

Предисловие . . . . .	8
Введение . . . . .	9
<b>Глава 1. Поражающее действие высокотемпературного агента и ионизирующего излучения. — В.Н.Жижин . . . . .</b>	<b>13</b>
1.1. Поражающее действие светового излучения ядерного взрыва . . . . .	14
1.2. Поражающее действие зажигательных огнесмесей . . . . .	20
1.3. Поражающее действие термического фактора при техногенных катастрофах . . . . .	22
1.4. Условия формирования лучевых ожогов . . . . .	27
<b>Глава 2. Термические поражения. — Л.И.Герасимова . . . . .</b>	<b>38</b>
2.1. Современное состояние проблемы ожогов . . . . .	38
2.2. Особенности патогенеза ожогов . . . . .	40
2.3. Особенности общей патологии и нарушения гомеостаза при старении организма . . . . .	68
2.4. Диагностика и прогноз термических поражений . . . . .	73
2.5. Ожоговый шок . . . . .	80
2.6. Ожоги дыхательных путей . . . . .	96
2.7. Лечение пострадавших с ожогами дыхательных путей . . . . .	103
2.8. Острая ожоговая токсемия . . . . .	115
2.9. Септикотоксемия . . . . .	135
2.10. Парентеральное и энтеральное зондовое питание как методы комплексного лечения больных с ожоговой травмой . . . . .	147
2.11. Местное лечение ожоговых ран . . . . .	161
<b>Глава 3. Лучевые ожоги. — Е.В.Кижяев . . . . .</b>	<b>196</b>
3.1. Классификация и клиническая картина . . . . .	196
3.2. Профилактика и лечение лучевых ожогов . . . . .	222
<b>Глава 4. Мультимедийная информационно-справочная система "Ожоги" по оказанию медицинской помощи пострадавшим с термическими и радиационными поражениями. — А.Н.Путинцев, Л.И.Герасимова . . . . .</b>	<b>245</b>
4.1. Структура и функциональные возможности МИСС "Ожоги" . . . . .	247
<b>Глава 5. Медицинская реабилитация больных с термическими и лучевыми ожогами . . . . .</b>	<b>259</b>
5.1. Реабилитация функционального состояния организма больных в периоде реконвалесценции ожоговой болезни. — Л.И.Герасимова . . . . .	259
5.2. Коррекция соматических расстройств при поздней радиационной патологии. — Е.В. Кижяев . . . . .	285
5.3. Купирование пограничных психических расстройств при термических поражениях. — А.В. Белинский . . . . .	299
5.4. Профилактика и лечение послеожоговых рубцовых поражений. — А.А.Алексеев, С.В.Попов . . . . .	303
<b>Глава 6. Технологическая революция в лечении ожогов. — Г.И.Назаренко . . . . .</b>	<b>324</b>

## ЛУЧЕВЫЕ ОЖОГИ

## 3.1. Классификация и клиническая картина

При воздействии ионизирующего излучения в дозах, превышающих толерантность кожи и подлежащих тканей (с учетом фактора времени), независимо от характера местной лучевой травмы развиваются радиационные поражения, которые в своем формировании проходят ряд периодов:

- первый — период непосредственных лучевых реакций, к которому относятся и острые лучевые повреждения кожи — радиационные ожоги;
- второй — промежуточный период;
- третий — поздний период, или период поздних лучевых повреждений.

Первый период связан с развитием непосредственных лучевых реакций, которые четко проявляются на коже, слизистых оболочках полости рта, кишечника и т.д. даже при незначительном превышении толерантных доз для нормальных тканей. В других органах и тканях эти реакции менее выражены, имеют ряд особенностей, но в целом отражают общебиологические закономерности. Выраженные лучевые реакции со стороны подкожной клетчатки, мышц, некоторых внутренних органов проявляются, как правило, после массивной радиационной травмы или значительного превышения толерантных доз для нормальных тканей после проведения лучевой терапии. При этом они протекают на фоне реакций со стороны кожи или слизистых оболочек. Нет необходимости подробно останавливаться на особенностях течения непосредственных лучевых реакций кожи, так как фактически с них началось изучение биологического действия ионизирующего излучения и в литературе имеются многочисленные их описания [10, 14, 39, 46, 47].

При сочетании ряда факторов (превышение толерантной дозы, неблагоприятные общие и местные условия) непосредственная реакция может закончиться некрозом тканей с соответствующей клинической картиной, характерной для данных органов и тканей. Некроз кожи приводит к развитию язв, некроз слизистых оболочек — к развитию на них язв или перфорации полого органа, некроз подкожной клетчатки, мышц, фасций при отсутствии инфекции и в окружении необлученных тканей

даст стертую клиническую картину. При этом после стихания непосредственной реакции возможно формирование гиалинизированной ткани, рубца или образование псевдокисты, обызвествления и т.д. Несмотря на сравнительно доброкачественное течение изолированного некроза мягких тканей опорно-двигательного аппарата, возможны вторичные изменения рядом расположенных образований — нервов, сосудов, лимфатических коллекторов и т.д. Следует подчеркнуть, что патология специфических элементов органа после облучения зависит от прямого поражения этих элементов, а также от изменений соединительной ткани, между тяжами которой расположены специфические элементы органа. Строма органа содержит волокнистые структуры, выполняющие опорные функции, клетки соединительной ткани, способные к размножению и обеспечивающие образование рубцовой ткани, защитные реакции и т.д. Через строму проходят кровеносные и лимфатические сосуды, которые выполняют трофическую функцию. Все это позволяет предположить, что сроки непосредственной лучевой реакции различных органов и тканей зависят от сроков наступления патологических изменений в соединительной ткани.

Длительность непосредственной реакции увеличивается при дробном воздействии ионизирующей радиации. Например, при однократной дозе ортовольтного рентгеновского излучения 8 Гр (поле  $8 \times 6$  см) непосредственная лучевая реакция на коже длится около месяца и заканчивается пигментацией и эпиляцией, а при дробном облучении дозой 2 Гр 10 раз (ежедневно) непосредственная реакция заканчивается к 40—50 дням от начала облучения. При этом эритема и пигментация могут быть резко выраженными.

Если непосредственная реакция закончилась разрушением тканей, происходят их частичное восстановление и замещение рубцовой гиалинизированной тканью. В некоторых случаях клинически наблюдается почти полное восстановление.

В зависимости от дозы ионизирующего излучения, ее распределения в слоях кожи, времени облучения, площади или объема пораженных тканей, дополнительных факторов (ОЛБ, механическая, термическая травмы, инфекция и т.д.) лучевые ожоги в очаге радиационного поражения имеют ряд особенностей и проходят закономерные этапы развития.

В некоторых литературных источниках поражения при дозе 6—8 Гр называют легкой, а при дозе более 30 Гр — крайне тяжелой степенью поражения [15, 16].

Острые лучевые поражения кожи могут иметь клинические проявления, приведенные в табл. 3.1; дозы приведены для облучения всех эпителиальных элементов кожи, включая ее прилипки, и соответствуют гамма- и рентгеновскому облучению. При нейтронном облучении используют весовой множитель излучения или относительную биологическую эффективность.

Таблица 3.1. Клинические проявления лучевых поражений кожи после внешнего однократного облучения

Фаза развития лучевого ожога	Степень тяжести и ориентировочная доза облучения на ростковый слой кожи, Гр		
	легкая (I) 8—12	средняя (II) 12—20	тяжелая (III) 20 и более
Первичная эритема	Длится несколько часов (может отсутствовать)	От нескольких часов до 2—3 сут	Длится более 3 сут или до периода разгара
Скрытый период	Более 15 сут после воздействия	7—15 сут	Менее 7 сут или отсутствует
Период разгара	Вторичная эритема Пигментация Алопеция	Вторичная эритема, боль Отек кожи Пузыри, эрозия, атрофические рубцы	Вторичная эритема, боль Отек кожи Пузыри, эрозия, кровоизлияние, некроз, язвы

Дозы бета-излучения значительно выше, так как в зависимости от энергии частиц меняется их проникающая способность, при этом эпителиальные элементы кожи облучаются неравномерно. Дериваты кожи (сальные, потовые железы, волосяные фолликулы) получают значительно меньшую дозу. В результате этого лучевой ожог развивается при значительно больших дозах на поверхностных слоях кожи. Дозы, вызывающие острые радиационные эффекты кожи, составляют 30, 70 и 340 Гр при измерении на глубине 16 мкм для бета-излучения с максимальной энергией частиц 2,27; 0,97 и 0,225 МэВ [10, 42].

В клинической картине поражений выделяют четыре периода:

- ранняя лучевая реакция;
- скрытый, или латентный, период;
- период разгара кожного поражения или острого воспаления;
- период полного или частичного восстановления.

В первом периоде выявляется ранняя лучевая реакция, которая характеризуется эритемой, зудом кожи. Время ее появления — обычно 1—2-е сутки после облучения, а длительность — от нескольких часов (при ожоге I степени) до 3 дней и более (при ожоге III степени). Ранняя эритема с последующей пигментацией и алопеция при дозах до 8 Гр являются окончательной формой поражения.

Латентный период при однократном облучении может служить тестом для прогнозирования тяжести поражения. При ожоге I степени латентный период составляет более 2 нед, II степени — 1—2 нед, III степени — 3—6 дней или отсутствует.

Указанная в табл. 3.1 и тексте продолжительность периодов лучевого ожога имеют ориентировочный характер и меняются под воздействием различных факторов, в том числе локализации ожогов, общего состояния пораженного и т.д.

II период разгара поражения выявляется тяжесть лучевого ожога. Ожог I степени характеризуется эритемой, выпадением волос. Эритема редко носит постоянный характер, чаще проявляется в виде волн, нарастая по своей интенсивности. Одновременно появляется и постепенно увеличивается отек кожи и подлежащих тканей. Эритема в выраженной форме сопровождается чувством жжения или интенсивной болью. Через 1—2 нед эритема начинает угасать, сменяясь пигментацией и шелушением кожи.

При ожоге II степени на фоне эритемы развивается выраженный отек кожи и подлежащих тканей, на ее поверхности образуются пузыри, которые сливаются. Как правило, пузыри бывают внутриэпидермальными, на их дне остается базальный слой эпидермиса.

При эпидермальном пузыре образуются поверхностные эрозии, заживление которых продолжается несколько недель. В случае присоединения инфекции ожог может углубиться с образованием очагов более глубокого поражения.

Ожог III степени характеризуется более выраженными эритемой, отеком с образованием пузырей, на дне которых после отторжения отслоившегося эпидермиса формируются участки некроза базального слоя эпидермиса и дермы (рис. 3.1). При облучении в высоких дозах глубоких слоев кожи и подкожной клетчатки пузыри не образуются в связи с гибелью сосудов кожи. Развивается лучевой некроз тканей, который сопровождается сильными болями, отеком окружающих тканей. Через 1—3 нед некротические ткани подвергаются гнойному расщеплению, образуются язвы с некротическим дном и краями без признаков эпителизации (рис. 3.2; 3.3). Иногда некротический струп сохраняется месяцами.

Небольшие поверхностные язвы могут зажить при консервативном лечении с образованием атрофического рубца, на котором видны расширенные сосуды (рис. 3.4), так называемые лучевые телеангиэктазии.

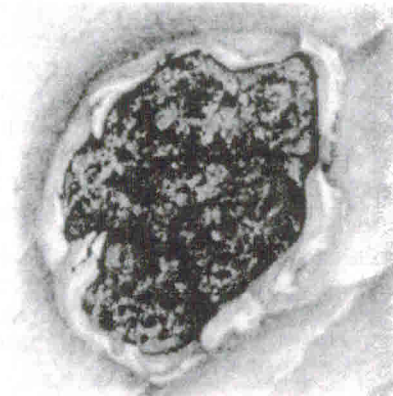


Рис. 3.1. Отторжение эпидермального пузыря с обнажением некротизированного базального слоя эпидермиса и дермы.



**Рис. 3.2.** Лучевой ожог III степени I пальца кисти. Некроз ногтевой фаланги.

**Рис. 3.3.** Лучевой ожог III степени бедра. Выраженный некроз кожи и подлежащих тканей.



Обширные некротические поражения кожи с вовлечением подлежащих тканей не имеют тенденции к заживлению, нередко осложняются вторичными некрозами, кровотечениями, остеомиелитами, артритами. При локальных облучениях внутренних органов возможны плеврит, перитонит, перфорация полого органа. По мере завершения острых воспалительных изменений наступает период восстановления. В этом периоде происходит частичное или полное восстановление, выявляются "лучевой загар", шелушение кожи, заживление эрозий и язв. Течение лучевых ожогов резко ухудшается при сочетании с ОЛБ. При наличии радиационных ожогов, особенно глубоких, ОЛБ протекает более тяжело. Лучевые ожоги способствуют учащению и утяжелению инфекционных осложнений.

Формирование лучевых ожогов, а также частичное или полное восстановление тканей, по-видимому, составляет непосредственную лучевую реакцию. Из анализа клинического материала с лучевыми повреждениями мирного времени известно, что на этом лучевая патология не заканчивается, а развивается с более или менее выраженными проявлениями.



**Рис. 3.4.** Атрофический рубец после заживления лучевого ожога. Лучевые телеангиэктазии.

Длительность непосредственной реакции увеличивается при дробном воздействии ионизирующей радиации и зависит также от биологической активности тканей, особенностей течения обменных процессов, наличия кровеносных, лимфатических сосудов, состава основного вещества соединительной ткани. Последние обстоятельства сглаживают разницу в возникновении и развитии непосредственной лучевой реакции в связи с тем, что жизнеспособность тканей во многом зависит от условий кровоснабжения, а лучевая патология нередко определяется патоморфозом сосудов, питающих ткани. По нашим данным, на основании наблюдения за 52 больными с ранними лучевыми повреждениями период непосредственной реакции завершается в среднем через 1—6 мес.

По окончании непосредственной реакции наступает второй период в развитии местных лучевых повреждений — промежуточный. Этот период характеризуется продолжением течения репаративных процессов, нарастанием склеротических изменений тканей, частичным или полным восстановлением кожного покрова в случае развития эрозий и язв. Если непосредственная реакция была слабо выраженной, клинически отсутствовала или закончилась почти полным восстановлением, промежуточный период может быть латентным, в течение которого повреждения не проявляют себя клинически. Промежуточный период начинается через 1—6 мес после однократного облучения или после завершения непосредственной лучевой реакции по окончании лучевой терапии. Длительность промежуточного периода колеблется от нескольких месяцев до многих лет [17].

Следующий период — поздний, для которого характерна специфическая симптоматика: нарастание фиброза, атрофии тканей, возникновение некроза, выраженное нарушение функции органов и систем. Проявления могут быть самыми разнообразными. Наиболее полно изучены изменения кожи после дистанционной гамма- и рентгенотерапии — изменения костей, кишечника, подкожной клетчатки. Поздние лучевые повреждения могут развиваться или в результате постепенного нарастания патологических изменений, или (реже) остро. В том и другом случае большое значение имеют дополнительные неблагоприятные факторы — инсоляция, химическое раздражение (смазывание настойкой йода и др.), оперативные вмешательства, развитие инфекции, сосудистые поражения (атеросклероз, эндартериит), диабет и т.д.

Для поздних поражений характерны:

- слабо выраженные атрофии кожи, гиперкератоз (эти процессы обычно сочетаются) — I степень поражения;
- выраженная атрофия с телеангиэктазиями, отдельные поверхностные струпы на местах истончения эпидермиса — II степень поражения;

- язвы с непрогрессирующим и прогрессирующим течением — III степень поражения.

Мы уже говорили о роли дополнительных факторов в возникновении лучевых повреждений мягких тканей. Она была доказана в эксперименте на собаках [23], у которых после многократного дальнедистанционного рентгеновского облучения экспозиционной дозой 1548 мКл/кг (6000 Р/180 кВ, 15 мА, 0,5 Сц, 1,0 А1, РИП 30 см, диаметр поля 4 см) наружных поверхностей бедер произведено иссечение облученных тканей на глубину до 2 см, где поглощенная доза составляла около 54 Гр. Дефект был замещен кожным лоскутом. При наблюдении в течение 2 лет лучевых язв у животных не наблюдалось. Если операцию не производили, подобные повреждения заканчивались к 119—196-м суткам массивным разрушением мягких тканей, в подчас и кости.

Клинические наблюдения показали, что для подкожной клетчатки характерно развитие склероза, атрофии жировой ткани, замещение ее гиалинизированной тканью. На этом фоне при операциях (особенно часто у тучных женщин в нижних отделах живота и ягодичной области) выявлялись секвестры клетчатки иногда с очагами обызвествления. Присоединение инфекции у ряда больных резко изменяло клиническое течение повреждения. Появлялись обширные участки некроза подкожной клетчатки с вовлечением окружающих тканей (кожи, мышц и даже кости).

Совместно с О.А. Замятиным и В.С. Даценко [27] нами изучены особенности клинического течения и лечения местных поражений у 21 больного после внутритканевого введения коллоидного  $^{198}\text{Au}$ . Бета-облучение у 15 больных отягощалось местными неблагоприятными условиями (истончение мягких тканей в области рубцов после мастэктомии — у 8 больных, близкое расположение кости — у 5 больных, скрыто протекающие дистрофические процессы после ранее проведенных облучений — у 2 больных). Кожа, подкожная клетчатка, мышцы, фасция и кость повреждались изолированно и в сочетании. Наиболее часто встречались следующие морфологические варианты поражения:

- формирование полостей, содержащих тканевый детрит, сгустки фибрина в виде "рисовых тел", кусочки тканей;
- формирование склероза без макроскопических полостей, иногда с мелкоочаговым некрозом;
- поражение кожи по типу лучевого бета-ожога.

В патологический процесс вовлекались кости и прилегающие мягкие ткани (1 больная), мягкие ткани (2 больных), мягкие ткани и кожа (6 больных), кость, мягкие ткани и кожа (3 больных), кожа (9 больных). У больных первых двух групп

поражения протекали под видом псевдоопухолей. Наряду с макроскопическим болезненным образованием, медленно увеличивавшимся, отмечались изменения воспалительного характера с разнообразным течением. Некроз подкожной клетчатки и образование псевдокисты в течение длительного времени не прогрессировали или заканчивались, например в результате травмы, некрозом кожи и образованием язвы.

Пример. Больная К., 54 лет, в 1953 г. получила комбинированное лечение по поводу рака левой молочной железы. После радикальной мастэктомии была проведена дистанционная рентгенотерапия. Доза в области рубца составляла 0,8 Кл/кг (30 Гр).

В 1965 г. возник рецидив опухоли в рубце. Произведено широкое иссечение опухоли с последующей инфильтрацией окружающих тканей раствором  $^{198}\text{Au}$ . Доза при полном распаде составила 230 Гр. Рана зажила первичным натяжением. В зоне введения  $^{198}\text{Au}$  развились склеротические изменения кожи и подкожной клетчатки. В 1969 г. выполнена радикальная мастэктомия по поводу рака правой молочной железы.

В 1970 г. в зоне введения препарата появились признаки перихондрита II—III ребер. Через кожу пальпировались болезненные уплотнения в виде шипов. Постепенно на участке  $12 \times 8$  см кожа истончилась, возникла флюктуация (клинически отмечено образование полости). В ноябре 1976 г. после ушиба кожа над пораженными ребрами воспалилась и некротизировалась, образовалась глубокая язва (рис. 3.5). На этой язве определялись обызвествленные участки. При посевах из язвы получен рост белого гемолитического стафилококка, нечувствительного к антибиотикам. Консервативное лечение позволило очистить язву, однако регенерации не наступало.

24.12.76 г. под эндотрахеальным наркозом произведено иссечение язвы до здоровых тканей, резецированы хрящи II и III ребер на протяжении 10 см. Дефект  $12 \times 8$  см закрыт кожно-фасциальным лоскутом на ножке, выкрашенным на левой половине грудной клетки. Наблюдение — в течение 10 лет, состояние лоскута и окружающих тканей хорошее (рис. 3.6).



Рис. 3.5. Больная К. Обширная лучевая язва левой половины грудной клетки с оголением ребер в месте введения коллоидного  $^{198}\text{Au}$ .

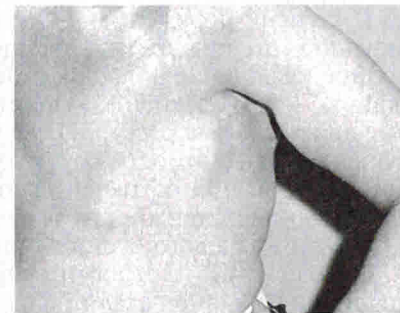


Рис. 3.6. Та же больная после иссечения язвы и пластики кожно-фасциальным лоскутом на ножке.

Склероз подкожной клетчатки I степени характеризуется незначительным уплотнением тканей с сохранением или резко выраженным снижением подвижности кожи; склероз II степени приводит к умеренно выраженному уплотнению подкожной клетчатки и снижению подвижности кожи в зоне поражения; при склерозе III степени кожа спаяна с подлежащими тканями, подвижность кожи, которая западает в местах поражения, отсутствует, появляются обширные некрозы, кисты и обызвествления в толще инфильтрата.

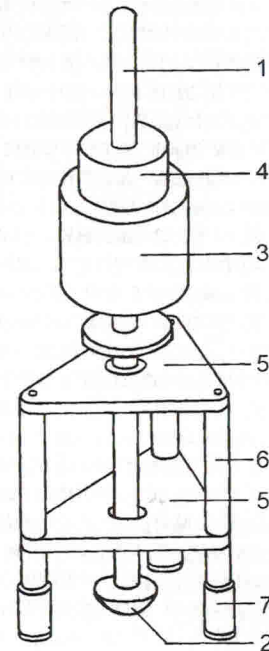
Поражение подкожной клетчатки в виде выраженного склероза и гиалиноза приводит к вовлечению в патологический процесс сосудисто-нервных пучков. Наряду с прямым поражением указанных образований склероз клетчатки может вызвать невриты, лимфостаз, венозную недостаточность и другие поражения. Некроз тканей в ряде случаев является причиной аррозивных кровотечений и других тяжелых осложнений.

Мышечная ткань, несмотря на известную толерантность к ионизирующему излучению, как правило, страдает при выраженных повреждениях типа фиброза подкожной клетчатки и лучевых язв. У всех больных после дальнедистанционной лучевой терапии и облучения в аварийных ситуациях при показанных оперативных вмешательствах выявлены грубые изменения мышечной ткани, которые сводились к атрофии, дистрофии, склерозу, гиалинозу. Эти мышцы имели цвет вареного мяса или желтовато-серый, кровоточили только из сосудов диаметром более 1 мм, не сокращались, были плотными. Такие изменения приводили к утрате функции пораженных участков мышц. Вместе с тем грубых двигательных расстройств мы не наблюдали, что, по-видимому, связано с локальным поражением мышечной ткани и хорошими компенсаторными возможностями. Незначительную атрофию мышц, уплотнение их можно отнести к I степени поражения; выраженный склероз, уплотнение, атрофию с умеренным нарушением функции конечности — к II степени поражения; склероз мышц со значительным ограничением подвижности в суставах, некроз пораженных мышц, полное замещение больших отделов мышц гиалинизированной тканью — к III степени поражения. Следует заметить, что грубые двигательные расстройства чаще возникают вследствие нарушения проводимости крупных нервных стволов. Только у одной больной при сохранении иннервации наблюдалось резкое ограничение подвижности за счет выраженного склероза мышц в области плечевого сустава и лопатки.

Определение плотности, упругости, эластичности кожи и подлежащих тканей имеет большое значение в диагностике различных заболеваний кожи и мягких тканей. Отмеченные показатели взаимосвязаны. Существует несколько способов определения эластичности, упругости, плотности кожи. Это прежде всего визуальные и пальпаторные методы, способы, связанные

Рис. 3.7. Устройство для определения резистентности тканей организма (схема).

1 — стержень; 2 — рабочая часть; 3 — ограничитель; 4 — съемные грузы; 5 — пластина рамы; 6 — стойка рамы; 7 — ножки устройства.



с измерением высоты "холма" кожи при вдавливании ее в стеклянный сосуд дозированным отрицательным давлением, и способы, основанные на определении степени скручивания кожи при дозированном воздействии электромагнитными устройствами и др. Нас интересовала резистентность не только кожи, но и подлежащих тканей, так как лучевой фиброз обычно захватывает кожу, подкожную клетчатку и глубже лежащие ткани. Для этих целей разработано устройство (рис. 3.7), позволяющее измерять в относительных единицах резистентность кожи и подлежащих тканей [36].

Оно состоит из рамы, внутри которой установлен стержень с возможностью перемещения относительно оси, снабженный ограничителями и съемными грузами и имеющий рабочую часть, выполненную в виде полусферы. Рама представляет собой две параллельные пластины, в центре которых находятся отверстия для стержня, соединенные между собой стойками с опорными ножками.

Полусферическая форма рабочей части диаметром 20 мм позволяет измерять степень деформации тканей под действием массы 80 г путем определения площади или среднего диаметра пятна, остающегося на коже на месте вдавливания полусферы. Рама с опорными ножками позволяет фиксировать устройство в заданном месте, нивелировать неровности кожи, что значительно повышает точность исследования.

Нами проведены исследования резистентности кожи и подлежащих тканей в некоторых областях человеческого тела у здоровых людей.

Средний диаметр отпечатка составлял (в мм): на ладонной поверхности предплечья —  $14,6 \pm 0,3$ , на тыльной поверхности предплечья —  $14,23 \pm 0,34$ , на ладонной поверхности кисти —  $10,85 \pm 0,6$  и т.д. Измерения, выполненные на правой и левой руке, различались между собой на 3—5 % ( $p < 0,05$ ), что было связано с неодинаковым развитием мышц и состоянием их тонуса.

Исследование резистентности тканей у больных с лучевыми повреждениями показало, что нарастание резистентности в зо-

не облучения при динамическом наблюдении на 10—20 % по сравнению с необлученной симметричной зоной свидетельствует о выраженном повреждении мягких тканей типа склероза.

Методика нашла применение и при динамическом наблюдении за приживлением кожно-жировых или кожно-фасциальных лоскутов в зоне лучевой травмы (рис. 3.8).

После успешного перемещения лоскутов на протяжении нескольких месяцев с момента операции отмечалось прогрессивное уменьшение резистентности облученных мягких тканей, примыкавших к зоне максимального поражения, что свидетельствует о благотворном влиянии васкуляризованных лоскутов на процессы регенерации.

Предложенное инструментальное обследование позволяет контролировать результаты консервативного лечения и при отсутствии эффекта вовремя предложить хирургическое вмешательство.

В отличие от лучевых повреждений мягких тканей, которые с момента формирования поддаются диагностике при клиническом обследовании и нередко диагностируются самими больными, лучевые повреждения костей, в особенности изолированные, развиваются латентно. Чаще всего первым признаком лучевых повреждений костей является патологический перелом. С помощью различных методов исследования патологические изменения костной ткани можно обнаружить через сравнительно короткие сроки после облучения.

В.А.Поляков [32] указывал, что после воздействия ионизирующего излучения уже на 14-е сутки происходит изменение



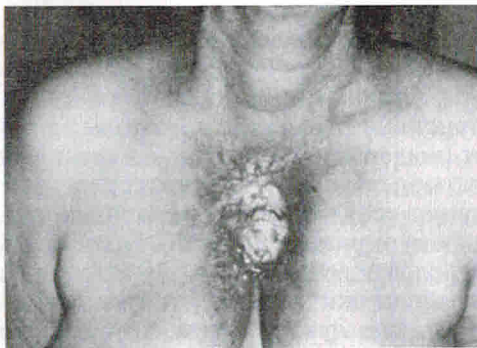
Рис. 3.8. Определение резистентности тканей лоскута, взятого из отдаленных участков тела, на 2-е сутки после операции.

структуры коллагена. Появляются дегенеративные волокна с неустойчивыми размерами цепей. Нарушаются процессы кристаллизации: вновь образованные кристаллы кости приобретают карликовые размеры и т.д. Одновременно протекают и процессы восстановления, интенсивность и качество которых в ряде случаев не обеспечивают поддержание структуры и функции пораженной кости. Эти патологические изменения протекают на фоне лучевого повреждения сосудов кости, клеточных элементов и лучевого патоморфоза окружающих мягких тканей. К I степени тяжести поражения следует отнести атрофию, склероз кости, ко II степени — патологический перелом и краевые остеомиелиты плоских костей на дне лучевой язвы, которые, по нашим данным, поддаются восстановлению после оперативного лечения с замещением дефекта мягких тканей васкуляризованными лоскутами. Патологический перелом облученной кости не всегда характеризует тяжелую патологию костной ткани и во многом зависит от силы механического воздействия во время травмы. Патологический перелом осложняет регенерацию облученной кости, но при правильном консервативном лечении при сохранении мягких тканей происходит сращение, что наблюдалось у всех наших больных. К III степени повреждения относятся лучевые остеомиелиты обширных участков кости, обширные радионекрозы и т.д.

Лучевые реакции со стороны легких в раннем периоде характеризуются незначительным нарушением функции легких, "бессимптомными" пневмониями (I степень), развитием выраженной лучевой пневмонии (II степень), некроза легочной ткани с различными осложнениями (III степень). В позднем периоде выявляется склероз легочной ткани с незначительным (I степень), умеренным (II степень) и значительным нарушением функции дыхания (III степень). К тяжелым повреждениям следует отнести также поздние некрозы легочной ткани с соответствующими осложнениями (кровотечение, легочно-плевральные свищи и т.д.).

Пример. Больная Г., 50 лет, поступила на лечение 11.04.80 г. с жалобами на обширную лучевую язву в области грудины, боли, обильное выделение гноя из язвы, выхождение воздуха из язвы при кашле и разговоре, попадание с мокротой в ротовую полость медикаментов, применяемых для промывания язвы.

В 1957 г. по поводу "перихондрита" проведена дальнедистанционная рентгенотерапия с экспозиционной дозой 1135 мКл/кг (4400 Р). Разовая доза неизвестна. После облучения в области грудины сформировалась лучевая язва, которая зажила атрофическим рубцом в 1973 г. в результате упорного консервативного лечения. В 1979 г. язва открылась вновь и стала быстро прогрессировать. В конце 1979 г. язва иссечена, выполнена пластика расщепленным кожным лоскутом. Лоскут почти полностью некротизировался, оголился сустав между рукояткой и телом грудины. Язва достигла размера 9 × 4 см. В марте 1980 г. про-



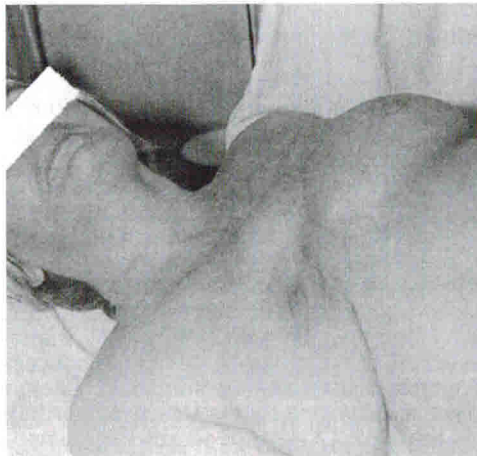
**Рис. 3.9.** Больная Г. Лучевая язва в области грудины после дальнедистанционной рентгенотерапии и безуспешной пластики расщепленным кожным лоскутом. Наружный бронхолегочный свищ

изошел вывих в суставе, появились признаки наружного бронхолегочного свища, температура тела повысилась до 38 °С.

При поступлении состояние больной средней степени тяжести. В области грудины язва размером 9 × 5 см, на дне ее — разрушенный сустав и узурированные кости грудины, за ним — обширная гнойная полость. При кашле, разговоре и натуживании из полости справа и слева со свистом выделяются пенистый гной и воздух (рис. 3.9).

В день поступления произведена резекция некротизированных костей грудины, под которыми обнаружена полость с некротическими стенками. Фиброзный налет удален. Дважды в день проводили обработку полости струей 10 % мочевины, антисептиков, раствора тристана. Через 2 нед симптомы бронхолегочного свища исчезли, полость очистилась от некротических масс, появились грануляции.

15.05.80 г. произведено иссечение пораженных мягких тканей в области грудины, резецированы рукоятка, тело грудины и грануляции. Обширная рана выполнена лоскутом из правой молочной железы (рис. 3.10). Возникший гнойный свищ зажил при консервативном лечении. Заворова при сроке наблюдения 2 года.



**Рис. 3.10.** Та же больная после иссечения лучевой язвы с резекцией рукоятки и тела грудины и пластикой дефекта лоскутом на ножке, состоящим из кожи, подкожной клетчатки и ткани молочной железы

Для полых органов дыхательной системы характерными ранними лучевыми повреждениями являются эпителииты — катаральный — эритематозный и пленчатый (I степень), эрозивный (II степень), некротический (III степень). К тяжелым повреждениям следует отнести также некроз трахеи, гортани и т.д. В позднем периоде (чаще через 4—6 мес) развиваются атрофия слизистой оболочки (I степень), небольшие, заживающие при консервативном лечении язвочки (II степень), стриктуры, некроз мягких тканей и костно-хрящевых образований, гнойные свищи, свищи между полыми органами (III степень).

Радиочувствительность желудочно-кишечного тракта колеблется в зависимости от сегмента в порядке нарастания следующим образом: тонкая кишка, желудок, ободочная кишка, глотка, пищевод, прямая кишка [41]. Вместе с тем при лучевой терапии и аварийных ситуациях облучение одновременно получают различные сегменты, обуславливая разнообразную клиническую симптоматику. В раннем периоде выявляются лучевые эзофагогастроэнтероколиты и ректиты с незначительно выраженной клинической симптоматикой (нарушение моторики, секреции, всасывания) — I степень; умеренно выраженные катаральные и язвенные формы с умеренно выраженным нарушением функции пищеварения — II степень; указанные выше поражения с резко выраженным нарушением функции пищеварения и осложненные формы (непроецируемость, перфорация, гастроинтестинальные кровотечения, свищи между полыми органами и т.д.) — III степень.

В промежуточном и позднем периодах наблюдаются катаральные, язвенные поражения, фиброз стенки кишки, сопровождающийся умеренно выраженным ее сужением.

**Пример.** Больная Р., 52 лет, в 1953 г. получила сочетанную лучевую терапию по поводу рака шейки матки III степени. Дальнедистанционную рентгенотерапию проводили с 4 полей по 774 мКл/кг (3000 Р) на поле, внутриполостное облучение — радиевыми аппликаторами в точке А 2632 мКл/кг — 10 200 Р). В 1955, 1957 гг. (дважды) по поводу рецидивов заболевания получала повторные облучения (дальнедистанционную рентгенотерапию) на левую половину таза. В 1957 г. облучалась с использованием промежуточного поля (722 мКл/кг — 3000 Р). Во всех случаях фракционирование было обычным. После повторных курсов лучевой терапии отмечалась непосредственная реакция. В области левых полей сформировался фиброз мягких тканей. В 1957 г. после незначительной травмы произошел патологический перелом шейки левого бедра, которая через 6 мес срослась, развился анкилоз тазобедренного сустава. В ноябре 1969 г. возникла быстро прогрессирующая язва в левой подвздошной области.

25.07.72 г. произведено иссечение язвы левой подвздошной области. 13.11.72 г. — повторное вмешательство по поводу рецидивной язвы в той же области. Достигнуто стойкое заживление.

При обследовании в этот период отмечено сужение анального канала до 1,5 см в диаметре, его слизистая оболочка легко кровоточила, была атрофической, отмечалось значительное уплотнение стенки. Дефе-