

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**Кафедра мобилизационной подготовки
здравоохранения и медицины катастроф**

ТЕМА № 11: «Местные лучевые поражения»

Л е к ц и я
по Медицине катастроф
раздел 2

Обсуждено на заседании кафедры
мобилизационной подготовки
здравоохранения и медицины
катастроф
26 мая 2017 г.
Протокол № 23

Краснодар, 2017

Учебные цели:

1. Довести до студентов патологию, клинику и лечение местных лучевых поражений.
2. Ознакомить с оказанием первой медицинской, доврачебной и первой врачебной помощи пораженному населению в военное время и чрезвычайных ситуациях природного и техногенного характера.

Учебные вопросы:

1. Местные лучевые поражения кожи. Общая характеристика. Зависимость степени тяжести лучевого поражения кожи от дозы внешнего гамма-излучения.
2. Патогенез и основные клинические проявления лучевых поражений кожи.
3. Местные лучевые поражения слизистых оболочек.
4. Принципы профилактики и лечения лучевых поражений кожи.

Время: 1 час.**Литература**

Наименование	Автор(ы)	Год, место издания
Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: учебник	Куценко С.А., Бутомо Н.В., Гребенюк А.Н.	СПб.: Фолиант, 2004
Медицина катастроф. Курс лекций: учебное пособие	Левчук И.П., Третьяков Н.В.	М.: ГЭОТАР- Медиа, 2013
Медицина катастроф. Избранные лекции: сборник	Под. ред. В.Б.Бобия, Л.В.Аполлоновой	М.: ГЭОТАР- Медиа, 2012
Медицина катастроф: учебное пособие	Сидоров П.И.	М.: Академия, 2012
Медицина катастроф: учебное пособие	М.М.Мельников	Новосибирск-М.: Арта, 2011
Руководство к практическим занятиям по военной гигиене: учебное пособие	Архангельский В.И., Бабенко О.В.	М.: ГЭОТАР- Медиа, 2007
Руководство к практическим занятиям по военной гигиене: учебное пособие	Архангельский В.И., Бабенко О.В.	М.: ГЭОТАР- Медиа, 2012
Медицина катастроф. Теория и практика: учебное пособие	Кошелев А.А.	СПБ: ЭЛБИ, 2006
Экстремальная токсикология: руководство для врачей	Бадюгин И.С., Каратай М.С., Константинова Т.К.	М.: ГЭОТАР- Медиа, 2006
Руководство к практическим занятиям по военной гигиене: учебное пособие	Архангельский В.И., Бабенко О.В.	М.: ГЭОТАР- Медиа, 2007
Руководство к практическим занятиям по военной гигиене: учебное пособие	Архангельский В.И., Бабенко О.В.	М.: ГЭОТАР- Медиа, 2012
Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: учебное пособие	Ракова А.Л., Сосюкина А.Е.	СПБ: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006
Военно-полевая хирургия: учебник	Гуманенко Е.К.	СПБ: ООО «Изд-во ФО-ЛИАНТ», 2005
Медицина катастроф (организационные вопросы): учебник	Сахно И.И., Сахно В.И.	М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002

Учебно-материальное обеспечение:

а) наглядные пособия

1) Презентация к теме № 11.

б) технические средства обучения мультимедийный проектор.

Текст лекции

Введение

Местные лучевые поражения, возникающие в результате локального или неравномерного внешнего радиационного воздействия, встречаются значительно чаще, чем острая лучевая болезнь от внешнего относительно равномерного облучения. Кроме того, около половины всех случаев острой лучевой болезни сопровождается тяжелыми местными лучевыми поражениями, что обусловлено крайне неравномерным распределением поглощенной дозы по телу человека.

Учебные вопросы:

1. Местные лучевые поражения кожи. Общая характеристика. Зависимость степени тяжести лучевого поражения кожи от дозы внешнего гамма-излучения.

Одной из наиболее распространенных форм местных радиационных поражений при внешнем облучении являются лучевые дерматиты. Они развиваются в результате неравномерного радиационного воздействия при взрывах ядерных боеприпасов и при авариях на атомных энергетических установках. В повседневных условиях могут быть следствием рентгено- или гамма-терапии опухолей и неопухолевых заболеваний. Наиболее частой локализацией местных лучевых поражений кожи являются кожа лица, кисти рук (пальцы) и передняя поверхность бедер.

Для правильного понимания радиобиологических эффектов, проявляющихся при лучевых дерматитах, необходимо знать, что нормальная кожа состоит из эпидермиса, который представляет собой типичный пример системы клеточного самообновления, и собственно дермы. Кровь к эпидермису не подходит, его питание осуществляется за счет диффузии кислорода и питательных веществ из капилляров, расположенных в нижележащей дерме. Толщина кожи в среднем составляет 2 мм, эпидермиса – 0,1 мм, дермы – 1,9 мм.

Эпидермис состоит из пяти слоев клеток, каждый из которых представляет собой определенную стадию дифференцировки эпителиальных элементов. В порядке физиологической смены эпителиальных клеток в эпидермисе различают: базальный или зародышевый слой, слой шиповатых клеток, слой зернистых клеток, элидиновый или блестящий слой, и роговой слой. Полный цикл обновления клеток эпидермиса составляет, в зависимости от локализации, от 4-5 до 14-20 сут. Основная масса стволовых клеток кожи (и около 70 % всех пролиферирующих клеток) расположена в базальном слое эпидермиса на глубине чуть менее 200 мкм от поверхности кожи. По мере размножения и созревания клетки эпидермиса поднимаются от базального слоя к поверхности кожи, формируя роговой слой. Роговой слой составляет примерно четвертую часть толщины эпидермиса. Его толщина в разных участках кожи колеблется от 10 до 20 мкм, а наибольшей толщины (до 200 мкм) он достигает в эпидермисе ладоней и подошв.

Различают ранние и поздние проявления лучевых дерматитов. **Ранние лучевые дерматиты** (лучевые ожоги кожи) проявляются в первые несколько суток после облучения в виде так называемой первичной эритемы, сменяющейся после латентного периода сухим, влажным (буллезным) или язвенно-некротическим дерматитом. **Поздние** проявления развиваются спустя несколько месяцев после облучения как следствие поражения сосудов кожи и соединительной ткани. Для них наиболее характерно нарушение трофики кожи, дермофиброз, язвенно-некротические процессы, симптомы атрофического или гипертрофического дерматита.

Ранние эффекты местных радиационных поражения связаны, в основном, с повреждением эпидермиса, поздние – с повреждением дермы и подлежащих слоев кожи. В эпидермисе наиболее чувствительными являются стволовые клетки, находящиеся в базальном слое: их D_0 составляет 1,35 Гр. По способности к пострadiационной репарации стволовые клетки кожи занимают промежуточное положение между полипотентными клетками кроветворной системы и клетками крипт кишечника ($D_q = 2,0-2,5$ Гр). Созревающие и функциональные клетки эпидермиса, фибробласты, мышечные и нервные клетки дермы более радиорезистентны и практически не повреждаются при облучении в дозах, вызывающих острое лучевое поражение кожи. Таким образом, критическими структурами кожи при облучении являются стволовые клетки базального слоя эпидермиса и эпителия вокруг придатков кожи.

2. Патогенез и основные клинические проявления лучевых поражений кожи.

В механизмах развития ранних лучевых поражений кожи большое значение имеет индуцированное облучением блокирование деления стволовых клеток базального слоя эпидермиса. Так, при облучении кожи в дозах 15-25 Гр деление стволовых клеток блокируется на срок до 10-15 сут. Как следствие этого процесса, прекращается поступление новых клеток из базального слоя в слой шиповатых клеток. Поскольку продвижение созревающих и функционирующих клеток и их физиологическая потеря с поверхности кожи продолжается после облучения с прежней скоростью, то по мере того, как число стволовых клеток падает, эпидермис отслаивается, и оголяется дерма.

При облучении в высоких дозах имеет место и прямая (как митотическая, так и интерфазная) гибель базальных клеток и клеток вышележащих слоев кожи. Вследствие этого, при глубоких лучевых ожогах некротические и дегенеративные процессы охватывают все слои кожи, распространяясь постепенно на глубжележащие ткани, вплоть до костных.

В генезе *поздних радиационных поражений кожи*, развивающихся через месяцы-годы после облучения, помимо повреждения стволовых клеток базального слоя эпидермиса, существенную роль играет поражение эндотелия сосудов кожи. На пораженных участках наблюдается прогрессирующая облитерация капилляров, развитие атрофической аваскулярной неэластичной дермы, неспособной питать лежащий поверх нее эпидермис, что, в свою очередь, приводит к его атрофии, изъязвлению и некрозу.

Говоря о факторах, влияющих на степень тяжести местного лучевого поражения, следует отметить, что лучевой ожог протекает тем тяжелее, чем выше поглощенная доза и ее мощность, чем больше площадь и глубина облученных тканей. Характер поражений зависит и от их локализации.

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
Гамма-облучение	10-15* 12-18*	20-22 18-20	Эритема, сухое шелушение (36-40)	Восстановление в 100 % случаев

	15-20* 18-30**	18-20 15-18	Пузыри, влажная десквамация (30-36)	Восстановление с явлениями атрофии
	20-30* 30-50**	15-18 10-15	Эрозии, язвы, Некроз (24-30)	Восстановление редко и только при малой площади поражения
	Более 50***	5-10	Ранний некроз (15-24)	Отсутствие восстановления
Гамма- нейтронное облучение	6-10* 8-12**	18-22 15-20	Эритема, сухая десквамация (40-44)	Восстановление в 70-80 % случаев
	10-15* 12-18**	15-18 10-15	Пузыри, “влажное” шелушение (32-40)	Восстановление с выраженными дефектами
	15-25* 18-30**	10-15 7-10	Эрозии, язвы (26-32)	Восстановления нет
	Более 30***	5-7	Ранний некроз (ранее 8)	

Примечания: * - площадь поражения более 150 см² (более “одной ладони”);

** - площадь поражения до 150 см² (менее “одной ладони”);

*** - размеры поражения на клинические проявления не влияют.

Определяющее влияние на глубину, а, следовательно, и степень тяжести лучевого ожога оказывает и проникающая способность ионизирующего излучения. Так, альфа-частицы проникают в кожу на несколько десятков микрон и почти полностью поглощаются в роговом слое. Бета-излучение проникает в ткань гораздо глубже – до 2-4 мм, в результате чего значительная доля энергии бета-частиц поглощается в базальном слое эпидермиса, сальными и потовыми железами, кровеносными сосудами и другими образованиями поверхностного слоя дермы. Наконец, гамма, рентгеновское и нейтронное излучения, обладающие высокой проникающей способностью, поражают кожу на всю ее глубину.

В соответствии с современной классификацией лучевые *ожоги кожи* подразделяются на 4 степени тяжести. **Ожог I** степени характеризуется легкой воспалительной реакцией кожи. При **ожоге II** степени происходит частичная гибель эпидермиса, который отслаивается с образованием тонкостенных пузырей, содержащих прозрачный желтоватый экссудат. Эпителизация происходит за счет регенерации сохранивших жизнеспособность глубоких слоев эпидермиса. При **ожоге III-A** степени погибает не только эпидермис, но, частично, и дерма. Эпителизация обеспечивается, главным образом, дериватами кожи (волосяные фолликулы, сальные и потовые железы), сохранившими жизнеспособность в глубоких слоях дермы. На месте заживших ожогов могут сформироваться глубокие рубцы, в том числе – келоидные. **Ожог III-B** степени приводит к гибели всех слоев кожи, а нередко и подкожно-жировой клетчатки. Возможно самостоятельное заживление лишь небольших ожогов за счет рубцевания и краевой эпителизации. Наконец, **ожог IV** степени вызывает омертвление не только кожи, но и анатомических образований, расположенных глубже собственной фасции – мышц, сухожилий, костей, суставов. Самостоятельное заживление таких ожогов невозможно.

Ожоги I, II и III-A степени являются поверхностными и обычно заживают самостоятельно при консервативном лечении. **Ожоги III-B и IV** степени относятся к глубоким и требуют оперативного восстановления кожного покрова.

В клиническом течении местных лучевых поражений прослеживается определенная фазность, позволяющая выделить следующие стадии поражения:

- **первичная эритема,**
- **скрытый период,**
- **период разгара,**
- **период разрешения процесса,**
- **период последствий ожога.**

Острый лучевой дерматит I степени тяжести (эритематозный дерматит) развивается после гамма-облучения в дозах 8-12 Гр. Первичная эритема длится несколько часов, выражена слабо. Латентный период составляет 2-3 нед. Острый период проявляется развитием вторичной эритемы, имеющей темнокрасный или розово-лиловый цвет, отеком кожи, чувством жара, зуда, болевыми ощущениями в пораженной области. Эритема проходит через 1-2 нед, шелушение и депигментация кожи сохраняется довольно продолжительное время.

Облучение в дозах **12-30 Гр** вызывает **лучевой ожог II степени** тяжести (экссудативная или буллезная форма дерматита, влажный эпидермит). Первичная эритема сохраняется от нескольких часов до 2-3 сут, скрытый период составляет 10-15 сут. Период разгара начинается с появления вторичной эритемы, отека кожи и подкожной клетчатки, чувства жжения, зуда, боли, признаков общей интоксикации, лихорадки. В отечной коже появляются пузыри, после вскрытия которых образуются эрозии и поверхностные язвы, заживающие в течение 2-3 нед за счет сохранившихся клеток базального слоя. Продолжительность заболевания составляет 1-2 месяца, обширные ожоги (более 20-40 % площади кожи), как правило, несовместимы с жизнью.

При воздействии ионизирующих излучений в дозах **30-50 Гр** развивается местное **лучевое поражение III степени тяжести** (язвенный дерматит). Первичная эритема возникает в ближайшие часы после облучения и продолжается от 3 до 6 сут, сопровождается отеком кожи и подкожной клетчатки, чувством напряжения и онемения в пораженной области, признаками общей интоксикации (слабость, анорексия, сухость во рту, тошнота, головная боль). Скрытый период короткий (1-2 нед) или вовсе отсутствует. Период разгара начинается с гиперемии, вначале яркой, затем багрово-синюшной. Развивается отек пораженных участков кожи, образуются пузыри, затем эрозии и язвы, глубоко проникающие в подкожную клетчатку и быстро осложняющиеся гнойными процессами. Отмечается лихорадка, регионарный лимфаденит, выраженный болевой синдром. Заживление затягивается на несколько месяцев, характеризуется рецидивирующим течением (вторичными изъязвлениями), трофическими дегенеративными и склеротическими изменениями кожи.

Наконец, при облучении в дозах **50 Гр** и выше возникают **лучевые ожоги крайне тяжелой (IV) степени** с явлениями некроза. Ярко выраженная первичная эритема без скрытого периода переходит в разгар заболевания, проявляющийся отеком кожи, кровоизлияниями и очагами некроза в пораженных участках, развитием выраженного болевого синдрома, быстрым присоединением вторичной инфекции, нарастанием общей интоксикации организма. При очень тяжелых гамма-поражениях кожи (50-100 Гр и выше) уже с конца 1 сут развивается так называемая "парадоксальная ишемия": кожа, подкожно-жировая клетчатка, мышцы образуют единый плотный конгломерат, обескровленная кожа становится белой. Через 3-4 сут кожа над очагом поражения становится черной – развивается сухой коагуляционный некроз.

Во всех случаях тяжелых и крайне тяжелых местных поражений отмечается сопутствующие симптомы ожоговой болезни (интоксикация, плазморея, потеря белков и электролитов, дегидратация, тромбоцитопения и анемия, эндоперибронхит и другие инфекционные осложнения). Лихорадочно-токсический синдром часто осложняется почечно-печеночной недостаточностью и энцефалопатической комой, приводящими к гибели, и лишь своевременная радикальная операция может спасти пострадавшего. В более благоприятных ситуациях заживление ожога затягивается на длительный срок (более 6-8 мес), возникает деформация тканей, резкая атрофия, расстройства местного кровообращения, контрактуры суставов. Атрофические и склеротические изменения затрагивают не только кожу, но и подлежащие ткани, расстройства периферического крово- и лимфообращения часто приводят к индуративному отеку и образованию вторичных лучевых язв. Поздняя симптоматика включает также лучевой фиброз и (спустя 8-10 лет) образование различных опухолей.

3. Местные лучевые поражения слизистых оболочек

В условиях внешнего гамма- или гамма-нейтронного облучения высокой мощности дозы наряду с лучевыми реакциями кожи могут наблюдаться и радиационные поражения слизистых оболочек (мукозиты, лучевые эпителииты). Наибольшей радиочувствительностью среди слизистых оболочек отличаются неороговевающий эпителий мягкого неба и небных дужек. Его радиационное поражение получило специальное наименование – **лучевой орофарингеальный синдром**. Он проявляется в виде гиперемии, отека, очагового и сливного эпителиита, нарушений слюноотделения (ксеростомия), болей при глотании и прохождении пищи по пищеводу, а при облучении гортани – явлений ларингита.

Пороговой для развития лучевого орофарингеального синдрома считается доза **5-7 Гр**. Спустя 4-8 ч после облучения можно обнаружить преходящую сосудистую реакцию слизистых ротоносоглотки, проявляющуюся в виде покраснения, отека, опалесценции, появления отпечатков зубов.

При облучении в дозах порядка **10 Гр** и выше после латентного периода развиваются поражения слизистых оболочек ротоносоглотки различной степени тяжести.

При орофарингеальном синдроме I степени тяжести период разгара наступает спустя 2 нед после облучения. Он проявляется в виде застойной гиперемии с синевато-синюшным оттенком, отека и мелких единичных эрозий на слизистой мягкого неба и небных дужек. Нормализация состояния слизистых наступает в течение 2 нед.

Основные проявления **орофарингеального синдрома II степени тяжести** возникают через 1-2 нед, когда появляются многочисленные, иногда с гемorragиями, эрозии слизистой щек, мягкого неба, подъязычной области, осложняющиеся, как правило, вторичной инфекцией и региональным лимфаденитом. Длительность процесса занимает около 3 нед, и завершается он полным восстановлением слизистых, хотя эрозии могут возникать и повторно с последующей полной репарацией.

При орофарингеальном синдроме III степени тяжести латентный период длится около 1 нед. В период разгара на всех участках слизистой полости рта возникают довольно крупные множественные язвы и эрозии, покрытые некротическим налетом. Эрозивно-язвенный процесс сопровождается весьма выраженным болевым синдромом, имеет рецидивирующий характер и, как правило, осложняется бактериально-грибковой и вирусной (чаще всего герпетической) инфекцией. Длительность его составляет более 1 мес, а после регенерации слизистых на местах бывших глубоких язв остаются рубцы.

При крайне тяжелой (IV) степени орофарингеального синдрома после некоторого ослабления первичной гиперемии на 4-6 сут она вновь рецидивирует: слизистая оболочка становится синюшной, с белыми налетами, отекает. Вскоре

развиваются обширные язвенно-некротические поражения, распространяющиеся на подслизистый слой и глубже, язвы инфицируются, возникают местные геморрагии, отмечается выраженный болевой синдром. Течение процесса весьма длительное (около 1,5 мес) и часто рецидивирующее. Полной репарации слизистых не наступает: слизистая остается истонченной, сухой, с множественными легко ранимыми рубцами.

После облучения области ротоносоглотки в дозах более 15 Гр почти в половине случаев орофарингеальный синдром может явиться непосредственной причиной летального исхода.

Особенности местных лучевых поражений в результате наружного заражения кожных покровов радионуклидами

При ядерных взрывах и авариях (разрушениях) на объектах атомной энергетики происходит радиоактивное загрязнение местности. По мере выпадения радиоактивных частиц на местность нарастает дистанционное воздействие гамма-излучения на личный состав, находящейся на загрязненной территории. В этом случае источник излучения имеет как бы объемный характер, и излучение воздействует на человека со всех сторон относительно равномерно. От воздействия же бета-излучения, характеризующегося существенно меньшей проникающей способностью, в первую очередь будут страдать открытые участки тела. В случае скопления радиоактивной пыли у воротника, поясного ремня, в сапогах, за счет бета-частиц высокой энергии (до 2-5 МэВ) могут поражаться и кожные покровы под обмундированием. В связи с этим, одной из отличительных особенностей бета-лучевых ожогов кожи является весьма пестрая топография поражений, обусловленной неравномерностью загрязнения поверхности тела радионуклидами.

По сравнению с гамма- и гамма-нейтронным излучением бета-излучение вызывает более легкие, как правило, поверхностные, местные поражения. Даже если бета ожоги протекают в буллезной или некротической форме (лучевые ожоги II и III степени тяжести), а по распространенности превышают 80 % поверхности тела, сами по себе они не могут вызвать летального исхода у пострадавшего. Наряду с низкой проникающей способностью бета-излучений, еще одной важной причиной относительно благоприятного течения лучевых ожогов кожи от наружного заражения являются то, что клинически они всегда проявляются одновременно: к тому времени, когда ожог возникает на частично экранированных или закрытых участках тела, на открытых поверхностях он уже проходит обратное развитие.

На участках кожи, где доза бета-облучения составила 12-30 Гр, к концу 3 недели возникает застойная гиперемия, сменяющаяся сухой десквамацией, нарушением пигментации. Заживление наступает спустя 1,5-2 месяца.

Дозы бета-облучения свыше 30 Гр вызывают развитие первичной эритемы, проходящей обычно через 2-3 дня. Вторичная эритема появляется, в зависимости от дозы воздействия, через 1-3 нед (чем выше доза, тем быстрее). На ее фоне вскоре развивается отек кожи, образуются мелкие, быстро разрушающиеся пузырьки. Клинические проявления поражения сохраняются 2-3 мес, а нарушения пигментации и слущивание эпидермиса могут наблюдаться и более длительное время.

На участках кожи, на которых аппликация бета-излучающих радионуклидов была наиболее продолжительной, а поглощенные кожей дозы бета-облучения достигали 100-150 Гр, обычно обнаруживаются очаги язвенно-некротических изменений. Выраженные проявления патологического процесса в таких случаях развиваются на 7-14 день от момента аппликации радиоактивных веществ, заживление затягивается на срок, превышающий 3 мес, а на месте язв остаются мелкие рубцы, напоминающие оспенные дефекты кожи.

Следует также отметить, что для ожогов, вызванных аппликацией бета-излучающих радионуклидов, не характерно развитие поздних лучевых поражений кожи. Исключение составляют лишь случаи, когда лучевой ожог располагается на анатомически неблагоприятных областях (кожные складки или переходные участки от кожи к слизистым) или осложняется инфекционным процессом.

4. Принципы профилактики и лечения лучевых поражений кожи.

У ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, подвергшихся воздействию бета-излучения в дозах на уровне базального слоя эпидермиса порядка 9-12 Гр (кожи лица) и 12-30 Гр (другие участки тела), наблюдались только эритема и сухая десквамация, не требующие специального лечения. Бета-облучение в дозах 30-60 Гр вызывало образование мелких пузырей, слущивание эпидермиса, а при воздействии более высоких доз отмечалась влажная десквамация. Эти проявления требовали соответствующего лечения, особенно при локализации ожогов на лице и областях кожных складок.

В случае невозможности укрытия фортификационных сооружениях, блиндажах, технике и т.п. для предотвращения наружного радиоактивного заражения необходимо использовать средства защиты кожи фильтрующего или изолирующего типа. Весьма эффективной мерой профилактики лучевых поражений, вызванных аппликацией радиоактивных веществ, является проведение частичной или полной санитарной обработки. В случае формирования местных радиационных поражений необходимо проведение комплекса лечебных мероприятий, включающих применение средств и методов, направленных на ограничение некротического процесса, ослабление воспалительной реакции, улучшение кровообращения и микроциркуляции в пораженных тканях, профилактику и лечение раневой инфекции, борьбу с болевым синдромом, дезинтоксикационную терапию, стимуляции процессов эпителизации, профилактику фиброзирование тканей.

Заключение

У больных, перенесших местные лучевые поражения, в течение длительного времени, иногда всю жизнь, могут сохраняться остаточные явления и развиваться отдаленные последствия.

Остаточные явления чаще всего проявляются гипоплазией и дистрофией тканей, наиболее сильно поврежденных при облучении. Они представляют собой следствия неполного восстановления повреждений, лежавших в основе острого поражения: лейкопения, анемия, нарушения иммунитета, стерильность и др. В отличие от них отдаленные последствия - это развитие новых патологических процессов, признаки которых в остром периоде отсутствовали, таких как катаракты, склеротические изменения, дистрофические процессы, новообразования, сокращение продолжительности жизни. У потомства облученных родителей в результате мутаций в герминативных клетках могут проявиться генетические последствия.

**ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ ПО ЛЕКЦИЯМ К РАЗДЕЛУ:
«МЕДИКО-САНИТАРНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ПРИ ЧС
ХИМИЧЕСКОЙ И РАДИАЦИОННОЙ ПРИРОДЫ**

Классификация видов ионизирующих излучений.

1. Дайте сравнительную характеристику проникающей способности электромагнитных и корпускулярных излучений. Приведите пример.
2. Назовите 3 вида защиты от электромагнитных ионизирующих излучений.
3. Какие защитные материалы используются для защиты от электромагнитных ионизирующих излучений и от нейтронного излучения?
4. Классификация источников ионизирующих излучений.
5. Классификация видов лучевых поражений.
6. При каком уровне радиации допускается приготовление пищи на открытом воздухе в полевых условиях?
7. При каких условиях допускается прием пищи на открытой местности в зоне радиационной аварии?
8. Классификация медицинских средств защиты от поражающего действия РВ.
9. Назовите наиболее распространенные формы местных радиационных поражений.
10. Местные лучевые поражения слизистых оболочек.
11. Дайте характеристику орофарингеального синдрома.
12. Дайте краткую характеристику лучевых ожогов кожи по степени тяжести.
13. Перечислите стадии клинического течения местных лучевых поражений.
14. Принципы профилактики и лечения лучевых поражений кожи.