Ipsa scientia potestas est

(Ф. Бэкон)

РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Nullum penculum sine periculo vincetur

ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Natura nihil facit frustra

6 августа 1945г. была сброшена атомная бомба на Хиросиму. Взрыв полностью разрушил 13 кв. км площади города, в котором проживало 343000 человек. Более двух третей зданий в Хиросиме было уничтожено, 70 тыс. человек погибло немедленно и 69 000 получило увечья. Спустя 2 месяца погибло ещё 50 000 человек.

Поражающие факторы ЯВ: световое излучение (1), ударная волна (2), проникающая радиация (3), радиоактивное заражение местности (4)

- Медицинская статистика: 70% - механические повреждения-; 75% -ожоги; 30% - лучевые поражения. Большинство – комбинированные.
- 1. (ультрафиолет + инфракпасное излучение): «Мгновенные ожоги» до обугливания, ожоги 2 и 3 степени на открытых участках (без одежды). Ожог 1 ст. : резкая эритема с последующей пигментацией и депигментацией («маска Х»).«Ореховая» пигментация и депигментация in Japan
- (2). Тяжелые переломы и ранения, в т.ч. осколками. Рваные раны. Шок и кровотечения были обычным явлением .
- Гибель медперсонала и оборудования: разрушены медколледж (510 м), университетская клиника (720 м), госпиталь №1 и 2 (500 м) и К+.. 2\3 персонала погибло. Организовать спасателей за 30 ч не удалось.
- Реакция населения: паника, бегство. Трупы сваливали в кучи и сжигали как без вести пропавших. Трамваи сжигали, не освобождая от трупов. Мусор и нечистоты не убирали 3 месяца. Вода вытекала из сотен труб.

(The physician in atomic defense by Th. Sears, 1953), Т. Сирс \ Роль врача в противоатомной защите.– ред. Ф.Г. Кротков.- 1955.- М.- ИЛ.- 224 с.

рас-
ли
во-
сю-
мо-
то
на

но ли
ны?
мир
ной
дут
щей

П

Дозы

- **Экспозиционная (X)** – отношение суммарного заряда всех ионов одного знака к массе воздуха в указанном объеме. Ед. измерения - кулон на килограмм (Кл/кг), внесистемная - рентген (Р).
- **Поглощенная (D)** – количество энергии, поглощенной в единице массы облучаемого вещества (биологической ткани). Ед. измерения - грей (Гр), внесистемная - рад. 1 Гр = 100 рад.
- **Эквивалентная (H)** – поглощенная доза, усредненная по органу или ткани и взвешенная по качеству излучения. Ед. измерения - зиверт (Зв), внесистемная – бэр. 1 Зв = 100 бэр.

Физическая дозиметрия при внешнем облучении

- Расчетный метод: показания индивидуальных дозиметров; характеристика источника ИИ, геометрии ИИ., показания мощностей доз ИИ, моделирование облучения с помощью фантомов тела человека; результаты измерений наведённой активности в теле пострадавшего (при облучении нейтронами).
- Определение распределения доз ИИ методом электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) образцов одежды, эмали зуба и ногтей

Общие радиобиологические закономерности

- Радиационное поражение тем тяжелее, чем выше ***проникающая способность*** ИИ, чем больше ***поглощенная доза*** и её ***мощность***, чем больше ***объём*** облученных тканей.
- Патогенез ЛБ принципиально един по первичным механизмам реализации энергии ИИ в биообъекте.
- Главное в патогенезе ЛБ – гибель клеток критического органа или ткани (***гипоплазия лимфоидной и кроветворной ткани, эпителия кишечника, кожи*** и др.

Medice, cura aegrotum, sed non morbum !

Факторы, влияющие на различия в клинике радиационных поражений

- **Доза ИИ**: чем > доза, тем тяжелее поражение (главная детерминанта)
- **Мощность дозы ИИ** (в ед. времени) ЛБ от 1 Гр за 2-3 дня > чем за 1 с
- **Площадь облучения**: чем > S, тем тяжелее ЛБ (S ~ 3-5 см² , clinic = 0)
- **Локализация**: <~> голова, грудь или живот; типичная ЛБ – равномерное или облучение живота (см. ***радиочувствительность тканей***)
- **Наружная t°**: благоприятнее t°< с переводом в зону комфорта (ЛБ I ст. у лягушек: 5°С - 50 Гр; 25°С -10 Гр)

Индивидуальные особенности организма:

- ***Возраст, пол***:(дети, пожилые, беременные, женщины > средний возраст; мужчины
- ***Сопутствующие заболевания, недостаточное питание, физическое и психическое перенапряжение, перегревание***
- ***Фаза биоритма*** (сурки, облученные в спячке не заболевают до пробуждения)
- ***Видовые различия:*** млекопитающие - ***человек,*** свинья, обезьяна, собаки

Лучевая болезнь

- «ЛБ является очерченной нозологической формой, развивающейся при воздействии ИИ в диапазоне доз, приводящих к развитию прямых детерминированных эффектов, реализующихся на уровне организма соответствующими клиническими проявлениями.»

  (Радиационная медицина.- т. II.- Радиационные поражения человека.- М.- Институт биофизики.- 2001.- с.41

Aut non tentaris, aut perfice

Multum in parvo

Острая лучевая болезнь

- это общее заболевание с характерной совокупностью клинических синдромов, развивающихся после кратковременного (до 3 суток) внешнего и/или внутреннего облучения организма в дозе, превышающей 1 Гр, и отличающееся периодичностью течения (2-3 месяца).

Патогенез радиационных поражений

- Излучение

Клеточные механизмы развития радиационных синдромов (Владимиров В.Г. и др., 1997)

- :Радиочувствительность (поражаемость): высокая - (лимфоидная и миелоидная ткани, сперматогенный, кишечный и покровный эпителий).- непрерывно интенсивное обновление клеточного состава
- Радиорезистентны мышечная, нервная и хрящевая ткань.
- Созревающие и зрелые клетки обладают низкой митотической активностью либо не делятся вовсе, и поэтому радиорезистентны.
- Стволовые клетки обладают большим митотическим потенциалом, и поэтому - высоко радиочувствительны.
- Митотическая гибель клеток от ИИ происходит, когда они вступают в митоз, либо в процессе 1-го или 2-го п/лучевого митоза (вероятность МГ клеток – функция дозы ИИ и числа делений, которые претерпела клетка после облучения).
- Интерфазная гибель клеток наступает при повреждении ***цитоплазмы***, при нарушении ядерных и ***митохондриальных мембран***. Дозы ИИ при этом более высокие, чем при репродуктивной МГ.

Патология на клеточном, органном, системном уровне и организма при ОЛБ

1. Интоксикация организма
2. Нарушение регуляторных функций ЦНС
3. Ослабление регенерации тканей
4. Повышение проницаемости сосудов
5. Снижение иммунитета
6. Появление геморрагий (кровотечений)
7. Нарушение обмена веществ
8. Нейротрофические изменения деятель-ности внутренних органов и эндокринной системы

Симптоматология ОЛБ (синдромы)

- Интоксикационный (эндотоксикоз)
- Костно-мозговой (угнетение гемопоэза)
- Гастро-энтеральный (некротическая энтеропатия)
- Церебральный (поражение ГМ, ~ функции ЦНС)
- Геморрагический (~ анти- и свертывающих систем крови, тромбоцитопения, > проницаемости сосудов)
- Инфекционный (осложнения)
- Лучевой ожоговый (кожный)
- Орофаринготрахеальный
- Синдром взаимного отягощения

Критерии эндогенной аутоинтоксикации

- > пептидов среднего (16-20 000) мол. веса (Габриэлян, 1981)
- > проницаемости Э (Колмыков В.Н., 1999) и сорбционной функции Э
- Качеств. и количеств.~ лейкоцитов: токсическая зернистость, индекс Кальф-Калифа, index ПМЯЛ / гранулоциты (Гаркави Л.Х. и др., 1979)
- < связывающей способности сывороточного альбумина (Г. Добрецов)
- Тесты на токсичность: парамецийный, сперматозоиды быка и др.
- ***Модели*** эндогенной токсичности: полное лечебное голодание, ожоговая токсемия при термических ожогах, синдром длительного сдавления (миоренальный синдром)
- ***Модель*** радиомиметического действия: местное и общерезорбтивное действие интоксикации ипритом (дихлордиэтилсульфид), азотистым ипритом (трихлортриэтилсульфид)
- > ПОЛ: диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, основания Шиффа - повреждение клеточных мембран
- >Антиперикисная защита клеток: токоферол, супероксдисмутаза и др.

Классификация рад. поражений

- ***<u>По локализации источника:</u>***

1. **От внешнего облучения**
2. **От внутреннего облучения**
3. **Сочетанные поражения**
4. **Комбинированные поражения**

- ***<u>По геометрии облучения:</u>***

1. **Равномерное общее воздействие**
2. **Неравномерное воздействие**
3. **Местное воздействие**

Классификация ОЛБ

- По тяжести: I ст. (легкая); ii ст. (средняя); iii ст. (тяжелая); IV ст.(крайне тяжелая)
- Периодичность: 1. начальный период (первичная реакция), 2 период (скрытый, латентный период, период «мнимого благополучия»), 3. период разгара заболевания, 4.период восстановления или исходов заболевания

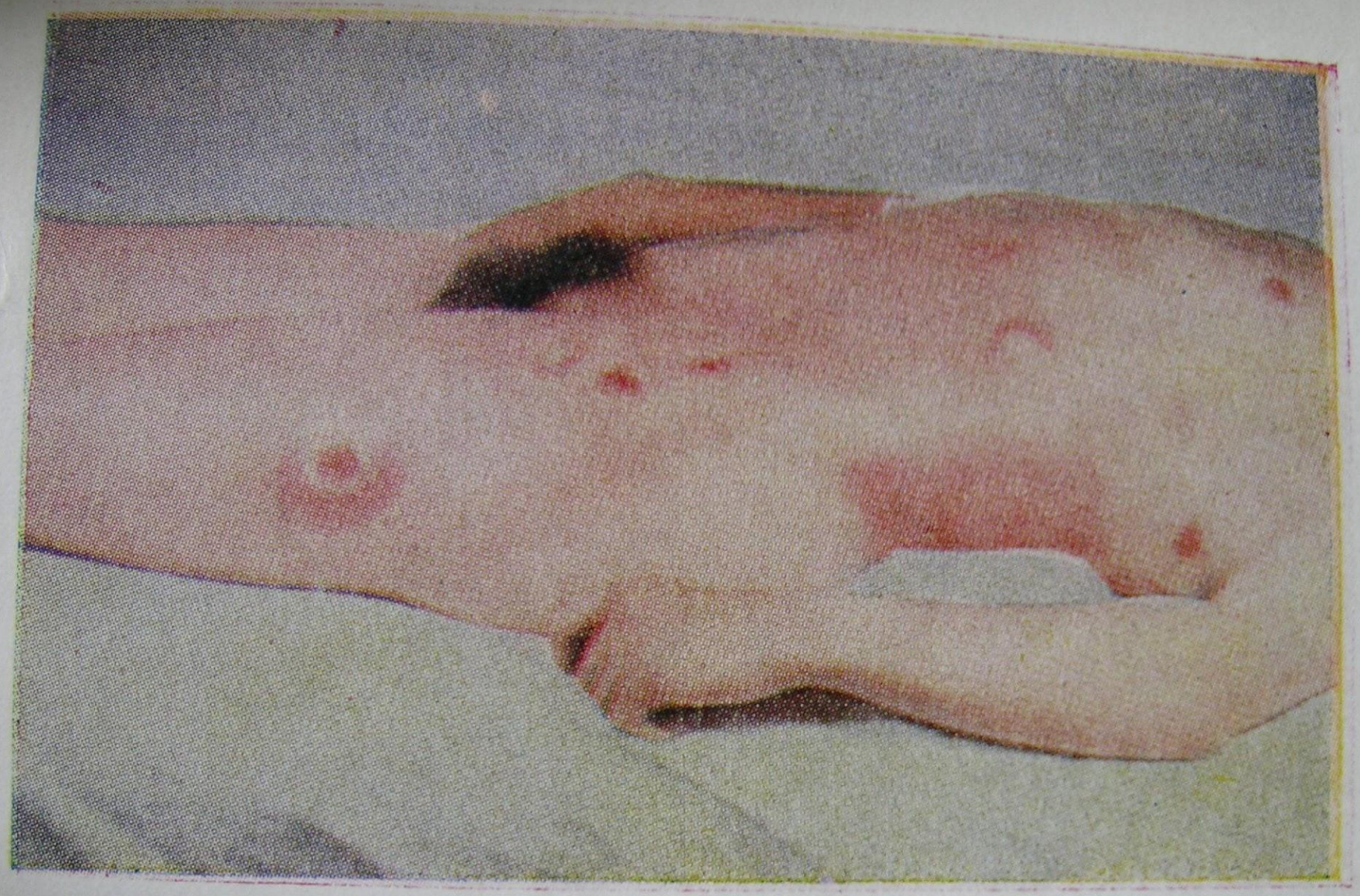


Рис. 17. 3-и сутки после травмы. Видна гиперемия кожи в области бедер, живота, поясничных областей. На фоне общей гиперемии имеются округлой формы очаги более глубокого поражения ткани. На бедре указанные очаги представляются в виде бледных участков (ишемия) с точечными

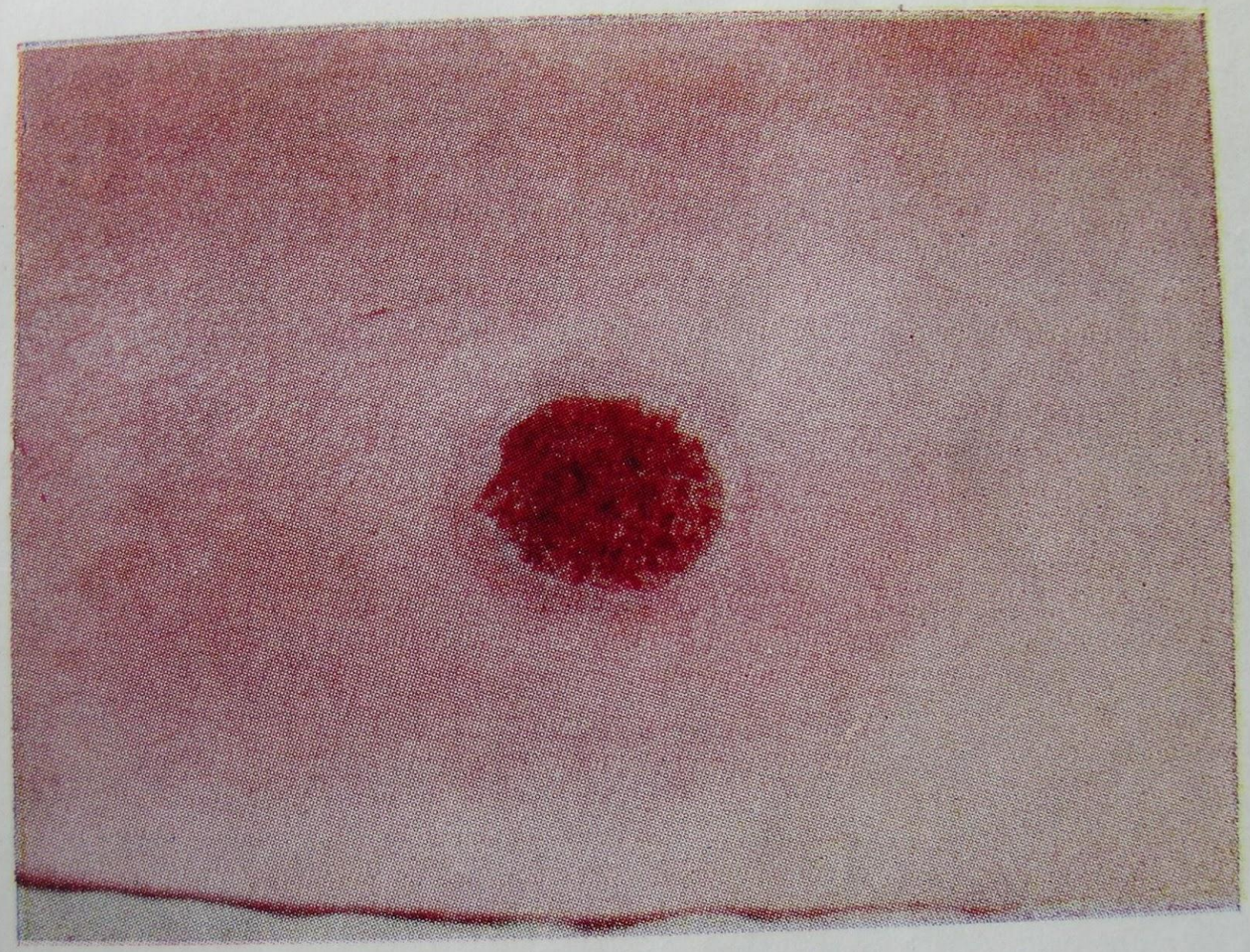
Клиника и лечение Б., 19 лет. ОЛБ, тяжелая форма, множественные лучевые ожоги живота, спины и бедра (19,1 Гр, Cs 137) 9.-26.06.60 г. (Н.А. Куршаков и др., 1962), 1 - ый день

Период	Клиника ~ (через)	Кровь Л – лейкоциты. Т- тромбоциты лф-пимфоциты	Лечение Питьё, димедрол, викасол, пенициллин, стрептомицин в/мышечно
Первичная реакция	~ 4 часа: слабость, тошнота; ~7: боли в животе, жидк. стул, неоднократная рвота. ~20: боли в животе; вял, заторможен. t= 37,1° местно - эритема. АД= 110/68, чсс 84.	Л=12300, сдвиг влево, лф -3 % Т= 262 000, Э = 4,69 млн, Hb =14,1 г%, цв, п. 0,91; ретикулоциты -6‰;СОЭ = 6 мм в час	1–кровопуск-ание – 600 мл; Переливание крови – 450 ; 20 мл 40% р-р глюкозы с С, В1,10,0 10% р-р CaCl; новокаин 0,25% 120 мл местн. блокада. п/с сывка 1500 Е п/к.

14.06.60 года - 3 – й день ОЛБ

Период разгара Интоксикация	Клиника Ожоговая боль, не спал, адина-мия, заторможен светобоязнь, t= 36,5º С, 90/60 mm Hg	Кровь Л=9650 лф=0% Э=5,37 мл Hb= 16 г%; ретику-лоциты – abs; СОЭ=18 мм/ч	Лечение физр-р –1 л в/в 5% glucosae 1л 225 ml крови вв
Отек головного мозга	с. Кернига d/l +, с. Бабинс-го d+ р. Ахиллов, ко-ленные – abs, гипералгезия	Пунктат к/мозга красн. росток<< митозы – abs, эритробласты с кариорексисом, лимфоциты <<	адонизид - per os, пища высо-ко калорийная, белки, витами-ны. На ожоги: спирт, повязки

Рис. 18. 5-й день после травмы. Начало развития пузырей. Гиперемия приобретает буроватый оттенок (цветное фото).



г

Рис. 19. 9-й день после травмы.

б — на месте гиперемии бурая пигментация и очаги некроза; *г* — состояние после удаления стенок пузыря. Видна эрозивная поверхность с очагами начинающегося некроза (цветное фото).

a

б

Рис. 21. 16-й день после травмы: *а* — общий вид тела больного; *б* — очаг некроза и распада ткани.

21.06.60 года - 16 – й день ОЛБ

Период разгара	Клиника	Кровь	Лечение
Интоксикация	Сос-е угрожающее, частая обильная рвота с запахом кала; t= 37,7º С, 80/50 mm Hg; чсс =128	Л=150, лф=0%, Э = 2,9 млн, Hb=9,5 г%; ретикулоциты –1‰; СОЭ=28 мм/час. Точечные кровоизлияния конъюнктив, сливные – кожи и подкожной клетчатки	физр-р –1 л в/в,5% glucosae 1л 225 ml крови в/в, через ка тетер: пенициллин 1 млн ЕД и стрептомицин 1 млн ЕД. до перевязки: инъекция пантопона и кордиамина
Кишечный синдром	Промывание желудка (3 л): эловоние примесь желчи; язык сухой, обложен. Живот вздут, болезнен п/п, с. Щёткина +.	Дёсны разрыхлены белесоватые, колонии грибков глотки. Брюшные рефлексы – abs. 20.06.60 г.- операция дренирования брюшной полости.	адонизид - per os, пища высоко калорийная, белки, витамины. На ожоги местно: спирт, повязки с фурацилином

a

Клиника лучевых ожогов кожи после внешнего однократного облучения (Гр на ростковый слой); Кижаев Е.В., 2005.

Фаза развития лучевого ожога	Лёгкая степень 8-12	Средняя степень 13-20	Тяжёлая степень > 20
Первичная эритема	Несколько часов или отсутствует	От нескольких часов до 2-3 суток	>3 суток или до периода разгара
Скрытый период	>15 суток после облучения	7-15 суток	< 7 суток или отсутствует
Период разгара	Вторичная эритема, пигментация, алопеция	Вторичная эритема, боль, отёк кожи, пузыри, эрозии	Вторичная эритема, боль, отёк кожи, пузыри, эрозии, некроз, язвы, кровоизл-я

Влияние ДЛТ на мягкие ткани 270 б-х РМЖ. УЗИ через 2 года (Звездина К.Ю., 2004)

- 0 ст.: нет изменений (73%)
- 1 ст.: слабо выраженный фиброз (8%), зоны > эхогенности, в подкожно-жировой клетчатке, лимфостаза нет.
- 2 ст.: умеренный фиброз (9,6%), субатрофия кожи, эктазия лимфат.сосудов.
- 3 ст.: телеангиэктазии (7%), атрофия кожи, изолирован. фиброз п\ж клетчатки.
- 4 ст.: постлучевая язва (1,5%)

Патологическая гистология местных лучевых поражений (Васин М.В., 2010)

- Первичная (транзиторная) эритема: рефлекторное < > п/к сосудов в ответ на индуцированный ИИ (3Гр) выброс гистамина из мастоцитов
- Вторичная (основная) эритема: поражение стволовых и пролифе-рирующих клеток эпидермиса, инфильтрация клеток и < > сосудов дермы; (сухая и влажная десквамация), в дерме – структурные измене-ния
- Третья волна эритемы: через несколько месяцев после ИИ, лучевое поражение сосудов и отёк дермы (Барабанова А.В. и др., 2001)
- Некроз кожи: через 1-2 недели после ИИ (100-159 Гр), поражение эпидермиса, сосудов с гибелью эндотелия и фибробластов; тромбоз
- Эпиляция: лучевое поражение волосяных фолликулов
- Поздние лучевые повреждения кожи: через 6 месяцев и >, стойкое поражение кровеносных и лимфатических сосудов кожи (***телеангиэк-тазии***), >> неполноценность соединительной ткани, фибробластов, < продукции коллагена, эластина и глюкозоаминогликанов (***лучевой фиброз***); ***а- и гипертрофический дерматит, лучевые язвы ,***

Мочевина < частоту ранних лучевых реакций в полости рта у онкологических больных

(Вавилов М.П., Кижаев Е.В., 1981; МДМ «ЛС», I т., 589)

группы:	1-ая	(контроль)	2-ая	(опыт)
Лучевые реакции	n	%%	n	%%
Отёк	16	100	17	100
Гиперемия	16	100	16	94±5,9*
Островков. эпителиит	15	94±6,1	10	59±12,3*
Плёнчатый эпителиит	14	88±8,4	5	30±11,5*

Зависимость частоты лимфатических отеков после РМЭ от числа курсов ДЛТ (x^2 = 6,88, x^2-k = 4,87, $p < 0,05$); Вавилов М.П., Кусевич М.Н.; 2007

		Показатели	1 курс ДЛТ (до или после РМЭ)	2 курса ДЛТ (до и после РМЭ)	Всего
		Число больных с отеком	49	52	101
		Число больных без отека	24	8	32
		Итого	73	60	133

Зависимость суммарного объема (M±m) лимфореи (СОЛ) мл от режима предоперационной ДЛТ после РМЭ (Вавилов М. П., Кусевич М.Н.; 2007)

показатели	без ДЛТ	Средние фракции	Класс-ские фракции	Крупные фракции
СОЛ	805 ± 79	868 ± 83	998 ± 110	1098 ± 312
n	36	44	37	8

Клиническая классификация ОЛБ

Клинические формы	*Доза (Гр)*	*Степень тяжести*	*Прогноз для жизни*
Костномозговая	**1 – 2**	**Легкая – I**	**Абсолютно благоприятный**
	2 – 4	**Средняя– II**	**Относительно благоприятный**
	4 – 6	**Тяжелая–III**	**Сомнительный**
	6 - 10	**Крайне тяжелая- IV**	**Неблагоприятный**

I – 0/41; II – 1/50; III – 7/22; IV – 20/21; Кишечная – 11/11.

Периоды ОЛБ при общем равномерном облучении и их продолжительность

Период	*I ст. 1 – 2 Гр*	*II ст. 2 -4 Гр*	*III ст. 4 -6 Гр*	*IV ст. 6 –10 Гр*
Начальный	Нет или часы	До 1-х суток	До 2-х суток	Более 2 суток
Скрытый	30 суток	15 - 25 суток	8 - 17 суток	< 6 суток
Разгара	1 неделя	2 - 3 недели	3 - 4 недели	Быстро погибают
Восстанов-ления	1 - 1,5 месяца	2 - 3 месяца	3 мес. - 2 года	contra vim mortis non est in hortis medicamen

Qui quaerit – reperit !

Диагностика ОЛБ

1. Дозиметрическая (90%)
2. Лабораторная (70 – 75%)
3. Клиническая (50 – 55%)

Bene diagnoscitur, bene curatur !

Клиническая диагностика

(период первичной реакции - ПР)

Степень ОЛБ	***Время появления ПР***	***Интенсивность рвоты***
I	2 – 4 ч (у 30 – 50%)	Однократная (У 59%)
II	1 – 2 ч (у 70 - 80%)	Повторная (86%) (2 -3 раза)
III	30 мин – 1 ч	Многократная (95%)
IV	10 – 20 мин	Очень частая (неукротимая)

продолжение

Степень ОЛБ	***Температура***	***Тахикардия*** ЧСС в 1 мин	***Гипотония*** АД мм Hg
I	Нормальная	Нет	Нет
II	37,1 – 37,6	100 - 120	100 - 110
III	37, 7 – 38, 2	130 - 150	80 - 100
IV	Более 38,2	130 - 150	Возможен коллапс

Лабораторная диагностика

- ***На 3-и сутки – по лимфоцитам:***

- I ст. - нижняя граница нормы (20%)
- II ст. - 20 – 5%
- III ст. - 5 – 2%
- IVст. - 2 – 0,5%

Лабораторная диагностика

- ***На 8 – 9 сутки по лейкоцитам:***

- I ст. - более 3 тыс. в 1 мкл крови
- II ст. - 3 – 2 тыс. в 1 мкл крови
- III ст. - 2 – 1 тыс. в 1 мкл крови
- IVст. - ниже 0,5 тыс. в 1 мкл крови

Патантомия лучевых поражений
Т. Сирс, 1953

- Nodus: сморщивание или набухание, ,дегенерация паренхимы, атипия клеток, тучные клетки и макрофаги, раннее исчезновение лимфоцитов
- Lien: лимфоциты - . В пульпе – кровоизлияния, лизис и некроз, атипия.
- Миндалины, тимус: лимфоциты -. Кровоизлияния, некроз, атрофия.
- Костный мозг: лимфоциты - , миэлоидные элементы – чуть позже, ли-зис и некроз, атипия, гипоплазия, аплазия. Ретикулюм более стоек.
- ЖКТ: набухание слизистой, толстый слой экссудата, петехии, кровоиз-лияния, разрушение пейеровых бляшек. Острый энтерит.Плазмоциты.
- Яички:раннее слущивание зародышевого эпителия, сперматозоиды -. Некроз rete testis, петехии,атрофия. Клетки интерстиция >> устойчивы.
- Яичники: Желтое тело и первичные фолликулы сохраняются. Петехии.
- Надпочечники: истончение коры, липиды <, кровоизлияния, поражение мозгового слоя выражены <<. В пучковой зоне – зерна корич. пигмента
- Легкие: в просвете - продукты распада, некрозы и кровоизлияния, ПМЯЛ - . . Некротическая пневмония.
- . Печень,pancreas, гипофиз, Г М серьёзных изменений не наблюдается.

Медицинская сортировка проводится с учетом:

1. Нуждаемости в специальной обработке
2. Срочности и объема медицинской помощи на данном этапе эвакуации
3. Назначения, очередности и способа эвакуации

Принципы терапии ОЛБ

1. ***Купирование первичной реакции:***

   - нормализация деятельности ЦНС;

   - уменьшение диспептических расстройств;

   - поддержание функции ССС;

   - коррекция водно-электролитного баланса и борьба с токсемией

- Противорвотные: а) холинолитики - атропин; б) гр. фенотиазина – этаперазин; в) аминазин 2,5% 1 мл в/м; г) метоклопрамид (церукал) 2 мл в/м, диметпрамид 10 мг таб.; д) навобан 5 мг в вену, внутрь; е) антиэметик – латран (зофран) таб. - 4 мг

  Штатный препарат – диксафен в/м 1 мл

- Антидиаррейные: метацин 0,1% 1-2 мл в/м; лоперамид

2. Регидратация - кристаллоиды 3 – 4 л/сут

(на 1л дист.воды - 5,0 NaCl + 4,0 $NaHCO_3$ + 1,0 KCl)

3. Дезинтоксикация – адсорбенты микро-сорб - П, энтеродез по 1 ст. л. х 3 р/сутки

- гемодез по 400 мл в\в в теч. 3-х суток
- форсированный диурез (фуросемид)
- гемосорбция (< на 40%) период разгара
- плазмоферез (< на 60%)

4. ***Антипротеолитическая терапия*** - контрикал, гордокс, трасилол в/в; системная энзимотерапия - вобензим.

5. ***Заместительная терапия*** – Г-КСФ: лейкопоэз: лейкостим (филграстим, ленограстим) – 5 мкг/ кг/сутки; гемопоэз: эпоэтин-à и ß; диоксометилтетрагидропиримидин (таб., мазь), дикарбамин (таб. 0,1, в т.ч. за 5 дней до ПХТ); инозин (в\в, таб); пересадка костного мозга (8-10 Гр) [?], тромбомасса, эритроциты из стволовых клеток (France),

6. ***Иммунокоррекция:*** иммуноглобулин человеческий нормальный (IgG + IgA +IgM) - пентаглобин, интраглобин, интратект по 1-10-20-50-100 и 200 мл, иммуномодуляторы – интерферон альфа (рофе-рон в\м, п\к, в нос) Т- активин, - и др.

7. ***Лечение кишечного синдрома: лечебный голод (3-5 дней), отказ от воды per os, антибиотики + нистатин с водой 4-5 раз\сутки (только в начале); энпиты. При легкой энтеропатии – бисептол-480.***

8. ***Лечение ДВС–синдрома: в зависимости от фазы синдрома-гиперкоагуляция (варфарин, гепарин п/к) ,плазма свежезамороженная; при кровотечении- препараты витамина К в/в; переливания крови; в т.ч., местные гемостатики – комбинированные препараты (тромбин +фибриноген из человеческой плазмы).***

9. Лечение инфекционных осложнений:

- Асептический режим
- Профилактика инфекционных осложнений

  - деконтаминация кишечника: бисептол - 480 (сульфаметоксазол+триметорим), гентамицин в/в + внутрь)
  - эмпирическая терапия антибиотиками широкого спектра действия (только внутрь или внутривенно)

- ***Монотерапия*** - цефалоспорины IV поколения (цефепим).

- ***Традиционная*** – цефалоспорины III пок.+ пенициллины ш.с.д. + аминогликозиды

  - добавление: цефалоспорины I или II , или гликопептиды, или макролиды

  - противогрибковые препараты

  - антивирусные препараты

Терапия антибиотиками (ТА), в т.ч. эмпирическая (ЭТ) при гемабластозах и депрессиях кроветворения в период критическкой нейтропении (Клясова Г.А., 2009)

- Фебрильная нейтропения ([грам-]микрофлора):1 этап ЭТ– сульперазон (цефоперазон + сульбактам) или цефепим* (монотерапия или + амикацин*).
- Стойкая персистирующая tº>,(ЕК+БЛРС): 2 этап ЭТ – карбапенем*, имипенем* или меропенем (при очаге инфекции – модификация ТА по рез-там чувст-ти к А. При неэффективности:s повторно мб/иссл. + КТ.
- ТА (грам[+]микрофлора): линезолид* и ванкомицин (ЭТ ванкомицином не обоснована, если – только tº>).
- Инвазивный аспергиллез (в гемокультуре): каспофунгин или амфотерицин В*, или вориконазол*. Флуконазол – только после идентификации грибов и определения чувствительности.

Грам-:Esh. coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumonie.

Bis dat, qui cito dat

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ АПТЕЧКА для персонала предприятий АС (ТУ 9398-001-18152288-00)

- Препарат Б-190 (индралин, ā¹- адреномиметик) таб. 0,15 № 6 (>АД <ЧСС)
- Латран таб. 4 мг № 4 (купирование первичной реакции)
- Калия йодид таб. 0,125 № 4 (профилактика накопления J-131 в ЩЖ)
- Ферроцин таб. 0,5 № 2 (< накопления и > выведение Ra-изотоп Cs, Rb)
- Препарат «Защита» 1 упаковка 50 г (дезактивирующее средство для удаления радионуклидов с кожи)

Способ применения АИ: 1) До или сразу после облучения принимают 3 таб. Б-190, 2 таб. латрана, 1 таб. калия йодида и 2 таб. ферроцина, запивая водой. Находясь в зоне облучения 1-1,5 часа, повторно принимают 3 таб. Б-190, при первичной реакции – повторно 2 таб. латрана. Для дезактивации кожи на ладонь – чайная ложка порошка «Защита» + теплая вода, растирают по загрязненной поверхности 1 мин. и смывают.

Профилактика и лечение местных лучевых поражений кожи (Васин М.В., 2010)

- Димексид (DMSO) 10% р-р за 30 мин до ИИ: связывает ОН-радикалы; противовоспалительное, антисептическое и обезболивающее действие; ФУД по < острого лучевого поражения кожи = 1,1-1,2 (1998)
- Лиоксазоль (2-аллилоксиэтанол)) - аэрозольный противоожоговый препарат: стимулирует регенерацию, предупреждает спазм артерий глубокого сосудистого сплетения кожи; > кровоснабжение и репарацию; аналгезирующее, бактерцидное и противовоспалительное действие (в 1-ый час после ИИ, ежедневно во время курса ДЛТ)
- Метилурациловая 10% мазь: ~ пиридина, стимулирует метаболизм, регенерацию клеток, заживление ран, лейкопоэз, противовоспалительное действие. Суточная доза = 5 -10 г.
- На основе метилурацила: левомиколь, левосин, диоксиколь на раневую поверхность не более 100 г (на перевязку)
- Противопоказания: повышенная чувствительность

Исходы и отдаленные последствия ОЛБ

- Исходы: выздоровление ОЛБ 1 ст.- (3-4 недели) полное; < трудоспо-собности; 2 ст. – 2-3 мес., 3 ст. – 12 мес/ и >.
- Последствия:
- > частоты аллергических заболеваний с 0,78% (N) до 6,9% (Uraki Z.. 1956; > частоты нарушений функции печени в 2 раза (Kikuchi T, 1956)
- Лейкемия: хронический миелоидный, лимфоидный лейкоз (Hirose F.)
- Астения:17-27,5%; стоматит:22,3-56%; геморрагии:37-53% (Kawaishi K)
- Лучевая катаракта: 9% (Filmore P.G., 1952), 600 Р- 40%, эпиляция -84%.
- Нарушения сперматогенной функции + N – тестостерон: до 6-18 мес.
- Бесплодие + нарушение эндокринной функции: патология плода 60%

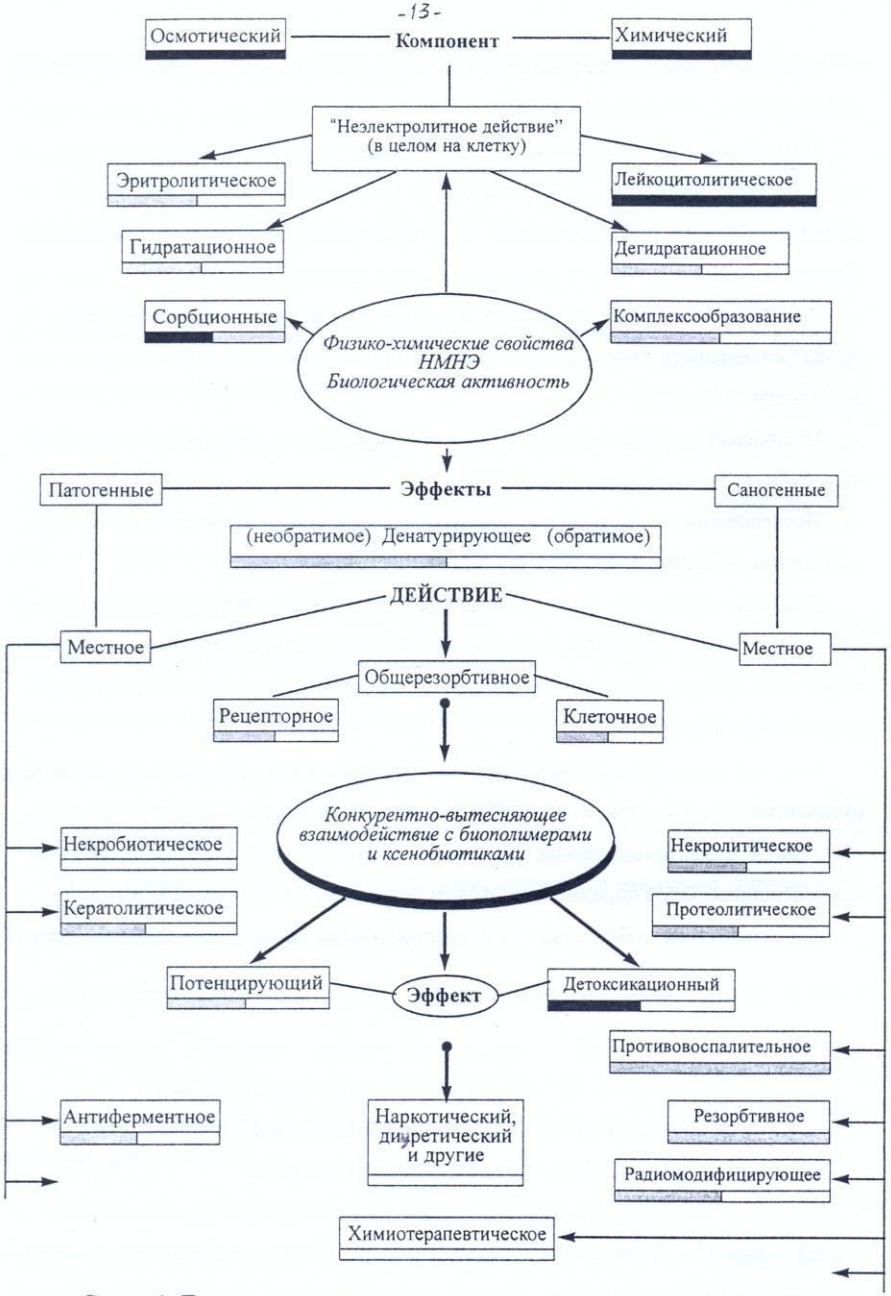
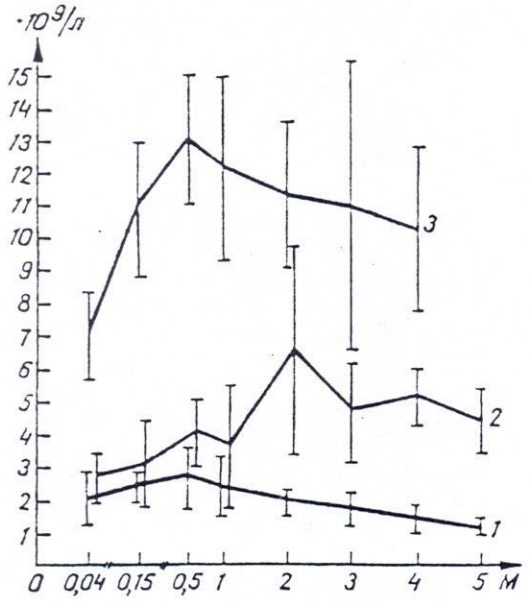


Схема 1. Биологическая активность низкомолекулярных неэлектролитов (НМНЭ) в токсикологическом аспекте

Примечание: ▭ – литературные данные; ▭ – авторские исследования; ■ – авторские исследования, проведенные впервые



Осмотическая стойкость лейкоцитов крови in vitro в эквимолярных растворах неэлектролитов.

По оси абсцисс — молярная концентрация препаратов в рабочих растворах; по оси ординат — содержание лейкоцитов в рабочих растворах (1:10).
1 — мочевина; *2* — глицерин; *3* — глюкоза.

Хроническая лучевая болезнь

- Это клинический синдром, который развивается при длительном воздействии ИИ в дозах, превышающих 0,1 Гр и суммарно достигающих не < 0,7-1,3 Гр, длительностью от 1-2 до 5-10 лет (А.К. Гуськова и др., 2001)

Динамика тиреоидной патологии на территории Брянской области

(пл. загрязнения – 11442 км^2, население – 484,5 тыс.)

- С 1975 по 1985г. – 257 случаев РЩЖ
- С 1986 по 1996г. – 972
- С 1990 по 2000г. – 1345
- В 1982г. – 2,6 на 100тыс. ; 2002г. – 17,4 (М-4,8 ; Ж – 28,2)
- У детей: с 1986 по 2002г. - 229 случаев РЩЖ (до аварии – единичные случаи)

Заболевание	*2000г.*	*2002г.*
Диффузный эндемический зоб	**18 695 (8 697)**	**40 769 (11 537)**
Многоузловой(эндемический) нетоксический зоб	**9 505 (1 897)**	**13 113 (2 907)**
Субклинический гипотиреоз	**1 087 (923)**	**2 629 (1 195)**
Тиреотоксикоз	**874 (644)**	**1 065 (916)**
Тиреоидит	**4 612 (684)**	**7 478 (935)**

Ж. «Здравоохранение Российской Федерации», № 1, 2005г., с.53-55

Состав аптечки:

Кодтерпин в таблетках по 10 шт. в упаковке.....1

Промедол 2%-ный раствор для инъекций по 1 мл в шт 2

Сиднокарб 0,01 в таблетке, 50 шт. в упаковке.....1

Анальгин 0,5 в таблетках по 10 шт. в упаковке.....1

Вазелин косметический 10г в упаковке.....1

Йод 5%-ный спиртовой раствор по 1 мл в ампулах с оплеткой.....2

Натрия хлорид 0,9 в таблетках.....10

Пантоцид 0,0082 в таблетках по 20 шт. в упаковке.....1

Цинк сульфата 0,25 %, кислоты борной 2 %-ый раствор 1,5 мл в тюбике-капельнице по 2 шт. в контурной упаковке 1

Доксициклин 0,1 активного вещества в таблетках, покрытых оболочкой, 4 шт. в упаковке.....2

Лейкопластырь бактерицидный 4х10 см.....5

Пакет перевязочный индивидуальный.....2

Жгут кровоостанавливающий резиновый 1

ПАНТОЦИД
20 таблеток по 0,0002 г
препарат
Б-10М

Периоды развития ВПТ

I – период становления (до ВОВ)

II – период ВОВ

III – период локальных войн и конфликтов (современный)

Терапевт осуществляет оказание раненым и обожженным полного объема квалифицированной и специализированной терапевти-
ческой помощи с учетом закономерностей посттравматической патологии.

<u>Обязанности терапевта ОМедБ, ОМО, хирургического госпиталя:</u>

- участие в проведении медицинской сортировки и выделении раненных, нуждающихся в неотложной терапевтической помощи;
- участие в противошоковой и дезинтоксикационной терапии;
- прогнозирование, профилактика и распознавание возможных осложнений у раненых (первичных и вторичных органопатологических изменений);

- участие в комплексном лечении при развитии у раненых острой сердечно-сосудистой, дыхательной и почечной недостаточности, а также других осложнений, требующих интенсивной терапии и наблюдения;
- организация комплексной терапии и восстановительного лечения;
- участие в оценке транспортабельности и определении эвакуационной характеристики раненого;
- участие в определении показаний и противопоказаний к оперативным вмешательствам;
- участие в военно-врачебной экспертизе;
- контроль за организацией лечебного питания;
- обобщение опыта, разработка методических указаний для врачей госпиталя и догоспитальных этапов, научная работа по анализу наблюдений.

ОМО – отдельный медицинский отряд