



Кафедра медицины медицины труда, авиационной, космической и водолазной медицины

Хроническая лучевая болезнь, особенности местных радиационных поражений, неравномерные облучения, радиационные поражения при радиоактивном заражении местности, комбинированные и сочетанные радиационные поражения

**Лекция по дисциплине «Общая и медицинская радиобиология»
для специальностей:**

**30.05.01 Медицинская биохимия
30.05.02 Медицинская биофизика**

**Исполнители:
Студенты 5 курса, группы 1401
Медико-профилактического факультета
специальности «Медицинская биохимия»
Жилина Анастасия Алексеевна
Мовсесян Григорий Владимирович**

Содержание

- 1. Хроническая лучевая болезнь**
- 2. Местные радиационные поражения**
- 3. Неравномерные облучения**
- 4. Радиационные поражения при радиоактивном заражении**
- 5. Комбинированные и сочетанные радиационные поражения**
- 6. Рекомендуемая литература**

Хроническая лучевая болезнь

Хроническая лучевая болезнь

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) — это форма лучевой патологии, которая развивается при длительном (продолжительном) воздействии на организм ионизирующего излучения в дозах **0,1-0,5 Гр/сут** при суммарной дозе облучения организма, превышающей **0,7-1 Гр**.

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) при внешнем облучении представляет собой сложный клинический синдром с вовлечением ряда органов и систем, периодичность течения которого связана с динамикой формирования лучевой нагрузки, т. е. с продолжением или прекращением облучения.

Хроническая лучевая болезнь:

сроки развития заболевания варьируют в пределах от 1-2 до 5-10 лет

характерной чертой является длительность и волнообразность течения, отражающие сочетание нарастающих эффектов лучевого повреждения с отчетливыми компенсаторно-приспособительными и восстановительными процессами

своеобразие состоит в том, что в активно пролиферирующих тканях, благодаря интенсивным процессам клеточного обновления, длительное время сохраняется возможность морфологического восстановления тканевой организации. В то же время такие стабильные системы, как нервная, сердечно-сосудистая и эндокринная, отвечают на хроническое лучевое воздействие сложным комплексом функциональных реакций и крайне медленным нарастанием незначительных дистрофических изменений

Периоды хронической лучевой болезни

В развитии **ХЛБ** при продолжающемся радиационном воздействии и после его прекращения или снижения интенсивности облучения можно выделить *три основных периода*:

- формирования заболевания

- восстановления

- последствий и исходов

Период формирования заболевания

Период формирования или *собственно хроническая лучевая болезнь* соответствует срокам накопления основной (пороговой) доли суммарной дозы, т.е. времени облучения и ближайшим годам после окончания радиационного воздействия или резкого снижения интенсивности радиационного воздействия. В этот период и формируются основные клинические синдромы ХЛБ, выраженность которых может достигать **степеней:**

- легкой,
- средней,
- тяжелой,
- крайне тяжелой.

Период формирования заболевания

К основным синдромам формирования ХЛБ относятся:

- костно-мозговой синдром

- синдром нарушения нервно-сосудистой регуляции

- астенический синдром

- синдром органических изменений нервной системы

Костно-мозговой синдром при ХЛБ

Ведущим синдромом, во многом определяющим тяжесть течения ХЛБ, является **костно-мозговой синдром**. Он проявляется, прежде всего, уменьшением общего количества лейкоцитов, абсолютного числа нейтрофилов и лимфоцитов, снижением количества тромбоцитов, а в ряде случаев при высокой мощности дозы — и числа эритроцитов в периферической крови.

Глубина изменений в периферической крови и костном мозге четко **коррелирует с мощностью дозы и суммарной дозой облучения**, а клиническая выраженность костномозгового синдрома определяет степень тяжести ХЛБ: от нестойкого снижения количества лейкоцитов и тромбоцитов до развития апластического состояния кроветворения.

Костно-мозговой синдром при ХЛБ

Первичным и ведущим звеном последовательного изменения количества клеток крови и их функциональной активности является повреждение стволового пула кроветворения, а выявляемые в пулах пролиферации и созревания сдвиги являются лишь следствием недостаточной компенсации нарушений стволового и коммитированного пулов.

Клиническим проявлением этих процессов у человека и является развитие *цитопении* преимущественно за счет снижения числа **гранулоцитов и тромбоцитов**, а в тяжелых случаях — и эритроцитов.

Синдром нарушения нервно-сосудистой регуляции при ХЛБ

Помимо нарушения системы кроветворения возможны проявления **синдрома нарушения нервно-сосудистой регуляции** (вегетативно-сосудистой дисфункции) характерны для начального этапа периода формирования ХЛБ. **Клиническая картина** этого синдрома складывается из головной боли, головокружения, нарушений сна, лабильности гемодинамических показателей, гипергидроза, а в ряде случаев — повышения рефлексов или их нестойкая асимметрия.

В патогенезе этого синдрома ведущую роль играет **дисфункция и снижение тонуса высших отделов центральной нервной системы**, причем изменения эти связаны не только с влиянием радиации, но и с действием ряда сопутствующих факторов, таких как стресс и переутомление.

Астенический синдром при ХЛБ

В клинической картине **астенического синдрома** при ХЛБ выявляются общая слабость, повышенная утомляемость и сонливость, тупые головные боли разлитого характера, частые головокружения. При исследовании неврологического статуса у пациентов определяется снижение мышечного тонуса, гипомимия, замедленность движений, тремор пальцев рук, повышение сухожильных и увеличение кожных рефлексов, а в ряде случаев - выраженные ваготонические реакции дисрегуляции.

Весь перечисленный симптомокомплекс субъективных расстройств и неврологических нарушений свидетельствует о ведущей роли в патогенезе астенического синдрома ХЛБ **соматогенной астенизации на фоне снижения тонуса центральной нервной системы.**

Синдром органических изменений нервной системы при ХЛБ

Проявляется в виде рассеянной органической симптоматики с рефлекторно двигательными расстройствами по типу легкой пирамидной недостаточности.

Морфологической основой этих проявлений являются изменения в миелиновых структурах головного мозга, причем демиелинизация имеет очаговый и часто переходящий характер.

В патогенезе этого синдрома большое значение придается сосудистому фактору, а также развивающимся вследствие длительного облучения обменным нарушениям.

Период восстановления при ХЛБ

Обычно начинается через 1-3 года после полного прекращения радиационного воздействия или резкого снижения его интенсивности до предельно допустимых уровней. К этому времени, как правило, закачивается основной цикл первичных деструктивных изменений, и отчетливым становится преобладание репаративных процессов.

Регистрируемые в этот период признаки недостаточности ряда органов и систем отражают, прежде всего, развитие компенсаторно-приспособительных реакций к сформировавшемуся ранее дефекту.

Таким образом, патогенетические механизмы наблюдающихся в этот период изменений принципиально другие, чем в период формирования ХЛБ, хотя отдельные клинические проявления могут быть внешне сходными.

Период восстановления при ХЛБ

Период восстановления ХЛБ характеризуется **сглаживанием деструктивных и отчетливым преобладанием репаративных процессов в наиболее радиопоражаемых тканях**, быстро реагирующих на отмену или резкое уменьшение интенсивности облучения.

Клинически это проявляется достаточно быстрым **регрессом функциональных нарушений**, выявляемых в период формирования ХЛБ, постепенным восстановлением показателей крови и уменьшением выраженности неврологической симптоматики.

Период последствий и исходов

В данный период могут наблюдаться полное восстановление с последующим клиническим выздоровлением, частичное восстановление при наличии компенсированного остаточного дефекта, стабилизация образовавшихся нарушений гомеостаза, а также ухудшение состояния пострадавшего, связанное с возникновением в отдаленные сроки некоторых заболеваний.

Отличительной особенностью периода последствий и исходов является преимущественная локализация поражений, а следовательно, и развития инволюционных и бластомогенных процессов в органах избирательного депонирования радионуклидов.

Период последствий и исходов

В данный период могут наблюдаться полное восстановление с последующим клиническим выздоровлением, частичное восстановление при наличии компенсированного остаточного дефекта, стабилизация образовавшихся нарушений гомеостаза, а также ухудшение состояния пострадавшего, связанное с возникновением в отдаленные сроки некоторых заболеваний.

В зависимости от условий радиационного воздействия выделяют две **основные формы ХЛБ**, различающиеся по своей клинической картине:

1) вызванная преимущественно внешним γ -излучением или воздействием инкорпорированных радионуклидов, быстро и относительно равномерно распределяющихся во всех органах и системах организма;

2) вызванная инкорпорацией радионуклидов с четко выраженной избирательностью депонирования или местного облучения от внешних источников. Иногда в литературе эту форму патологии называют хронической лучевой болезнью от резко неравномерного облучения.

Местные радиационные поражения

Местные радиационные поражения

Лучевые поражения кожи и слизистых оболочек (местные радиационные поражения) являются одним из самых распространенных видов лучевой патологии при неравномерных и сочетанных вариантах облучения.

Различают *ранние* и *поздние* проявления местных лучевых поражений кожи:

1) *ранние* проявляются в виде так называемой первичной эритемы, сменяющейся после латентного периода сухим, влажным или язвенно-некротическим дерматитом в зависимости от поглощенной дозы облучения;

2) *поздние* проявления развиваются спустя несколько месяцев после облучения как следствие поражения сосудов кожи и соединительной ткани. Для этих проявлений характерно нарушение трофики кожи, дермофиброз, язвенно-некротические процессы, симптомы атрофического или гипертрофического дерматита.

Местные радиационные поражения

В клиническом течении местных лучевых поражений можно выделить следующие стадии поражения:

- 1) первичная эритема;*
- 2) скрытый период;*
- 3) период разгара;*
- 4) период разрешения процесса;*
- 5) период последствий ожога.*

Местные радиационные поражения

Зависимость клинических проявлений местных лучевых поражений кожи от уровней поглощенных доз кратковременного γ -облучения большой мощности дозы (по Барабановой А.В., Надежиной Н.М., 2001)

Фаза развития местной радиационной травмы («лучевого ожога»)	Степень тяжести и ориентировочная доза, Гр			
	I (легкая), 8-12 Гр	II (средняя), 12-30 Гр	III (тяжелая), 30-50 Гр	IV (крайне тяжелая), 50 и более Гр
Первичная эритема	Продолжается несколько часов, может отсутствовать	От нескольких часов до 2–3 сут	Выражена у всех, длится от 2 до 4–6 сут	Выражена у всех, не ослабевает к разгару
Скрытый период	15–20 сут	10–15 сут	7–14 сут	Отсутствует
Период разгара	Вторичная эритема	Вторичная эритема, отек, пузыри	Вторичная эритема, отек, болевой синдром, пузыри, эрозии, первичные радиационные язвы, гнойная инфекция	Отек, болевой синдром, местные кровоизлияния, некроз
Разрешение процесса	Сухая десквамация к 25–30 сут	Влажная десквамация с появлением под отторгающимся слоем нового эпителия к концу 1–2-го месяца	Развитие и заживление язв замедленно, длится месяцами. Глубокие язвы не заживают без оперативного лечения (пересадка кожи)	Гангрена с общей интоксикацией и сепсисом на 3–6-й неделе. Спасти больного может лишь своевременная и радикальная операция
Последствия	Сухость кожи, пигментные нарушения	Возможны атрофия кожи, клетчатки, мышц, образование поздних радиационных язв	Рубцы и эпителий часто несовершенны, могут распадаться. Глубокие трофические, дегенеративные и склеротические изменения	Ампутационные дефекты, рецидивы язв, контрактуры

Местные радиационные поражения

Сроки выявления основных клинических проявлений местных лучевых поражений кожи в зависимости от вида радиационного воздействия, площади поражения и величины локальной поглощенной дозы (по Селидовкину Г.Д., Барабановой А.В., 2001)

Вид облучения	Локальная поглощенная доза, Гр	Латентный период, сут	Клиника разгара (сроки максимальных проявлений, сут)	Исход
γ-облучение	10–15*	20–22	Эритема, сухое шелушение (36–40)	Восстановление в 100 % случаев
	12–18*	18–20	Пузыри, влажная десквамация (30–36)	Восстановление с явлениями атрофии
	15–20*	18–20	Эрозии, язвы, некроз (24–30)	Восстановление редко и только при малой площади поражения
	18–30**	15–18		
	20–30*	15–18		
	30–0**	10–15		
	Более 50***	5–10	Ранний некроз (15–24)	Отсутствие восстановления
γ-нейтронное облучение	6–10*	18–22	Эритема, сухая десквамация (40–44)	Восстановление в 70–80 % случаев
	8–12**	15–20	Пузыри, «влажное» шелушение (32–40)	Восстановление с выраженными дефектами
	10–15*	15–18	Эрозии, язвы (26–32)	Восстановления нет
	12–18**	10–15		
	15–25*	10–15		
	18–30**	7–10		
	Более 30***	5–7	Ранний некроз (ранее 8)	

* Площадь поражения более 150 см² (более «одной ладони»).

** Площадь поражения до 150 см² (менее «одной ладони»).

*** Размеры поражения на клинические проявления не влияют.

Местные радиационные поражения

Одновременно с лучевыми реакциями кожи могут наблюдаться и радиационные поражения слизистых оболочек: **лучевой орофарингеальный синдром**, который проявляется в виде гиперемии, отека, очагового и сливного эпителиита, нарушений слюноотделения и глотания.

Степень тяжести радиодерматита	Латентный период, сут		Исход острого периода	Отдаленные последствия
	начало	продолжительность		
I (легкая)	12–34	20–24	Эпителизация – 80 % Очаговая атрофия – 20 %	Нет
II (средняя)	6–18	10–15	Атрофия – 80 % Телеангиоэктазии и нарушения пигментации – 20 %	Поздние лучевые язвы – 10 %
III (тяжелая)	0–12	5–7	Рубцово-атрофические изменения, телеангиоэктазии, нарушения пигментации – 100 %	Поздние лучевые язвы – 80 %
IV (крайне тяжелая)	0–1	0–1	Первичное заживление – 60 % Первичное заживление отсутствует	Поздние лучевые язвы – 100 %

Неравномерные облучения

Неравномерные облучения

В зависимости от вида излучения, расстояния до его источника, других геометрических и физических параметров радиационного воздействия величины перепада дозы по телу человека могут варьировать от крайне малых до весьма высоких.

Для характеристики перепада дозы по телу используется так называемый **коэффициент неравномерности** — отношение максимальной и минимальной величин доз, измеренных на поверхности тела.

Если различия в распределении поглощенных по телу не превышают **10%**, т.е. коэффициент неравномерности близок к 1, облучение считается **равномерным**. Все остальные виды внешнего радиационного воздействия представляют собой варианты **неравномерного облучения**.

Неравномерные облучения

Различают:

- общее неравномерное внешнее облучение, которое может быть многосторонним и односторонним

- субтотальное

- парциальное

- местное

Неравномерные облучения

К наиболее общим особенностям неравномерного облучения относятся:

- снижение *эффективности биологического* действия излучений на *критические системы организма*;
- нарушение *характерной* для «классической» формы острой лучевой болезни *периодичности* и *временной зависимости* основных ее проявлений;
- *преобладание* в клинической картине заболевания *симптомов*, отражающих *нарушение функций органов и тканей*, подвергшихся облучению в наибольшей степени;
- возможность развития у одного и того же пораженного *нескольких радиационных синдромов*;
- *уменьшение* с ростом коэффициента неравномерности *вклада кроветворного синдрома в суммарное поражение* и, соответственно, *возрастание роли* в тяжести и исходе острой лучевой болезни орофарингеального и кишечного синдромов и признаков лучевого поражения кожных покровов;
- *модификация клинического течения* костномозгового и кишечного синдромов;
- *нарушение зависимости* между числом лейкоцитов в крови и клеточностью костного мозга, тяжестью лучевого поражения, а также *снижение диагностической значимости* отдельных симптомов первичной реакции на облучение.

Неравномерные облучения

Сроки развития некоторых признаков острых лучевых поражений глаз в зависимости от локальной поглощенной дозы γ -излучения

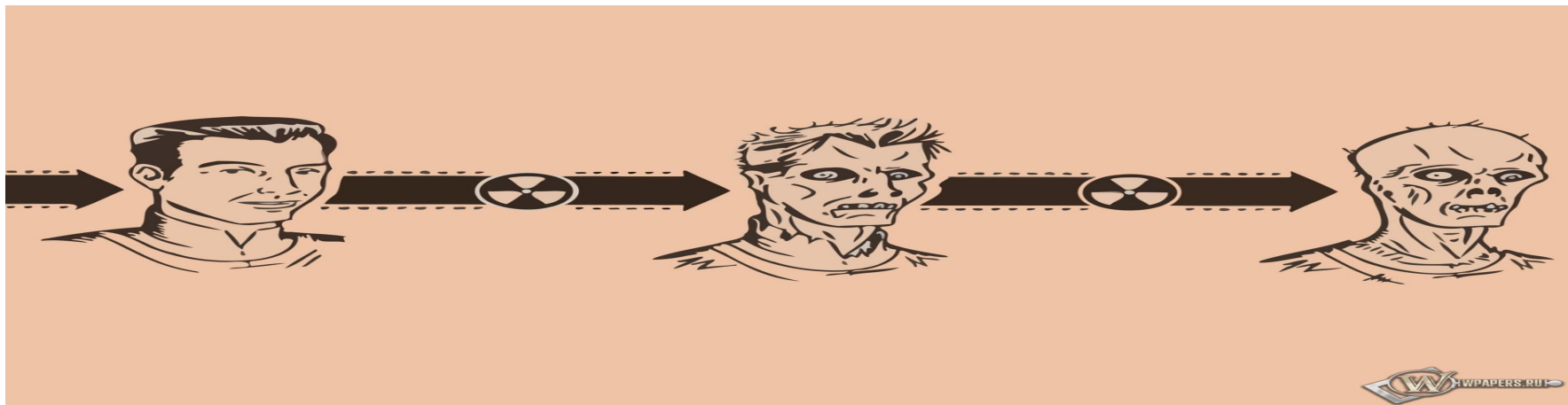
Ткань глаза	Локальная поглощенная доза, Гр	Признак поражения	Срок проявлений	
			начало	продолжительность
Кожные покровы век	1,2–2,0	Гиперемия (ранняя эритема)	1 сут	Несколько часов
	2–4	Гиперемия	12–15 ч	3–5 сут
		Слабая преходящая гиперпигментация, шелушение кожи, незначительное выпадение бровей	15–18 сут	3–5 сут
	4–6	Гиперемия	6–8 ч	5–7 сут
		Отек, единичные кровоизлияния	2 сут	5–7 сут
	6–10	Вторичная эритема	2–3 нед	3–5 сут
		Выраженная гиперпигментация, шелушение кожи, частичная эпиляция бровей и ресниц	3–4 нед	3–4 мес
Гиперемия		3–4 ч	6–8 сут	
Более 10	Боль, отек, множественные кровоизлияния	1–2 сут	6–8 сут	
		Выраженная гиперпигментация (бурая окраска), шелушение кожи	5–7 сут	3–5 сут
	Вторичная эритема, отек, мацерация, интенсивное выпадение бровей и ресниц	8–10 сут	4–5 мес	
	Частичная алопеция бровей и ресниц, атрофия и гиперпигментация кожи	5–6 мес	1–2 года и более	
	Телеангиоэктазии, рубцовые изменения	2–3 года	Постоянно	
Конъюнктивы	2–3	Гиперемия, инъекция сосудов	1 сут	Несколько часов
	3–6	Гиперемия, инъекция сосудов, мелкие кровоизлияния	5–12 ч	3–5 сут
	Более 6	Отек, чувство жара и рези в глазах, слезотечение, светобоязнь, гиперемия, инъекция сосудов, единичные крупные или множественные мелкие кровоизлияния	3–5 ч	7–10 сут

Неравномерные облучения

(продолжение)

Ткань глаза	Локальная поглощенная доза, Гр	Признак поражения	Срок проявлений	
			начало	продолжительность
Роговая оболочка	4–6	Легкое понижение тактильной чувствительности	1 сут	До 1 мес
	6–10	Очаговая десквамация эпителия (поверхностный кератит)	40–45 сут	До 1 мес
		Понижение тактильной чувствительности	1 сут	1–1½ мес
	15–20	Десквамация эпителия (поверхностный кератит)	25–30 сут	1–1½ мес
		Сильная боль, слезотечение, блефароспазм, выраженное понижение тактильной чувствительности	1 сут	3–4 мес
Более 20	Обширная десквамация эпителия, буллезная эпителиопатия, эрозия роговицы	1–3 нед	3–4 мес	
	Выраженный поверхностный кератит	1–2 нед	До 6 мес	
	Глубокий кератит, проявляющийся отеком и инфильтрацией стромы роговицы, образование язв, в том числе перфорирующих, при инфицировании – энофтальмит и панфтальмит, после заживления неинфицированных ран – рубцовое помутнение роговицы (бельмо)	От 1 нед до нескольких месяцев и даже лет	Месяцы–годы	
Сетчатка	До 1	Расширение и полнокровие вен сетчатки, периваскулярный отек, снижение давления в центральной артерии сетчатки	1 сут	1 нед
	1–5	Мелкоочаговые кровоизлияния и единичные очаги плазморрагий на фоне отека сетчатки	20–40 сут	2–3 мес
	5–10	Очаговые кровоизлияния и выраженные очаги плазморрагий на фоне отека сетчатки	15–30 сут	4–6 мес
	10–20 и более	Кровоизлияния в радужную оболочку, переднюю камеру, стекловидное тело, осложняющиеся иритом, иридоциклитом или увеитом с развитием передних и задних синехий, облитерацией зрачка или угла передней камеры	10–20 сут	2–5 лет
		Вторичная глаукома, локальная атрофия радужной оболочки, множественные кровоизлияния и плазморрагии, склерозирование артерий, образование микроаневризм, атрофические очаги сетчатки, частичная или полная атрофия зрительного нерва с исходом в слепоту		

Радиационные поражения при радиоактивном заражении



Радиационные поражения при радиоактивном заражении

Важное значение имеют и поражения, возникающие при непосредственном контакте с радиоактивными веществами — при **наружном и внутреннем радиоактивном заражении**.

Внутреннее радиоактивное заражение возможно в результате поступления в организм продуктов ядерного взрыва, продуктов выбросов при авариях ядерных энергетических установок, при несоблюдении правил работы с радиоактивными источниками и норм радиационной безопасности в условиях профессионального контакта с радиоактивными веществами.

Внешнее радиоактивное заражение возникает при заражении местности и приземного слоя воздуха продуктами ядерного взрыва.

Отметим, что при сочетании внешнего облучения и внутреннего радиоактивного заражения обычно преобладает действие внешнего облучения.

Внутреннее радиоактивное заражение

Во внутреннюю среду радиоактивные вещества могут попасть ингаляционно, через стенки желудочно-кишечного тракта, травматические и ожоговые повреждения, через неповрежденную кожу.

Всосавшиеся вещества через лимфу и кровь могут попасть в ткани и органы, фиксироваться в них, проникнуть внутрь клеток и связаться с внутриклеточными структурами.

Знание пути поступления радионуклида в организм весьма важно в практическом отношении.

Внутреннее радиоактивное заражение

Пути поступления:

- 1) ингаляционное поступление радиоактивных веществ;
- 2) заражение радиоактивными веществами через желудочно-кишечный тракт;
- 3) поступление радиоактивных веществ через раневые и ожоговые поверхности.



Комбинированные и сочетанные радиационные поражения

Комбинированные радиационные поражения

Комбинированные радиационные поражения возникают при одновременном или последовательном воздействии на организм ионизирующих излучений и поражающих факторов нелучевой этиологии; могут являться результатом ядерного взрыва, а также быть следствием техногенных катастроф и террористических актов на объектах ядерной энергетики.

Характерные особенности комбинированных радиационных поражений:

- наличие у пострадавшего признаков двух или более патологий;
- преобладание одного более тяжелого и выраженного в конкретный момент патологического процесса;
- взаимовлияние его нелучевых и лучевых компонентов, проявляющееся в виде более тяжелого течения патологического процесса.

Комбинированные радиационные поражения

Сочетание нескольких поражающих факторов приводит к возникновению качественно нового состояния, характеризующегося не просто суммированием повреждений, а развитием **синдрома взаимного отягощения**.

К основным клиническим проявлениям *синдрома взаимного отягощения* относятся:

- 1) *более частое возникновение и более тяжелое течение **ожогового и травматического шока**, осложнений постшокового периода;*
- 2) *более раннее развитие и более тяжелое течение основных синдромов периода разгара острой лучевой болезни — **панцитопенического, инфекционного, геморрагического**;*
- 3) *увеличение частоты **инфекционных осложнений**, повышенная склонность к **генерализации инфекции**, развитию **сепсиса**;*
- 4) *замедленное течение **процессов регенерации поврежденных органов и тканей**.*

Сочетанные радиационные поражения

Сочетанные радиационные поражения — это вид радиационных поражений, который является результатом одновременного или последовательного воздействия внешнего излучения, аппликации на кожу и слизистые оболочки радионуклидов, их поступления внутрь организма через органы дыхания и пищеварения, а также раневые и ожоговые поверхности.

Сочетанные поражения могут иметь место у лиц, оказавшихся без средств защиты кожи и органов дыхания на местности, загрязненной радиоактивными продуктами ядерного взрыва или радионуклидами, попавшими в окружающую среду вследствие радиационных аварий.

Сочетанные радиационные поражения

Ведущим фактором, определяющим течение сочетанного поражения, является доза общего внешнего облучения.

Однако и сопутствующие компоненты поражения — β -ожоги кожных покровов и слизистых оболочек, поражения от внутреннего облучения играют весьма существенную роль в усугублении общего состояния и перспектив лечения пострадавших, а в ряде случаев могут явиться непосредственной причиной их гибели.

Сочетанные радиационные поражения

Характерные отличия сочетанных радиационных поражений от изолированного внешнего гамма-облучения:

- *более выраженная первичная реакция на облучение, сопровождающаяся диспепсическими и астено-гиподинамическими симптомами, раздражением слизистых верхних оболочек дыхательных путей и конъюнктивы глаз, первичной эритемой на открытых участках тела;*
- *нарушение «классической» периодизации острого лучевого костномозгового синдрома;*
- *изменение «классической» динамики панцитопенического синдрома за счет разнонаправленного действия β - и γ -излучения на кроветворение;*
- *более ранние и выраженные проявления эндогенной интоксикации, геморрагического синдрома, более сильные нарушения функций сердечно-сосудистой, эндокринной и центральной нервной систем;*
- *увеличение тяжести поражений, вызванных внутренним облучением организма при инкорпорации радионуклидов;*

Сочетанные радиационные поражения

Характерные отличия сочетанных радиационных поражений от изолированного внешнего гамма-облучения (продолжение):

- *более тяжелое течение местных радиационных поражений, частое инфицирование ран и более длительное их заживление;*
- *увеличение числа поздних летальных исходов у тяжело пораженных;*
- *длительный клинический период выздоровления, характеризующийся выраженными астеновегетативными расстройствами, функциональной неустойчивостью, снижением толерантности к физическим и психическим нагрузкам;*
- *повышение риска отдаленных последствий облучения.*

Рекомендуемая литература

1) Основы медицинской радиобиологии / Под ред. академика И. Б. Ушакова - СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2004 — С. 126-186.

2) Радиационная медицина : учеб. пособие / А.Н. Гребенюк, В.И.Легеза, В.И.Евдокимов, В.В.Салухов, А.А.Тимошевский; под. ред. С.С.Алексанина, А.Н.Гребенюка; Всеросс. центр экстрем. и радиац. медицины им. А.М.Никифорова МЧС России. – СПб. : Политехника-сервис, 2013. – Ч. 2 : Клиника, профилактика и лечение радиационных поражений. - С. 24-93.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!