ускладненої катаракти*, яка спостерігається у робітників гарячих цехів − плавильників, металургів, сталеварів, склодувів. Патогенез такої катаракти залежить від дії, з одного боку, короткохвильової частини інфрачервоних променів на кришталик, з іншого − високої температури на передній відділ очного яблука.

Надмірна дія інфрачервоних променів може спричинити *набряк сітківки,* подеколи *− крововилив у склисте тіло і сітківку.*

Рентгенівське випромінювання здатне призвести до розвитку *ускладненої катаракти* у вигляді дископодібного помутніння в задніх шарах кришталика. Чутливість кришталика до рентгенівського випромінювання зменшується з віком, уражуваність його залежить від дози опромінення. Катаракта розвивається після тривалого прихованого періоду (від 2 до 17 років) і зрідка досягає цілковитого визрівання.

Помутніння кришталика виникає також під дією нейтронного, мікрохвильового і жорсткого гамма-випромінювання (часта діатермія з лікувальною метою, недотримання норм роботи з радарними установками).

Профілактика професійних уражень органа зору полягає передусім у суворому дотриманні правил техніки безпеки, нормативів крайніх припустимих концентрацій отруйних газів, пару і пилу в повітрі робочих приміщень; використанні засобів захисту очей (захисні окуляри, ручні щити з кольоровим склом, захисні стекла і стінки, що містять до 30 % свинцю, тощо) [32].