

ЗАНЯТИЕ 6. «Биологическое действие ионизирующих излучений. Острая лучевая болезнь от внешнего общего (тотального) облучения»

Вопрос 1. Виды ионизирующих излучений. Факторы, определяющие биологический эффект ионизирующих излучений (ИИ)

Ионизирующими излучениями называют поток частиц или квантов, способных прямо или косвенно вызывать возбуждение и ионизацию атомов и молекул в облученном объекте. Ионизацией называется отрыв электронов от атома, при котором образуется пара ионов (+ и -).

Различают следующие виды ионизирующих излучений.

I. По наличию массы покоя:

1. Электромагнитные излучения (не имеют массы покоя):

- рентгеновское излучение,
- гамма-излучение.

2. Корпускулярные излучения (имеют массу покоя):

- бета-частицы (позитроны, электроны);
- протоны (ядра водорода);
- альфа-частицы (ядра атома гелия);
- нейтроны;

II. По наличию заряда:

1. Электрически нейтральные излучения:

- рентгеновское излучение;
- гамма-излучение;
- нейтроны.

2. Потоки заряженных частиц

- альфа,
- бета-частицы.

III. По плотности ионизации (то есть, по количеству ионов, образующихся в облученном объекте под действием излучения):

- Редкоионизирующие (рентгеновское, гамма-излучение, бета-излучение).
- Плотноионизирующие (альфа-частицы, нейтроны).

Основные факторы, определяющие биологический эффект ионизирующих излучений и выраженность повреждающего действия на клетки и ткани организма.

1. *Проникающая способность (глубина проникновения в биоматериал)*. Наибольшая у электромагнитных излучений, через тело человека они проходят беспрепятственно. Нейтроны, являясь электрически нейтральными частицами, обладают, как и гамма лучи, большой проникающей способностью. Ослабление потока нейтронов в основном происходит за счет столкновения с ядрами других атомов и за счет захвата нейтронов ядрами атомов. Так при столкновении с легкими ядрами нейтроны в большей степени теряют свою энергию, но легкие водородо-содержащие вещества такие как: вода, парафин, ткани тела человека являются лучшими замедлителями и поглотителями нейтронов.

Низкая проникающая способность у альфа-излучений (до 0,1 мм) и бета-излучений (1-2 см).

2. *Количество энергии излучения, поглощенной биоматериалом*. Измеряется в дж/кг (или Гр - грей, зиверт), 1 Гр=100 рад.

3. *Плотность ионизации* – количество событий ионизации атомов и молекул вдоль трека частицы. Плотноионизирующие излучения при равной поглощенной дозе обладают большей биологической эффективностью вследствие усиления лучевого поражения клеток и тканей организма и снижения их способности к пострadiационному восстановлению.

4. *Радиочувствительность тканей* – прямо пропорциональна пролиферативной активности и обратно пропорциональна степени дифференцировки ее клеток (закон Бергонье-Трибондо). Ткани в порядке убывания радиочувствительности: лимфоидная – миелоидная – герминативный (семенники, гонады), кишечный и покровный эпителий – мышечная – нервная – хрящевая – костная.

Вопрос 2. Биологическое действие ионизирующих излучений

Биологическое действие ионизирующих излучений обусловлено энергией, отдаваемой излучениями разных видов (альфа, бета-частицами, нейтронами, гамма-квантами) тканям и органам.

Несмотря на неодинаковую физическую природу различных видов ионизирующих излучений, существует определенная общность их биологического действия, обусловленная их ионизирующим действием на биосубстраты.

Различают два вида радиобиологических эффектов: детерминированные (нестохастические) и стохастические.

1. **Детерминированные** - клинически выявляемые вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, в отношении которых предполагается существование порога, ниже которого эффект отсутствует, а выше – тяжесть эффекта зависит от полученной дозы. Клиническая медицина к таким эффектам относит: лучевую болезнь, лучевой дерматит, лучевую катаракту, лучевое бесплодие, аномалии в развитии плода и др.

2. **Стохастические** радиобиологические эффекты – вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, не имеющие дозового порога возникновения и для которых тяжесть проявления не зависит от дозы. Клинически беспороговые эффекты диагностируются как злокачественные опухоли, лейкозы, а также наследственные болезни.

Стохастические радиобиологические эффекты разделяют на соматические и наследственные. Соматические эффекты проявляются у самого облученного лица, а наследственные – у его потомков. Основным отдаленным соматическим эффектом является повышенная частота развития у облученного населения раковых заболеваний, появление которых будет происходить в течение нескольких десятилетий (первые 50 лет) после облучения. Наследственные эффекты появляются вследствие облучения гонад у лиц репродуктивного возраста.

Механизмы биологического действия ионизирующих излучений

При воздействии ИИ на биосубстрат происходит поглощение последним энергии излучения. Это приводит к *ионизации* атомов и молекул (то есть, потере атомом электрона, оставшаяся часть атома приобретает положительный заряд) или к *возбуждению* атомов, молекул (переход электрона на более высокий энергетический уровень в пределах атома). Образовавшиеся в результате ионизации атомов ионы и свободные электроны взаимодействуют между собой и с окружающими неповрежденными атомами и молекулами, образуя при этом свободные радикалы.

Неорганические радикалы образуются при радиолизе воды - гидроксильный радикал (ОН), радикал водорода (Н), гидратированный электрон, перекись водорода (H_2O_2), гидропероксид (HO_2), супероксид-анион-радикал (O_2), атомарный и синглетный кислород. Продукты радиолиза воды обладают сильным окислительным действием в отношении органических веществ биотканей.

Под воздействием ионизирующих излучений и продуктов радиолиза воды происходит радиолиз молекул основных биологически важных органических веществ клетки (ДНК, нуклеотидов, аминокислот, белков, углеводов, фосфолипидов и др.) с образованием органических радикалов, обладающих повреждающим действием на ткани. В присутствии кислорода органические радикалы вступают с ним во взаимодействие. Высокое сродство кислорода к органическим радикалам лежит в основе так называемого «кислородного эффекта», суть которого состоит в усилении радиационного повреждения белков, ДНК и других биомолекул в присутствии кислорода.

Продукты радиолиза воды, активные формы кислорода и органические радикалы, в свою очередь, способны изменять структуру биологически важных макромолекул с нарушением их функции. Наибольшее значение для дальнейшей судьбы облученной клетки имеют процессы, происходящие в белках, ДНК и фосфолипидах.

Нарушается структура *белков* (разрывы дисульфидных мостиков, водородных связей, пептидной цепи, окисление сульфгидрильных групп и т.д.). В результате изменяется вторичная

и третичная структура белков, что приводит к нарушению их биологических свойств, в том числе ферментативной активности.

Радиационные повреждения ДНК проявляются в виде нарушений структуры азотистых оснований, появлений разрывов ДНК, сшивок ДНК-ДНК и ДНК-белок, нарушений комплексов ДНК с другими молекулами. В повреждении ДНК велика роль «кислородного эффекта». В присутствии кислорода число повреждений оснований ДНК увеличивается более чем в 3 раза. В результате повреждается генетический аппарат клеток, возникают хромосомные aberrации, нарушаются процессы деления и воспроизведения.

Разрушение *фосфолипидов* липидного бислоя клеточных мембран, усиление реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) способствует нарушению структуры и функции мембран клеток и внутриклеточных структур (митохондрий, лизосом, ядер др.), их вязкости, проницаемости, многих физико-химических характеристик. В результате нарушаются ряд жизненно необходимых для клетки функций биомембран – барьерная, рецепторно-сигнальная, регуляторная, транспортная и др.

Таким образом, многочисленные структурные и функциональные изменения в субклеточных структурах обуславливают нарушение процессов окислительного фосфорилирования, что ведет к истощению энергетических ресурсов клеток; выход и активацию гидролитических ферментов лизосом, угнетение синтеза ДНК и деления клеток, извращение ионного транспорта и др.

Многочисленные повреждения макромолекул и функциональные нарушения существенно влияют на жизнеспособность облученных клеток и тканей организма, на течение процессов их повреждения и репарации, приводят к гибели клеток.

Различают две формы лучевой гибели клеток:

- 1) интерфазная;
- 2) репродуктивная.

Репродуктивная гибель клеток характерна для всех быстропролиферирующих тканей, она наступает не сразу после облучения, а в ходе нескольких циклов деления. Основной причиной репродуктивной гибели являются структурные повреждения ДНК.

Интерфазная гибель клетки наступает до вступления клетки в митоз. Для большинства клеток соматических тканей животных и человека интерфазная гибель регистрируется при облучении в высоких дозах, проявляется в виде различных дегенеративных изменений ядра и цитоплазмы и происходит или непосредственно «под лучом», или в первые часы после облучения. Исключением являются лимфоциты, для которых интерфазный тип постлучевой гибели является основным и регистрируется уже после облучения в дозах 1-2 Гр.

В основе молекулярных механизмов интерфазной гибели клеток лежат повреждения цитоплазматических (ядерных и митохондриальных) мембран, приводящие к нарушению водно-электролитного баланса, высвобождению гидролитических ферментов из лизосом, деструктивным изменениям ядра и т.д.

При высоких дозах облучения из-за расстройства метаболизма гибнет большое число клеток. Возникают морфологические и функциональные изменения в тканях, органах и системах.

Таким образом, события, происходящие в биологической системе во время и после воздействия на нее ионизирующих излучений, условно разделяют на четыре последовательные стадии:

I. Физическая стадия. В течение очень короткого промежутка времени (в пределах 10^{-13} секунды) происходит поглощение энергии ионизирующих излучений биомолекулами и компонентами окружающей их среды (молекулами воды и других веществ). В результате возникают возбужденные и ионизированные атомы и молекулы.

II. Физико-химическая стадия. Вследствие возбуждения и ионизации молекул в них происходят внутренние перестройки за счет миграции энергии и заряда внутри молекулы или между молекулами. Возникают первично поврежденные биомолекулы и продукты их деградации – ионы и химические радикалы. Примерно 50% всех возникающих радикалов образуются из молекул воды, составляющих около 70% массы живых организмов.

III. Химическая стадия. Ионы и химически активные радикалы по месту их образования и на некотором удалении от него (в среднем 300-350 нм) атакуют биомолекулы, повреждая их. Это происходит также в течение короткого промежутка времени (10^{-10} - 10^{-6} секунды). В результате возникают вторично (химически) поврежденные биомолекулы.

IV. Биологическая стадия. Сроки формирования этой стадии находятся в широких пределах – от 10^{-6} секунды до многих лет. В основе развивающихся в этот период процессов лежат изменения внутриклеточного (межуточного) обмена веществ. В зависимости от полученной дозы ионизирующих излучений внутриклеточный обмен веществ нарушается в различной степени – от небольших сдвигов с последующим восстановлением до полного и стойкого срыва, приводящего к гибели клетки.

Завершением стадии биологических реакций (у людей, перенесших острую стадию заболевания) являются отдаленные последствия (соматические и генетические) и раннее старение организма.

Итак, формирование общего лучевого поражения начинается с молекулярного уровня, проходит клеточный, тканевой, органный, системный уровни и заканчивается уровнем целостного организма. Это приводит к развитию общего заболевания организма – различным вариантам радиационных поражений.

Как известно, тяжесть и прогноз лучевого поражения организма определяются, с одной стороны, величиной поглощенной дозы ионизирующего излучения, ее распределением в пространстве и времени, с другой – радиочувствительностью тканей, органов и систем, наиболее существенных для жизнедеятельности организма. Такие ткани, органы и системы принято называть «критическими», поскольку именно их повреждение определяет преимущественный тип лучевых реакций, специфику и время их проявлений, а также значимость для выживания или гибели организма в определенные сроки после облучения.

Различные формы лучевого поражения обусловлены степенью повреждения той или иной «критической» системы. Так, при облучении человека в дозах до 10 Гр гибель обусловлена повреждением системы кроветворения, 10-80 Гр – поражением желудочно-кишечного тракта, при облучении в дозах свыше 80 Гр гибель наступает в первые часы после воздействия от нарушения функции ЦНС.

Вопрос 3. Классификация радиационных поражений

Различают следующие виды радиационного воздействия:

I. По виду излучения: гамма-, рентгеновское, нейтронное, бета-, альфа- и т.д.

II. По локализации источника:

1) внешнее – от удаленного источника, а также при попадании радионуклидов на кожу и слизистые оболочки.

2) внутреннее – при инкорпорации радионуклидов.

III. По распределению дозы в объеме тела человека:

- равномерное,
- неравномерное,
- местное.

IV. По распределению дозы во времени:

- 1) кратковременное,
- 2) пролонгированное,
- 3) фракционированное.

V. По варианту течения:

- 1) острое (более характерно для однократного внешнего облучения);
- 2) хроническое (более характерно для повторного или длительного внешнего облучения)

Возникновение радиационных поражений при применении ядерного оружия или радиационных авариях возможно при следующих характеристиках и сочетаниях этиологических факторов:

1. Радиационные поражения вследствие общего кратковременного (относительно равномерного) внешнего гамма- или гамма-нейтронного облучения.
2. Радиационные поражения вследствие общего пролонгированного (фракционного) внешнего облучения.
3. Радиационные поражения вследствие внешнего неравномерного облучения.
4. Радиационные поражения вследствие внутреннего облучения.
5. Местные радиационные поражения.
6. Сочетанные радиационные поражения (внешнее гамма-облучение, аппликация на кожу и слизистые оболочки и инкорпорация радионуклидов).
7. Комбинированные радиационные поражения (воздействие радиационного и других поражающих факторов - ударной волны, светового излучения).

Вопрос 4. Клиническая классификация острой лучевой болезни (ОЛБ) от внешнего облучения

Острая лучевая болезнь – полисиндромное заболевание, развивающееся после однократного непродолжительного воздействия внешнего гамма-нейтронного и рентгеновского облучения в дозе, превышающей 1 Гр, при условии относительно равномерного облучения всего тела.

I. По степени тяжести (степень тяжести ОЛБ определяется поглощенной дозой ионизирующих излучений):

А) Формы ОЛБ:

1. Костно-мозговая - при поглощенной дозе от 1 до 10 Гр.
2. Кишечная – при поглощенной дозе 10-20 Гр.
3. Токсемическая – при поглощенной дозе 20-80 Гр.
4. Церебральная – при поглощенной дозе свыше 80 Гр.

Б) Степени тяжести костно-мозговой формы ОЛБ:

- I (легкая) – при поглощенной дозе 1-2 Гр.
- II (средняя) – при поглощенной дозе 2-4 Гр.
- III (тяжелая) – при поглощенной дозе 4-6 Гр.
- IV (крайне тяжелая) – при поглощенной дозе 6-10 Гр.

II. Периоды течения:

- 1) начальный – период общей первичной реакции;
- 2) скрытый – период относительного, или мнимого, благополучия;
- 3) период разгара – период выраженных клинических проявлений;
- 4) период восстановления;
- 5) период исходов и последствий.

Вопрос 5. Основные синдромы острой лучевой болезни

1. Гематологический (панцитопенический) – уменьшение числа клеток в периферической крови вследствие нарушения их продукции. Главную роль в развитии данного синдрома играет *поражение стволовой клетки*, которые сосредоточены главным образом в органах кроветворения и лишь небольшое их количество циркулирует в периферической крови, а также *повреждение созревающих клеток* (миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов). Определенную роль в формировании этого синдрома играет *токсемический фактор* – образующиеся после облучения токсические вещества блокируют синтез ДНК в ядрах клеток кроветворной ткани, что приводит к угнетению клеточного деления. Зрелые клетки, циркулирующие в периферической крови, относительно резистентны к действию ИИ, за исключением лимфоцитов, содержание которых в крови снижается очень рано.

Изменение состава периферической крови обусловлено нарушениями кровообразования, повышенным распадом клеток костного мозга, лимфатических узлов и крови из-за уменьшения их резистентности и повышения цитолитических свойств крови, а также утечкой форменных

элементов крови из кровеносного русла в лимфу вследствие увеличения после облучения проницаемости капилляров.

Изменение содержания *лейкоцитов*: в первые минуты и часы после облучения, как правило, развивается лейкоцитоз (нейтрофилез), как проявление стресс-реакции, опосредованной выбросом кортизола. В дальнейшем, на протяжении 3-5 суток, число гранулоцитов сохраняется, после чего развивается дегенеративная фаза снижения числа гранулоцитов. Снижение числа последних достигает максимума в разные сроки, в зависимости от дозы (чем выше доза, тем раньше наступает момент максимальной депрессии). Восстановление начинается обычно с 4-5 недели заболевания.

Изменение числа *тромбоцитов* подчиняется тем же закономерностям, что и динамика количества нейтрофилов.

Содержание *эритроцитов* из-за длительного срока их жизни начинает медленно понижаться лишь в конце 1-й – 2-й неделе заболевания, а максимальная выраженность анемии регистрируется на 4-5 неделе. Содержание *гемоглобина* изменяется параллельно изменению числа эритроцитов. Число ретикулоцитов понижается с первых суток и остается сниженным до начала восстановления гемопоэза. Увеличение их количества в периферической крови на высоте заболевания является ранним признаком начала восстановления гемопоэза.

С нарушениями в системе кроветворения патогенетически связано формирование другого важного синдрома ОЛБ – геморрагического.

2. Геморрагический синдром. Причина: тромбоцитопения, фибринолиз, повышение проницаемости сосудистой стенки. Проявления кровоточивости раньше всего возникают на слизистых оболочках полости рта, в последующем в паховых областях, на внутренних поверхностях бедер, голеней, предплечий, в нижней части живота. В тяжелых случаях присоединяются носовые, маточные и желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в сетчатку глаз, головной мозг. Клинические проявления кровоточивости возникают на 2-3 неделе и совпадают по времени с развитием выраженной тромбоцитопении.

3. Гастроинтестинальный синдром. Проявляется неукротимой рвотой, поносом, вначале каловым, затем слизисто-кровянистым, нарушением моторики органов ЖКТ, развитием таких осложнений, как паралитическое расширение желудка, динамическая кишечная непроходимость, перфорация. Причина – развитие токсико-септического гастроэнтероколита. Упорные поносы и лихорадка приводят к обезвоживанию и нарушению электролитного гомеостаза.

4. Синдром инфекционных осложнений. Развиваются оро-фарингеальный синдром (язвенно-некротический гингивит, стоматит, глоссит, тонзиллит), пневмонии, эндокардит, герпес, грибковые поражения. Основные причины его развития – нейтропения и резкое нарушение основных функций нейтрофилов (фагоцитоз, миграционная активность). Играют роль также нарушения гуморального иммунитета. При бактериологическом исследовании из крови и костного мозга высеивается разнообразная флора, чаще всего кишечная палочка, стафилококк, стрептококк. Инфекционные осложнения при костномозговой форме острой лучевой болезни являются наиболее частой причиной смертельных исходов.

5. Синдром функционального и органического поражения ЦНС:

- астенический синдром;
- вегетативные расстройства;
- церебралгия;
- двигательные нарушения, атаксия, дискоординация;
- судорожный синдром, гиперкинезы;
- параличи отдельных групп мышц и жизненно важных центров;
- нарушения сознания вплоть до развития сопора и комы.

6. Эндогенная токсемия вследствие продуктов радиолиза, деструкции радиочувствительных тканей, септикотоксемии. Проявляется тошнотой, рвотой, тахикардией, сухостью слизистых, мышечной слабостью, головной и мышечными болями. Способствует развитию токсического поражения нервной системы и системы кроветворения, миокардита, паренхиматозных органов, что приводит к развитию дистрофических нарушений в органах и системах жизнеобеспечения, извращению обмена веществ с возможным смертельным исходом.

7. Дистрофический синдром при острой лучевой болезни характеризуется развитием выраженной кахексии. Масса тела уменьшается на 10-20%. Эпиляция волос является достоверным признаком ОЛБ в периоде разгара, выпадение волос отмечается вначале на голове, лобке, затем на подбородке, в подмышечных впадинах и на туловище. Страдают дистальные отделы конечностей: нарушается структура ногтей, появляются трофические язвы.

8. Эндокринные расстройства:

- гиперкортицизм вследствие повышенной выработки АКТГ;
- снижение секреции СТГ способствует гибели лимфоидных клеток, угнетению клеточной пролиферации;
- повышение выработки тиреотропного гормона;
- угнетение сперматогенеза, нарушение менструального цикла.

Вопрос 6. Клинические проявления ОЛБ от внешнего облучения в периоде первичной реакции

Для периода первичной реакции характерно развитие гастроинтестинального и астенического синдромов, а также функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы, дыхания и терморегуляции, нарушения кровотока.

В момент облучения никаких субъективных ощущений не наблюдается. Через несколько минут или часов внезапно появляются тошнота и рвота, головокружение, головная боль, общая слабость, возбуждение, а иногда сонливость, вялость и апатия; жажда, сухость во рту, сердцебиения.

Объективно: выявляются гипергидроз, гиперемия кожи, лабильность пульса с склонностью к тахикардии, лабильность АД (сначала повышение, а затем снижение), в тяжелых случаях – лихорадка, иктеричность склер, очаговые неврологические симптомы, острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс, шок, отек легких).

В периферической крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (вследствие быстрого выхода гранулоцитов из костного мозга, в том числе и как проявление стресс-реакции, опосредованной выбросом кортизола), лимфопения (непосредственное лимфолитическое действие ионизирующего излучения).

Первичная реакция тем выраженнее, чем выше степень тяжести ОЛБ.

Диагностика степени тяжести ОЛБ в период первичной реакции

Клинический признак	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Рвота (начало и интенсивность)	Через 2 часа и более однократная	Через 1-2 часа. повторная	Через 0,5-1 час, многократная	Через 5-20 мин, неукротимая
Мышечная слабость	Нет или незначительная	Умеренная	Выраженная	Адинамия
Головная боль	Нет или незначительная	Умеренная	Выраженная	Резко выражена
Сознание	Ясное	Ясное	Ясное	Временами спутано
Температура тела	Норма	Субфебрильная	Субфебрильная	38-39°
Гиперемия кожи	Нет	Незначительная, преходящая	Умеренная, стойкая	Резкая, стойкая + иктеричность
Продолжительность периода	Несколько часов	1 сутки	1-2 суток	Более 2 суток

Вопрос 7. Клинические проявления ОЛБ от внешнего облучения в скрытом периоде

Скрытый период – период относительного клинического благополучия. Начинается с момента стихания проявлений первичной реакции, и обусловлен сроком жизни клеток крови, продуцируемых костным мозгом.

Самочувствие больных заметно улучшается. Однако при специальном обследовании выявляются признаки прогрессирующих нарушений в системе крови, нервной и эндокринной систем, дистонические и обменные расстройства.

В клинической картине этого периода преобладает астенический синдром (повышенная утомляемость, потливость, головная боль, неустойчивость настроения, расстройство сна, снижение аппетита). Отмечается тенденция к тахикардии и гипотонии.

В данном периоде наблюдается развитие эпилепсии, прогрессируют нарушения кроветворения в костном мозге и к концу периода наступает его опустошение, которое сопровождается последовательно возникающей панцитопенией.

Лейкоцитоз сменяется лейкопенией, снижается число ретикулоцитов, с конца первой – начала второй недели появляется тромбоцитопения. Наиболее резко уменьшается количество лимфоцитов. Стойкое их снижение в первые 3 суток и особенно на 3-и - 5-е сутки имеет четкую связь с последующей тяжестью ОЛБ и может быть использовано в целях диагностики и прогноза. Уровень и сроки наступления нейтропении и тромбоцитопении также имеют существенное значение в определении тяжести ОЛБ. Эти изменения достигают наибольшей выраженности к концу скрытого периода. При ОЛБ тяжелой и крайне тяжелой степени может наблюдаться умеренная анемия, которая становится более выраженной в периоде разгара болезни.

Длительность латентного периода зависит от степени тяжести ОЛБ: чем она выше, тем короче скрытый период.

Диагностика степени тяжести ОЛБ в скрытом периоде

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Лимфоциты на 3-4 сутки	1,6-0,6	0,6-0,3	0,3-0,1	менее 0,1
Лейкоциты (гранулоциты) на 7-9 сутки	более 3,0	2,9-2,0	1,9-0,5	менее 0,5
Эпилепсия, время начала	Как правило, нет	Может быть на 12-20 сутки	На 10-20 сутки	На 7-10 сутки
Длительность скрытого периода	Около 30 суток (4 недели)	15-25 суток (2-3 недели)	8-17 суток (1-2 недели)	Нет или до 8 суток (1 неделя)

Вопрос 8. Клинические проявления ОЛБ от внешнего облучения в периоде разгара.

Период разгара начинается с резкого ухудшения самочувствия и общего состояния больных.

Клиническая картина этого периода в основном является следствием депрессии костно-мозгового кроветворения. Тромбоцитопения, лейкопения и агранулоцитоз выражены наиболее резко. Дефицит этих клеток ведет к снижению иммунореактивных, защитных свойств организма. В тяжелых и крайне тяжелых случаях закономерно развиваются инфекционные осложнения.

Наиболее характерными являются некротические ангины, гингивиты, стоматиты и особенно тяжело протекающие пневмонии, а также агранулоцитарные энтероколиты. Развитие последних при тяжелых и крайне тяжелых поражениях усугубляются пострадиационными изме-

нениями слизистой оболочки кишечника. Возрастает ее проницаемость, и в кровь попадают токсические продукты и микробы, что ведет к токсемии и бактериемии.

Общее состояние больного ухудшается, возникает лихорадка, выражена адинамия. Возможны общемозговые симптомы как следствие интоксикации и инфекции. Тромбоцитопения и снижение резистентности сосудистой стенки могут привести к нарушению гемостаза и развитию геморрагического синдрома. Проявления последнего очень разнообразны. Чаще они ограничиваются кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки. Возможны и более массивные кровотечения и кровоизлияния (носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные, в мочевыводящие пути, мозг, глаз и др.).

В периоде разгара ОЛБ обычно наблюдается анемия, которая, в основном, обусловлена кровоточивостью. Тяжелые инфекционные осложнения, выраженные орофарингеальный и геморрагический синдромы, токсемия, анемия, нередко сепсис делают пораженного с ОЛБ II – IV степени тяжести постельным больным. У больных могут развиваться расстройства сердечно-сосудистой деятельности и неврологические нарушения.

Диагностика степени тяжести острой лучевой болезни в период разгара

Клинический признак	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Лейкоциты	3,0-1,5	1,5-0,5	0,5-0,1	нет
Тромбоциты	100-60	50-30	Менее 30	нет
Сроки начала агранулоцитоза (лейкоциты <1,0 тыс./мкл)	Не развивается	На 20-30 сутки	На 8-20 сутки	Ранее 8-х суток
Сроки начала тромбоцитопении (менее 40 тыс./мкл)	Нет или на 25 сутки	На 17-24 сутки	На 10-16 сутки	До 10 суток
СОЭ, мм/ч	10-25	25-40	40-60	60-80

Выраженность клинических проявлений зависит от степени тяжести ОЛБ. Наиболее отчетливой периодизацией течения характеризуется костномозговая форма ОЛБ средней и тяжелой степеней.

Так, при **легкой степени** костномозговой формы наблюдаются незначительные изменения периферической крови и определяются астенические явления. Выздоровление, как правило, может наступить без лечения.

При **средней степени** более выражена первичная реакция, в периоде разгара развиваются геморрагический, астенический синдромы, инфекционные осложнения.

При ОЛБ **тяжелой степени** резко выражена первичная реакция, короткий скрытый период. В периоде разгара выражены токсемия, геморрагический синдром, тяжелые инфекционные осложнения. Смертельный исход возможен с 3 недели.

Крайне тяжелая степень костно-мозговой формы ОЛБ характеризуется крайне выраженным проявлением всех клинических синдромов. В основе ее патогенеза лежит депрессия гемопоэза, но в клинической картине существенное место занимает поражение желудочно-кишечного тракта.

При молниеносных формах острой лучевой болезни (кишечной, токсемической, церебральной) скрытый период отсутствует, период первичной реакции характеризуется выраженным проявлением всех клинических симптомов (неукротимая рвота, диарея, выраженная астения, коллапс), сразу переходит в кратковременный период разгара, неизбежно наступает летальный исход.

Вопрос 9. Клинические проявления ОЛБ от внешнего облучения в периоде восстановления

Период восстановления начинается с появления признаков восстановления кроветворения. В периферической крови обнаруживаются сначала единичные промиелоциты, миелоциты, моноциты, ретикулоциты. В дальнейшем быстро (в течение нескольких дней) нарастает число лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов. В костном мозге выявляется картина бурной регенерации с большим числом бластных форм, митозов. Происходит критическое падение температуры тела, улучшение общего самочувствия, исчезновение признаков кровоточивости и инфекционно-септических осложнений.

Восстановление нарушенных функций внутренних органов идет медленно, в течение длительного времени сохраняются астенический синдром, вегето-сосудистая дистония, лабильность гематологических показателей, некоторые трофические и обменные нарушения. В тяжелых случаях период восстановления продолжается от нескольких месяцев до одного года.

В дальнейшем могут выявляться *отдаленные соматические и генетические последствия*, степень выраженности которых нарастает по мере увеличения дозы облучения.

К соматическим последствиям относятся ряд неврологических синдромов (астеновегетативный, диэнцефальный, радиационный энцефаломиелоз), сокращение продолжительности жизни, развитие катаракты, понижение репродуктивной способности, возникновение лейкозов и новообразований.

Генетические последствия проявляются в повышении в потомстве облученных родителей числа новорожденных с пороками развития, в увеличении детской смертности, а также числа выкидышей и мертворожденных.

Вопрос 10. Клинические проявления молниеносных форм ОЛБ

Клиническая картина *кишечной формы (доза 10-20 Гр)* характеризуется тяжелой и длительной (до 3-4 суток) первичной реакцией. Клиническая картина напоминает ОЛБ крайне тяжелой степени костно-мозговой формы + диарея, резчайшая мышечная слабость, головокружение. Нарастают признаки обезвоживания, выраженные сердечно-сосудистые расстройства.

Агранулоцитоз развивается на 3-7 день, с 3-го дня исчезают в крови лимфоциты, на 4-5 день – аплазия костного мозга.

С 4-5 дня развивается оро-фарингеальный синдром, появляется изъязвление слизистой оболочки ротоглотки, а с 5-8 суток – тяжелый энтерит, обезвоживание, геморрагии, инфекционные осложнения, смерть наступает на 8-16-е сутки.

Гибель обусловлена несостоятельностью функций кишечного эпителия. Наиболее чувствительны к облучению – стволовые клетки крипт тонкого кишечника (гибнут при 4-6 Гр). Зрелые эпителиоциты кишечника погибают при дозе свыше 15 Гр.

В результате гибели эпителия нарушаются:

- функция поддержания водно-электролитного баланса – снижается всасывание и реабсорбция воды и электролитов, увеличивается экскреция жидкости в просвет кишечника – приводит к диарее;
- усиливается моторно-эвакуационная функция – также способствует диарее;
- ухудшается барьерная функция вследствие оголения слизистой кишечника, опустошения пейеровых бляшек – способствует бактериемии, генерализации инфекции.

При токсической форме (20-80 Гр) после воздействия ионизирующих излучений наблюдается выраженная первичная реакция (как при кишечной форме). Начиная с первых суток развиваются тяжелые гемодинамические нарушения, общая интоксикация, являющаяся причиной пареза сосудов и деструкции тканей.

В результате возникают выраженные расстройства микроциркуляции, повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера, что ведет к гипоксии, отеку и набуханию головного мозга. Это приводит к значительным нарушениям гемодинамики и дыхания.

В клинической картине: прогрессирующая гипотензия, коллапс, олигоанурия, сопор, кома. Агранулоцитоз развивается на 2-3 сутки, в эти же сроки исчезают лимфоциты, тромбоциты. Смерть наступает на 4-8 сутки.

Церебральная форма (свыше 80 Гр) развивается в случае, если воздействию ИИ подвергается непосредственно головной мозг, характеризуется коллапсом с временной (на 20-30 минут) потерей сознания непосредственно после воздействия ионизирующих излучений - синдром *ранней преходящей недееспособности (РПН)*. Пусковым механизмом синдром ранней преходящей недееспособности являются:

- угнетение процессов окислительного фосфорилирования в нейронах;
- расстройства гемо- и ликвородинамики в головном мозге, повышение проницаемости ГЭБ, отек и набухание нейронов.

Затем наблюдаются изнурительная рвота, диарея, психомоторное возбуждение, дезориентация, судороги, коллапс, сопор, кома. В первые часы после облучения отмечается выраженный лейкоцитоз ($20-30 \times 10^9/\text{л}$), на 1-2 сутки развивается агранулоцитоз.

Смерть наступает на 1-3 сутки от паралича дыхательного центра.

Вопрос 11. Особенности острой лучевой болезни при внешнем неравномерном облучении

В боевой обстановке лучевые поражения будут неравномерными из-за прикрытия в момент облучения отдельных участков тела элементами сооружений, боевой техники, вооружения и т.п.

Как известно, тяжесть и прогноз лучевого поражения организма определяются, с одной стороны, величиной поглощенной дозы ионизирующего излучения, ее распределением в пространстве и времени, с другой – радиочувствительностью тканей, органов и систем, наиболее существенных для жизнедеятельности организма. Такие ткани, органы и системы принято называть «*критическими*», поскольку именно их повреждение определяет преимущественный тип лучевых реакций, специфику и время их проявлений, а также значимость для выживания или гибели организма в определенные сроки после облучения.

Общее неравномерное облучение может быть с неравномерностью по вертикальной оси тела (с максимумом облучения головы или нижней части тела) и с неравномерностью по горизонтальной оси тела (с максимумом облучения передней или задней поверхности тела). Это обуславливает особенности клинической картины поражения:

- Менее выражена периодизация болезни;
- Изменения кроветворной ткани модифицированы;
- Более быстрое восстановление и выздоровление.

Данные особенности обусловлены тем, что в экранированных частях тела остаются неповрежденными или повреждаются незначительно некоторые радиочувствительные ткани (костный мозг, кишечник). В связи с этим выздоровление людей возможно даже при воздействии таких доз ионизирующих излучений, которые при равномерном облучении неминуемо привели бы к гибели. Чем больше коэффициент неравномерности облучения, тем слабее действие радиации.

Большое значение при парциальном облучении имеет часть тела, на которую воздействует излучение. Наибольший эффект отмечен при воздействии радиации на голову и нижнюю часть живота.

При преимущественном облучении головы и шеи характерны *выраженная первичная реакция*: фонтанирующая рвота, сильная головная боль, гиперемия и отек лица (при дозе 4-5 Гр.), в дальнейшем происходит эпиляция бровей и ресниц. При дозе облучения свыше 10 Гр возникает отек головного мозга с неврологическими проявлениями, оро-фарингеальный синдром. В периферической крови и стернальном пунктате отчетливых признаков угнетения кроветворения, как правило, не обнаруживается.

При преимущественном облучении грудного сегмента *первичная лучевая реакция минимальная*. Характерны в первые двое суток неприятные ощущения в области сердца вплоть до ангинозных болей, различные нарушения ритма сердца и соответствующие изменения на ЭКГ. В стернальном пунктате – угнетение кроветворения, а в периферической крови – изменений мало. Эта характерная для случаев облучения грудной клетки диссоциация в показателях стернального пунктата и периферической крови объясняется усилением кроветворения в других отделах костномозговой ткани.

При преимущественном облучении брюшного сегмента вследствие наличия большой рефлекторной зоны характерны *выраженная первичная реакция* и симптомы поражения органов брюшной полости, отличающихся наибольшей радиопоражаемостью (радиационный гастрит, колит, энтерит). Определяются значительные изменения почек и мочевого пузыря. Картина крови изменяется незначительно, опустошение костного мозга наблюдается только в тех костях, которые подверглись облучению. В связи с этим при неравномерном облучении для объективной оценки функции кроветворения необходимо исследовать костномозговой пунктат из разных костей (грудина, гребешок подвздошной кости, пяточная кость и др.).

Вопрос 12. Особенности радиационных поражений при воздействии нейтронного облучения.

Клинические проявления и основные закономерности развития ОЛБ, вызванной нейтронным облучением, принципиально однотипны с таковыми при лучевой болезни, обусловленной гамма-излучением, однако они имеют ряд характерных особенностей, которые необходимо учитывать при постановке диагноза и прогнозировании исходов поражений.

Особенности биологического действия нейтронного облучения.

1. Как плотноионизирующие излучения нейтроны вызывают более выраженное повреждение биомолекул, особенно ДНК, вследствие высокой относительной биологической эффективности (ОБЭ) нейтронного излучения. В молекулах ДНК возникает большое число двунитчатых разрывов, которые практически не восстанавливаются, а это приводит к резкому угнетению биосинтеза ДНК, особенно в радиочувствительных тканях. Нарушается структура генетического аппарата клеток.

2. При нейтронном облучении отсутствует так называемый «кислородный эффект», характеризующийся снижением радиочувствительности при гипоксии. При облучении нейтронами повреждение биосубстрата достигает критического уровня уже в анаэробных условиях. Поэтому эффективность радиопротекторов, действующих по гипоксическому механизму, оказывается весьма низкой.

3. При нейтронных воздействиях сильнее поражается кишечный эпителий, кроветворная система поражается меньше, чем при соответствующей дозе электромагнитного ионизирующего излучения.

4. При нейтронных поражениях чаще развиваются выраженные соматические и генетические последствия.

Особенности клинических проявлений ОЛБ от нейтронного облучения.

1. Острая лучевая болезнь от нейтронного облучения протекает значительно тяжелее, чем от эквивалентных экспозиционных доз гамма-излучения. Такая особенность обусловлена способностью нейтронов поглощаться ядрами легких элементов и ионизировать окружающую среду. Основная масса легких элементов (водорода, углерода, азота, кислорода) содержится в мягких тканях (96 – 99%), а в костной ткани их меньше (78%). Наибольшее поглощение энергии наблюдается мозговой, мышечной, жировой и наименьшее – костной тканью. По этой причине нейтронное поражение кишечника, мышечной ткани и головного мозга по сравнению с эквивалентной дозой гамма-облучения будет в 3,3 – 3,8 раза тяжелее.

2. Более ранняя и бурная первичная реакция в виде упорной рвоты, диареи, резкой слабости, гемодинамических расстройств, развития ранней преходящей недееспособности.

3. Скрытый период обычно короче по продолжительности, чем при типичной лучевой болезни, в течение этого периода может наблюдаться рвота и диарея из-за очагового поражения ЖКТ.

4. Агранулоцитоз развивается в относительно короткие сроки, что приводит к более раннему появлению клинических признаков периода разгара.

5. В периоде разгара характерны обширные геморрагии, некрозы кожи и слизистых, более выраженные желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, диарея с развитием водно-электролитных нарушений), большая частота и тяжесть инфекционных осложнений.

6. Характерны местные радиационные поражения кожи и слизистых оболочек.

7. Несмотря на более тяжелую клиническую картину, прогноз ОЛБ от нейтронного облучения может оказаться более благоприятным, что связано с эффектом неравномерности облучения тела. На стороне, обращенной к источнику излучения, поглощение дозы нейтронов будет в несколько раз выше, чем на противоположной. Большой перепад поглощенной дозы облучаемого объекта с наибольшим поглощением энергии на стороне, обращенной к источнику обуславливает выраженную неравномерность поражения (больше – на стороне, обращенной к источнику). Это означает, что организм при нейтронном облучении сохраняет депо непораженных клеток и тканей, которые впоследствии облегчат восстановление организма.

8. Период восстановления наступает заметно раньше, что объясняется сохранением участков неповрежденного костного мозга, однако процессы репарации и выздоровления протекают замедленно.

Вопрос 13. Основные направления лечения острой лучевой болезни

Современная противолучевая терапия оказывается неэффективной при молниеносных формах и при IV степени костномозговой формы ОЛБ. Основные усилия медперсонала должны быть направлены на лечение перспективных больных (с костномозговой формой ОЛБ I-III степени), больным же с крайне тяжелыми формами болезни следует проводить симптоматическое лечение, направленное на облегчение страданий.

Лечение в периоде первичной реакции

1. Для предотвращения рвоты применяют внутрь диметпрамид (0,02 г), диметкарб (включает диметпрамид 0,04 г), сиднокарб (0,04 г). Менее эффективны: этаперазин (0,06 г), аэрон, аминазин (0,25 г). Перспективное средство – латран (4 мг), сохраняющий свою эффективность при облучении в дозах до 20 Гр в течение 5-6 ч; применяется в разовой дозе 8 мг за 1 ч или сразу после лучевого воздействия.
2. Для купирования рвоты: внутривенно диксафен 2 мл, диметпрамид 2%-1 мл, зофран 0,2%-5 мл, аминазин 2,5%-1 мл, атропин 0,1%-1 мл. Для усиления эффекта целесообразна комбинация этих препаратов с антигистаминными средствами (димедрол 1%-1 мл).
3. При обезвоживании: внутривенная инфузия гипертонического раствора натрия хлорида (30-50 мл 10% раствора), изотонического раствора натрия хлорида (500-800 мл 0,9% раствора), 40% раствор глюкозы 20 мл, обильное питье.
4. Коррекция сердечно-сосудистой недостаточности: мезатон 1%-1 мл, дофамин, сердечные гликозиды, преднизолон до 120 мг, кордиамин 1-2 мл.
5. При возбуждении: феназепам, сибазон, при судорогах – барбитал.
6. При отеке головного мозга: лазикс 1%-2 мл, маннит, серноокислая магнезия 25% 5-10 мл, хлорид натрия 10%-250 мл, глюкоза 40%-60 мл.

Ранняя патогенетическая терапия (проводится при ОЛБ 2-3 степени тяжести):

1. Дезинтоксикационная терапия: гемодез 300-500 мл, реополиглюкин 500-1000 мл, солевые растворы (хлорид натрия, Рингера, лактосоль) до 2-3 л в сутки, гемосорбция, плазмаферез.
2. Стимуляторы неспецифической резистентности и гранулоцитопоеза: вакцины (тифопаратифозная, брюшнотифозная и др.), цитокины (интерлейкин), лимфокинин, продигиозан.
3. Ингибиторы протеаз: в течение 2-3 суток после облучения контрикал по 20-40 тыс.Ед с гепарином по 10 000 ед до 3 раз в сутки.
4. Антиоксиданты: ингибируют ПОЛ – внутрь витамин Е (токоферола ацетат) по 100-150 мг в сутки.
5. Иммуностимуляторы: Т-активин, тималин, иммунофан.

Лечение в скрытом периоде

1. Продолжение дезинтоксикационной терапии.
2. Антиоксиданты.
3. Поливитамины, витамины группы В, липоевая кислота внутрь по 75-100 мг в сутки в течение 2-4 нед. (стимуляция метаболизма, улучшение функции печени и нервной системы, регуляция белкового, жирового, углеводного обмена).
4. Седативные средства.
5. Антибиотики для профилактики инфекционных осложнений (за 5-7 суток до прогнозируемого начала агранулоцитоза. Назначают совместно цефалоспорины 3 поколения (или имипенем), амфотерицин В, зовиракс – внутривенно).
6. Цитокины, гемопоэтические колониестимулирующие ростовые факторы (Г-КСФ, ГМ-КСФ): лейкомакс в/в капельно 10 мкг/кг в сутки в течение 4-6 ч, нейпоген в/в или п/к в дозе 0,5-5,0 мкг/кг в сутки.
7. Стимуляторы гемопоэза: лейпоген, лейкомакс, витамин В₁₂, лития карбонат по 300 мг 3 раза в сутки внутрь (применение его на ранних этапах поражения стимулирует восстановление нейтрофилопоэза, эритропоэза, лимфопоэза).
8. Санация возможных очагов инфекции.
9. Трансплантация костного мозга при 3-4 степени тяжести ОЛБ, на 5-10 день после облучения пересаживают $10-15 \times 10^9$ клеток.

Лечение в периоде разгара

1. Асептический режим.
2. Диета щадящая, гипотоксическая, жидкость до 3 л в сутки. При выраженной диспепсии, упадке питания – парентеральное питание.
3. Для улучшения процессов пищеварения и снятия спазмов назначают ферментативные препараты (панкреатин, фестал), вяжущие средства (препараты висмута, кальция карбонат).
4. Уход за полостью рта, носоглоткой (ежедневное полоскание дезинфицирующими растворами), обработка кожи антисептиками.
5. Антибактериальная терапия – как во втором периоде + препараты для энтеральной деконтаминации (нистатин, низорал, бисептол). Продолжительность применения антибиотиков – до повышения числа лейкоцитов не менее 3×10^9 /л и стойкой нормализации температуры тела.
6. Лечение геморрагического синдрома: тромбомасса, аутотромбоконцентрат, эригем по 200,0 мл в/в, жировые эмульсии по 100,0 мл в/в (липомаиз, интралипид), фибриноген 3-4 г, плазма, эпислон-аминокапроновая кислота по 100 мл 5% раствора 2-4 раза в день в/в или внутрь до 20,0 г/сут, амбен по 5,0 мл 1% раствора в/в 2 раза в сутки. Для нормализации сосудистой проницаемости применяют аскорбиновую кислоту, дицинон (этамзилат) в/в по 2,0 мл 12,5% раствора через каждые 6 ч или внутрь по 0,25 г 4 раза в сутки. При кровотечениях из носа и раневых поверхностях назначают препараты местного действия – гемостатическую губку, фибринную пленку, сухой фибрин. При развитии анемии - эритромаасса с заместительной целью.

(!) Стимуляторы кроветворения в этот период не применяют, так как они истощают кроветворение. Перспективно применение гемопоэтических колониестимулирующих ростовых факторов (Г-КСФ, ГМ-КСФ). Необходимо по возможности сократить число внутримышечных и внутривенных инъекций.

Лечение в периоде восстановления

Анаболические стероиды (неробол по 5 мг в день, ретаболил по 1,0 мл 5% раствора в/м 1 ра в 2 нед.); иммунокоррекция (тималин, левамизол), общеукрепляющие средства (элеутерококк); витаминотерапия; препараты железа, фолиевая кислота, витамин В₁₂ для коррекции гематологических нарушений; ноотропы (ноотропил); санаторное лечение (в местных санаториях).

Вопрос 14. Медицинская помощь при ОЛБ на этапах медицинской эвакуации

Первая помощь (направлена на устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни):

- для предупреждения рвоты – этаперазин из АИ-2;
- для профилактики дальнейшего облучения – радиопротекторы: цистамин 6 таб. (1,2 г) время действия 4-6 часов; индралин 3 таб. (экстренное действие, 30-60 мин); калия иодид по 125 мг 1 раз в день;
- частичная санитарная обработка (ЧСО) при выходе на чистую территорию - обработка открытых участков кожи, прополаскивание водой ротовой полости, промывание глаз, удаление радиоактивных веществ с одежды и обуви.

Доврачебная помощь направлена на устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни и угрожающих жизни проявлений, включает применение:

- этаперазина (при тошноте),
- атропина (при развившейся рвоте),
- кордиамина, кофеина (при сердечно-сосудистой недостаточности),
- сибазона или феназепам (при возбуждении),
- цистамина (при дальнейшем пребывании на зараженной местности),
- проведение ЧСО.

Первая врачебная помощь (направлена на устранение проявлений ОЛБ и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации) разделяется на неотложные мероприятия:

- при рвоте – диксафен, атропин;
- при обезвоживании – инфузия натрия хлорида;
- при сердечно-сосудистой недостаточности – кордиамин, кофеин, мезатон, коргликон, строфантин;
- при судорогах – барбамил 5%-5 мл в/в.

К отсроченным мероприятиям относят введение антибиотиков при лихорадке (пенициллин 500 000 ед в/м или оксациллин+ампициллин по 0,5 г), эpsilon-аминокапроновой кислоты при кровоточивости.

Квалифицированная помощь направлена на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений лучевой болезни, борьбу с различными ее осложнениями и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации:

- при упорной рвоте – противорвотные средства (диксафен, атропин, аминазин);
- при обезвоживании – инфузионная терапия;
- для детоксикации – гемодез, реополиглюкин;
- лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности;
- при возбуждении – феназепам, сибазон.
- при развитии агранулоцитоза или признаках инфекционных осложнений – антибиотики широкого спектра действия (ампициллин с оксациллином до 6 г/сут каждого, рифампицин до 1,2 г/сут или тетрациклин до 2 г/сут, при отсутствии указанных препаратов – пенициллин до 5 млн ед . в сутки со стрептомицином 1 г/сут);
- борьба с кровоточивостью – амбен, эpsilon-аминокапроновая кислота, гемостатическая губка;
- при прогрессирующей анемии – переливание эритроцитарной массы;
- при угрозе отека головного мозга – маннит, сернокислая магнезия, 10% раствор натрия хлорида по 10-20 мл;
- при церебральной форме ОЛБ – седативные средства, анальгетики, противосудорожные препараты.

Специализированная помощь проводится в полном по объему лечении пострадавших в специализированных (радиологических) стационарах и направлена на устранение у них основных проявлений ОЛБ и ее осложнений и создание условий для быстрого восстановления организма.