**Содержание**

Введение

1. Молекулярный уровень воздействия
2. Клеточный уровень воздействия
3. Организменный уровень воздействия
4. Классификация последствий облучения

Список используемой литературы

**Введение**

Радиация по самой своей природе вредна для жизни. Малые дозы облучения могут “запустить” не до конца еще изученную цепь событий, приводящих к раку или генетическим повреждениям. При больших дозах радиация может разрушать клетки, повреждать ткани органов и явиться причиной скорой гибели организма. Повреждения, вызываемые большими дозами облучения, обыкновенно проявляются в течение нескольких часов или дней. Раковые заболевания, однако, проявляются спустя много лет после облучения, — как правило, не ранее чем через одно-два десятилетия. А врожденные пороки развития и другие наследственные болезни, вызываемые повреждением генетического аппарата, по определению проявляются лишь в следующем или последующих поколениях: это дети, внуки и более отдаленные потомки индивидуума, подвергшегося облучению.

В зависимости от вида излучений, дозы облучения и его условий возможны различные виды лучевого поражения. Это острая лучевая болезнь (ОЛБ) - от внешнего облучения, ОЛБ - от внутреннего облучения, хроническая лучевая болезнь, различные клинические формы с преимущественно локальным поражением отдельных органов, которые могут характеризоваться острым, подострым или хроническим течением; это отдаленные последствия, среди которых наиболее существенно возникновение злокачественных опухолей; дегенеративные и дистрофические процессы (катаракта, стерильность, cклеротические изменения). Сюда же относят генетические последствия, наблюдаемые у потомков облученных родителей. Вызывающие их развитие ионизирующие излучения, благодаря высокой проникающей способности воздействуют на ткани, клетки, внутриклеточные структуры, молекулы и атомы в любой точке организма.

Живые существа на воздействие излучений реагируют различно, причем развитие лучевых реакций во многом зависит от дозы излучений. Поэтому целесообразно различать: 1) воздействие малых доз, примерно до 10 рад; 2) воздействие средних доз, обычно применяемых с терапевтическими целями, которые граничат своим верхним пределом с воздействием высоких доз. При воздействии излучении различают реакции, возникающие немедленно, ранние реакции, а также поздние (отдаленные) проявления. Конечный результат облучения часто во многом зависит от мощности дозы, различных условий облучения и особенно от природы излучений. Это относится также к области применения излучений в клинической практике с лечебными целями.

Радиация по-разному действует на людей в зависимости от пола и возраста, состояния организма, его иммунной системы и т. п., но особенно сильно - на младенцев, детей и подростков.

Биологическое действие ионизирующих излучений (альфа- и бета- частицы, гамма- кванты, протоны и нейтроны) в живом организме условно можно подразделить на три уровня - молекулярный, клеточный и организменный (системный).

1. **Молекулярный уровень воздействия**

При облучении водных растворов даже чистых химических веществ могут наблюдаться чрезвычайно сложные процессы. Тем более это относится к таким сложным молекулам, как белки или нуклеиновые кислоты, которые в результате облучения подвергаются различным химическим или физико-химическим изменениям.

При физическом взаимодействии ионизирующего излучения с живыми тканями в процессе превращения этого излучения в химическую энергию в организме зарождаются активные центры радиационно-химических реакций. Основным непосредственным результатом поглощения энергии излучения любым веществом, в частности биообъектом, является ионизация и возбуждение его атомов и молекул. При этом образуются «горячие» (высокоэнергетичные) и исключительно реакционные частицы – осколки молекул: ионы и свободные радикалы. В дальнейшем происходит миграция поглощенной энергии по макромолекулярным структурам и между отдельными молекулами, разрывы химических связей, образование свободных радикалов и реакции между ними и другими, как уже поврежденными, так и исходными молекулами. При этом возникают молекулы нового, часто чужеродного для организма состава. Эти эффекты могут быть следствием поглощения энергии излучения самими макромолекулами белков, нуклеопротеидов, структурами внутриклеточных мембран. В этом случае говорят о *прямом действии* излучения.

Поскольку у человека основную часть массы тела составляет вода (порядка 75%), первичные процессы во многом определяются поглощением излучения водой клеток, ионизацией молекул воды с образованием высокоактивных в химическом отношении радикалов типа ОН- и Н+. В присутствии кислорода образуется также свободный радикал гидроперекиси (H2O-) и перекись водорода (H2O2), являющиеся сильными окислителями.

При радиолизе воды происходит сдвиг кислотно-щелочного баланса, изменения в окислительно-восстановительных процессах, приводящие к нарушению обмена веществ в организме. Продукты радиолиза активно вступают в реакцию с белковыми молекулами, часто образуя токсичные соединения. Образовавшиеся исключительно вредные для организма и реакционноспособные перекисные соединения, запускают целую цепь последовательных биохимических реакций и постепенно приводят к разрушению клеточных мембран (стенок клеток и других структур). Это приводит к нарушениям жизнедеятельности отдельных функций или систем организма в целом.

Повреждение биомолекул химически активными продуктами радиолиза воды называют *непрямым (косвенным) действием* излучения.

В зависимости от *величины* поглощенной дозы и *индивидуальных особенностей организма*, вызванные изменения могут быть *обратимыми* или *необратимыми*.

Прямое действие ионизирующего облучения может вызвать непосредственно гибель или повреждение (обратимое или необратимое) клеток организма. В дальнейшем под действием физиологических процессов в клетках возникают функциональные изменения, подчиняющиеся уже биологическим законам жизни и гибели клеток, и отклонения в жизнедеятельности организма.

Из многих начальных молекулярных повреждений наибольшее значение придают повреждениям уникальных структур ядерной ДНК, а также внутриклеточных мембран. Перечисленные процессы осуществляются в три последовательно протекающие стадии: *физическую, физико-химическую и химическую* в течение чрезвычайно короткого промежутка времени (в пределах 1 миллисекунды) и являются общими для действия излучений как на живую, так и на неживую материи. Последующая биологическая стадия - вторичные, (радиобиологические), эффекты на всех уровнях организации живого, занимает значительно большее время, продолжается иногда в течение всей жизни (**Табл.2**).

Молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), представляющие главную составную часть наследственного вещества высших организмов, имеют нитевидную форму в виде двойных спиралей. При облучении нити ДНК резко скручиваются, образуются водородные мостики между различными нитями ДНК, нарушается спиральное строение молекулы; особенно характерно разрушение двойных спиралей ДНК, скручивание или внутримолекулярная полимеризация (образование молекулярных сеток), раскрытие двойных спиралей, разветвление и т. п. Молекулярный вес, так же как и радиус спиралей ДНК, изменяется в зависимости от величины дозы облучения, а также в зависимости от мощности дозы излучения.

1. **Клеточный уровень воздействия**

Клеточный уровень воздействия включает в себя все нарушения и процессы, обусловленные изменениями функциональных свойств облученных клеточных структур. Наиболее опасными повреждениями клетки являются повреждения механизма митоза и хромосомного аппарата Количество клеток с такими повреждениями в облученной популяции находится в прямой зависимости от дозы облучения, блокирования процессов физиологической регенерации, жизнестойкости организма. Изменения на клеточном уровне приводят к нарушению наследственных структур, угнетению кроветворения, подавлению сперматогенеза, угнетению кроветворения т.е., в конечном счете, влияют на весь механизм жизнедеятельности организма многоклеточных и высших животных.

Повреждения внутриклеточных структур приводят к изменению, извращению *метаболических процессов* в клетках, следствием чего является появление новых нарушений уже после окончания воздействия радиации. Например, нарушения строения нуклеотидов и их последовательностей в ДНК и РНК ведут к дефициту необходимых для нормальной жизнедеятельности продуктов матричного синтеза, а также к наработке несвойственных клетке, чужих для нее продуктов. Нарушение структуры ферментов приводит к замедлению ферментативных реакций, накоплению аномальных метаболитов, часть которых имеют свойства радиотоксинов. Такой ход событий назван «биологическим усилением». В результате совокупности этих процессов могут возникнуть серьезные нарушения жизнедеятельности, и даже гибель клетки. С другой стороны, возникшие повреждения могут быть залечены с восстановлением в итоге нормальной жизнедеятельности клетки. Чем выше доза облучения, тем больше возникает первичных повреждений, и тем меньше возможность их полного восстановления. Повреждение и гибель клеток лежат в основе развития поражения тканей, органов и организма в целом при всех видах радиационных воздействий.

*Метаболизм* – 1) то же, что обмен веществ. 2) В более узком смысле – промежуточный обмен, т.е. превращение определенных веществ внутри клеток с момента их поступления до образования конечных продуктов.

Функции обмена веществ в живом организме являются результатом многих взаимосвязанных реакций. Во многих случаях вещества, участвующие в реакциях, настолько изменяются, что можно говорить об образовании нового вещества, которое находится в организме в состоянии подвижного равновесия. В результате прямого и косвенного воздействия излучений не только изменяются сами молекулы живого вещества, но в значительной степени меняется также скорость реакций, протекающих с участием ферментов, и наряду с этим нарушается и подвижное равновесие. Указанные явления наблюдаются в живых клетках и тканях.

Функции обмена веществ у клеток всей популяции, которые полностью стали стерильными, вначале могут быть в значительной степени сохранены. Такие клетки во многих отношениях еще не отличаются от необлученных. Лишь при очень высоких дозах облучения, порядка 105 —106 рад, в результате внезапно наступающих тяжелых нарушений обмена наступает быстрая гибель как одноклеточных организмов, так и клеток высших организмов.

Некоторые радиационно-биохимические изменения появляются уже после воздействия относительно малых доз, другие изменения наступают лишь в результате воздействия средних или высоких доз излучений. Среди нарушений обмена веществ, возникающих при воздействии ионизирующих излучений, на первое место следует поставить нарушение самого радиочувствительного субстрата - нуклеиновых кислот. Лучевые поражения в виде угнетения синтеза нуклеиновых кислот нельзя рассматривать как непосредственную причину угнетения клеточного деления или разрыва хромосом, которые могут привести к их грубым морфологическим нарушениям, определяемым при митозах после облучения. Нарушения других видов обмена, например углеводного, говорят об его очень низкой радио чувствительности. Изменения углеводного обмена после облучения, в частности угнетение анаэробного гликолиза, становятся заметными лишь после воздействия в дозах порядка 5000 -20000 р.; нарушение клеточного дыхания обычно наблюдается в результате воздействия еще больших доз—от 20000 до 100000 р.

В клеточных популяциях с митотическим делением клеток после облучения сначала отмечается кратковременное увеличение частоты митозов, а затем падение до определенной минимальной величины. Подобное явление назвали «*первичным эффектом излучений*». Вслед за этим число делящихся клеток снова увеличивается при условии, что величина дозы излучений была не очень велика и не все клетки потеряли способность к размножению. Минимальное число митозов и время их появления зависят от величины дозы излучений. В случае облучения, раковых клеток, когда применяются обычные для лучевой терапии дозы, минимальное число митозов большей частью наблюдается через несколько часов. Затем следует медленное повышение их числа, что определяется как «*вторичный эффект излучений*».

Для первичного и вторичного эффекта излучений характерны определенные типы хромосомных изменений. При первичном эффекте в клетках, еще сохраняющих митотическую активность, обнаруживаются преимущественно следующие типы хромосомных изменений: пикноз ядра, псевдоамитозы и склеивание хромосом, а также агглютинация хроматина. В противоположность этому при вторичном эффекте наблюдаются структурные изменения хромосом. Хромосомные аберрации вторичного эффекта морфологически проявляются в клетках преимущественно в виде образования фрагментов и хромосомных мостиков.

Механизм хромосомных изменений при первичном и вторичном эффекте различен. Хромосомные изменения, типичные для первичного эффекта, возникают главным образом в тех клетках, которые во время облучения имели митотическую активность и находились в стадии метафаза. У определенного числа этих клеток наблюдаются митозы, частота которых снижается в результате облучения. У других митотически делящихся клеток, достигших или прошедших стадию метафазы, митозы продолжаются, но в более замедленном темпе.

Среди молекулярных повреждений особое место занимает радиационное поражение ДНК, которую часто называют основной мишенью при действии радиации на клетки. Структуры ДНК уникальны. Если повреждения молекул других типов могут быть скомпенсированы за счет оставшихся неповрежденными молекул белков, полисахаридов и т.п., то в случае ДНК такой путь исключен. Однако, если дело идет о ДНК в *неделящихся клетках*, повреждение каких-то участков ее цепи может и не сказаться существенно на жизнедеятельности этих клеток. Для *делящихся клеток* значение повреждения ДНК трудно переоценить. Если в результате облучения возникли называвшиеся ранее повреждения ДНК, например, двойные разрывы или сшивки, нормальная репликация осуществиться не может. При формировании хромосом повреждения ДНК проявляются возникновением мостов, фрагментов и других типов хромосомных аберраций, многие из которых летальны, поскольку при них невозможно равномерное распределение генетического материала между дочерними клетками. Эта форма гибели клеток в *митозе* получила наименование *репродуктивной гибели*.

*Митоз* – способ деления клеток, обеспечивающий тождественное распределение генетического материала между дочерними клетками и преемственность хромосом в ряду клеточных поколений. Обычно подразделяется на несколько стадий: профаза, прометафаза, метафаза, анафаза, телофаза. Часто митозом называется процесс деления не только ядра, но и всей клетки, т.е. включают в него цитотомию.

Количество повреждений ДНК, возникающих в результате облучения, достаточно велико. Так, например, при облучении в дозе 1 Гр в каждой клетке человека возникает около тысячи одиночных и ста-двухсот двойных разрывов. Каждое из этих событий могло бы иметь фатальные последствия, если бы не существовало системы, способной ликвидировать большинство возникших повреждений ДНК. Существование в клетках механизмов и ферментных систем, обеспечивающих восстановление большинства начальных повреждений ДНК, обусловлено необходимостью поддержания стабильности генома, восстановления от постоянно возникающих повреждений ДНК в результате воздействия радиационного фона, присутствия в среде химических мутагенов, нарушений и сбоев, случайно возникающих в процессе жизнедеятельности клеток. Без таких механизмов организм не достигнет взрослого состояния, не оказавшись жертвой злокачественного образования или каких-то других последствий повреждения генетического материала. Непосредственной причиной репродуктивной гибели клеток являются невосстанавливаемые повреждения ДНК, прежде всего, двойные разрывы цепей и повреждения ДНК-мембранного комплекса.

Еще одним важным для организма результатом лучевого повреждения ДНК является возникновение наследуемых повреждений генетического материала - мутаций, следствием которых может быть злокачественное перерождение соматических клеток (*клетки тела*) или дефекты развития у потомства. Вызванная облучением дестабилизация ДНК, *процесс репарации* ее повреждений могут способствовать внедрению в геном клетки или активации онковирусов, ранее существовавших в геноме в репрессивном состоянии. При воздействии малых доз облучения эти процессы являются одним из наиболее существенных проявлений повреждающего действия радиации.

*Репарация* свойственный клеткам всех организмов процесс восстановления природной структуры ДНК, поврежденной при нормальном биосинтезе ее в клетке или под воздействием различных физических или химических агентов. Осуществляется специальными ферментными системами клетки.

Другая мишень действия радиации на клетки - внутриклеточные мембраны. Активация под влиянием облучения реакций свободнорадикального перекисного окисления липидов может привести к деструктивным изменениям мембран, к поражению мембраносвязанных ферментов, к нарушениям проницаемости мембран, нарушениям активного транспорта веществ через мембраны, снижению ионных градиентов в клетке, нарушениям процесса синтеза АТФ, к выходу ферментов из мест их специфической локализации, поступлению их в ядро и как следствие этого к дезорганизации ядерных структур и гибели клетки. Такой тип гибели клеток называется *интерфазной гибелью*. По этому типу могут погибать как неделящиеся, так и делящиеся клетки. Другой причиной интерфазной гибели клеток после облучения является активация процессов *апоптоза*, в ходе которого происходит межнуклеосомная деградация хроматина, проявляющаяся позднее фрагментацией ядра. Радиационно – индуцированный апоптоз часто рассматривается как результат включения программы клеточной гибели. Процессы апоптоза наблюдаются в большинстве погибающих после облучения лимфоидных клеток. Продукты активирующегося под влиянием облучения перекисного окисления липидов являются «*радиотоксинами*», способными сами по себе оказывать эффекты, сходные с облучением. Их возникновение играет важную роль в механизмах развития лучевого поражения при с их образованием дистанционные эффекты облучения.

В результате облучения могут наблюдаться следующие основные виды клеточных реакций: угнетение деления, разные типы хромосомных аберраций и различные летальные эффекты. Угнетение клеточного деления относится к функциональным неспецифическим клеточным нарушениям, носит временный, обратимый характер и может наблюдаться как у одноклеточных организмов, так и у клеток, составляющих ткани высших организмов. Как правило, угнетение клеточного деления является результатом воздействия малых доз излучения. При воздействии больших доз клеточное деление полностью прекращается и приводит к бесплодию. При воздействии разных видов излучений длительность обратимого угнетения клеточного деления и процент клеток, у которых деление полностью прекратилось, возрастают по мере увеличения дозы излучения. С увеличением дозы излучений все большее число клеток теряет способность к размножению или у них временно прекращается процесс деления. Одним из показателей нарушения этой способности клеток к размножению как у одноклеточных, так и у клеток тканей высших организмов является возникновение гигантских форм клеток.

Итак, в основе патогенного действия излучений на многоклеточные организмы, включая человека, лежит непосредственное лучевое поражение клеток. Наиболее существенным является повреждение ядерного хроматина, которое часто приводит к гибели клетки (летальный эффект), либо к возникновению в ней передающейся по наследству мутации. Результатом последней может явиться, например, злокачественное перерождение клетки и развитие через несколько лет новообразования (генетический эффект).

1. **Организменный уровень воздействия**

Организменный (системный) уровень является результатом биологического воздействия ионизирующего излучения на клетки и органы живого организма, так как деятельность всех их находится в постоянной взаимосвязи и взаимозависимости. Под действием энергии радиоактивных частиц или электромагнитных колебаний может происходить образование раневой поверхности или разрыв хромосом. В абсолютном большинстве случаев при этом клетки погибают, но в очень редких случаях, при наличии особых биохимических условий, клетки с поврежденными хромосомами делятся и дают начало новой ткани, не свойственной облученному органу (опухоли).

При этом вероятность развития опухоли тем больше, чем больше доза облучения на клетку и чем больше клеток подвергалось облучению одинаковой дозой. В результате гибели клеток при прямом действии ткань не справляется со своими функциональными нагрузками и наступает декомпенсация ее функции с клиническими нарушениями, свойственными потери функции облученного органа при других заболеваниях. Следует иметь ввиду, что все ткани обладают регенеративной способностью, т.е. способностью к восстановлению клеток на пораженном участке. Скорость регенерации клеток у различных тканей различна. На действие радиации ткани реагируют так же как на любой другой раздражитель: механический, термический, химический и др.

После разрушения клеток ткань начинает ускоренно делить здоровые клетки, восполняя утерянные. Однако регенерирующим способностям тканей есть предел. Пока доза облучения разрушает клетки в пределах регенеративных способностей ткани, мы еще не замечаем действие радиации, но как только доза вызывает разрушение клеток в количестве, превышающем регенеративные способности ткани, ткань не справляется со своими функциями и начинает проявляться функциональные расстройства - это порог дозы, после которого появляются детерминированные эффекты. Тяжесть этих эффектов прямо зависит от дозы облучения. Эти эффекты проявляются у всех облученных после превышения порога дозы, и для каждого эффекта существует своя пороговая доза. Так, после разового облучения дозой свыше 0,15 Зв у облученных появляется помутнение хрусталика, при дозе облучения свыше 0,2 Зв - стерильность яичников, при дозе более 0,4 Зв - угнетение функции костного мозга.

При указанных дозах эти явления могут быть непродолжительными, а при больших дозах они могут носить стойкий характер. При облучении в дозе более 1 Зв развивается лучевая болезнь легкой степени, при дозе 2 Зв - средней тяжести, при дозе свыше 3 Зв - тяжелая форма, при дозе более 4 Зв - крайне тяжелая форма, а доза разового облучения на все тело 6 Зв считается абсолютно смертельной. Все эти детерминированные эффекты, к ним можно отнести еще и лучевые ожоги. Тяжесть заболевания зависит от облученного органа. Наиболее тяжело проявляются последствия облучения всего тела по сравнению с облучением отдельных частей тела или органов. Поэтому различают облучение местное и общее. Указанные эффекты, как уже говорилось, проявляются после определенного порога дозы, и эта концепция биологического действия называется пороговой. Исходя из наличия предела регенеративных способностей тканей, существует зависимость биологического эффекта действия радиации от времени, за которое получена одна и та же доза облучения. Чем меньше время, за которое получена доза, тем больше отрицательный эффект и тяжелее лучевое поражение. Например доза в 2,50 Зв за сутки приведет к развитию острой лучевой болезни средней тяжести, а равномерно растянутая на 50 лет не вызовет никаких изменений, обнаруживаемых современными методами медицинских исследований. Это положено в основу гигиенического нормирования.

Суммарное воздействие этих соматических нарушений в деятельности органов и тканей вызывает возникновение очагов повышенной возбудимости в коре головного мозга, что приводит к дискорреляции между нервной системой и железами внутренней секреции и другими системами организма.

1. **Классификация последствий облучения**

*Лучевая болезнь* возникает при воздействии на организм ионизирующих излучений в дозах, превышающих предельно допустимые. У человека возможны молниеносная, острая, подострая и хроническая. Лучевая болезнь проявляется поражением органов кровотворения, нервной системы, желудочно-кришечного тракта и др.

Наиболее важным следствием летального повреждения клеток при облучении в высоких дозах является развитие острой лучевой болезни, ОЛБ. В ее патогенезе ведущая роль принадлежит прямому радиационному поражению клеток критических систем. В зависимости от дозы облучения в роли критических выступают разные системы, что и определяет, какая клиническая форма ОЛБ разовьется после облучения в том или ином диапазоне доз. Какая именно система оказывается в конкретных условиях критической, зависит как от уровня их радиочувствительности, так и от скорости развития смертельных исходов при несовместимом с жизнью повреждении данной системы.

Другими последствиями летального повреждения большого числа клеток являются: хроническая лучевая болезнь, дерматит, пневмонит и т.п. Отрицательные последствия облучения в невысоких дозах связаны с нелетальными повреждениями клеток, с возникновением передающихся по наследству повреждений генетического аппарата, следствием которых может оказаться возникновение злокачественных новообразований или генетические аномалии у потомков облученных родителей.

Чем больше поглощенная доза радиации, тем раньше наблюдается клиническое проявление и тем оно выраженнее по степени лимфопении и времени ее наступления.

*Рак* - наиболее серьезное из всех последствий облучения человека при малых дозах. Обширные обследования, охватившие 100000 человек, переживших атомные бомбардировки Хиросимы и Нагасаки, показали, что пока рак является единственной причиной повышенной смертности в этой группе населения.

Несмотря на многочисленные исследования, оценка вероятности заболевания людей раком в результате облучения не надежна. Имеется масса полезных сведений, полученных в экспериментах на животных, однако, несмотря на их очевидную пользу, они не могут заменить сведения о действии радиации на человека. Для того чтобы оценка риска заболевания раком для человека была достаточно надежна, полученные в результате обследования людей сведения должны удовлетворять целому ряду условий. Должна быть известна величина поглощенной дозы. Излучение должно равномерно попадать на все тело либо на ту его часть, которая изучается в настоящий момент. Облученное население должно проходить обследования регулярно в течение десятилетий, чтобы успели проявиться все виды раковых заболеваний. Диагностика должна быть достаточно качественной, позволяющей выявить все случаи раковых заболеваний. Важно иметь хорошую «контрольную» группу людей, сопоставимую во всех отношениях (кроме самого факта облучения) с группой лиц, за которой ведется наблюдение, чтобы выяснить частоту заболевания раком в отсутствие облучения. И обе эти популяции должны быть достаточно многочисленны, чтобы полученные данные были статистически достоверны. Ни один из имеющихся материалов не удовлетворяет полностью всем этим требованиям.

**Список использованной литературы**

1. Артомонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни. Учебник. –2-е изд., перераб. и доп. –М.: Медицина, 1988.
2. Вредные химические вещества. Радиоактивные вещества. Справочник. Под общ. ред. Л.А. Ильина, В.А. Филова. Ленинград, "Химия". 1990.
3. Куна П. Химическая радиозащита. Монография. –М.: Медицина, 1989.
4. Романцев Е.Ф. Радиация и химическая защита. (Изд. 2-е, переработ. и доп.). –М.: Атомиздат, 1968
5. Медтко-санитарная подготовка учащихся. Под ред. П.А. Курцева Москва, "Просвещение". 1988.
6. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь. Справочник. Под ред. Е.И.Чазова. Москва. "Медицина". 1990.
7. Основы защиты населения и территорий в чрезвычайных ситуациях. Под ред. акад. В.В. Тарасова. Издательство Московского университета. 1998.
8. Радиация. Дозы, эффекты, риск. (Обзор НКДАР при ООН): Пер. с англ. –М.: Мир, 1990
9. Ярмоненко С.П. Противолучевая защита организма. –М.: Атомиздат, 1969. –264с.