

12. *Aoyama, T.* Toll-like receptor signaling and liver fibrosis [Электронный документ] / T. Aoyama, Y.-H. Paik, E. Sek // *Gastroenterol Res Pract.* — 2010. doi: 10.1155/2010/192543.
13. *Mencin, A.* Toll-like receptors as targets in chronic liver diseases / A. Mencin, J. Kluwe, R. F. Schwabe // *Gut.* — 2009. — Vol. 58. — P. 704–720.
14. The role of lipopolysaccharide/toll-like receptor 4 signaling in chronic liver diseases / J.-B. Soares [et al.] // *Hepato Int.* — 2010. — Vol. 4. — P. 659–672.
15. *Runyon, B. A.* Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update / B.A. Runyon // *Hepatology.* — 2009. — Vol. 49. — P. 2087–2107.
16. Sepsis in cirrhosis: Report on the 7th meeting of the international ascites club / F. Wong [et al.] // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 718–725.
17. *Nobre, S. R. Gomes,* In-hospital mortality in spontaneous bacterial peritonitis: a new predictive model / S. R. Nobre, J. E. P. Cabral // *European Journal of Gastroenterology and Hepatology.* — 2008. — Vol. 20(12). — P. 1176–1181.
18. *Kraja, B.* Predictive value of the model of end-Stage liver disease in cirrhotic patients with and without spontaneous bacterial peritonitis / B. Kraja, M. Sina, Ir. Mone // *Gastroenterology Research and Practice.* — 2012. doi:10.1155/2012/539059.
19. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis // *Journal of Hepatology.* — 2010. — Vol. 53. — P. 397–417.
20. Paracentesis / T. W. Thomsen [et al.] // *N Engl J. Med.* — 2009. — Vol. 355(19). — P. 21.
21. Ascitic fluid lactoferrin for diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis / M. A. Parsi [et al.] // *Gastroenterology.* — 2008. — Vol. 135. — P. 803–807.
22. Severe sepsis in cirrhosis / T. Gustot [et al.] // *Hepatology.* — 2009. — Vol. 50. — P. 2022–2033.
23. *Koulaouzidis, A.* Spontaneous bacterial peritonitis / A. Koulaouzidis, S. Bhat, A. A. Saeed // *World J Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 15. — P. 1042–1049.
24. *Runyon, B. A.* Culture-negative neutrocytic ascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis / B. A. Runyon, J. C. Hoefs // *Hepatology.* — 1984. — Vol. 4. — P. 1209–1211.
25. Spontaneous bacterial peritonitis / J. G. McHutchison [et al.] // *Gastrointestinal and hepatic infections.* — Philadelphia, 1994. — P. 455.
26. *Sheer, T. A.* Spontaneous bacterial peritonitis / T. A. Sheer, B. A. Runyon // *Dig. Dis.* — 2005. — Vol. 23. — P. 39–46.
27. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. / A. Rimola [et al.] // *J Hepatol.* — 2000. — Vol. 32. — P. 142–153.
28. Bacterial infections in decompensated cirrhosis / M. Pleguezuelo [et al.] // *World J Hepatol.* — 2013. — Vol. 5. — P. 16–25.
29. Asymptomatic bacterascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis? / G. Pelletier [et al.] // *Hepatology.* — 1991. — Vol. 14. — P. 112–115.
30. Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrhotic ascites / L. T. Evans [et al.] // *Hepatology.* — 2003. — Vol. 37. — P. 897–901.
31. *Mohan, P.* Prevalence and risk factors for unsuspected spontaneous ascitic fluid infection in cirrhotics undergoing therapeutic paracentesis in an outpatient clinic / P. Mohan, J. Venkataraman // *Indian J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 30. — P. 221–224.
32. *Moosa, A. A.* Rapid diagnosis of bacterial meningitis with reagent strips / A. A. Moosa, H. A. Quortum, M. D. Ibrahim // *Lancet.* — 1995. — Vol. 345. — P. 1290–1291.
33. Rapid diagnosis of infectious pleural effusions by use of reagent strips / E. Azoulay [et al.] // *Clin Infect Dis.* — 2000. — Vol. 31. — P. 914–919.
34. *Koulaouzidis, A.* Diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis: An update on leukocyte esterase reagent strips / A. Koulaouzidis // *World J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 17. — P. 1091–1094.
35. Diagnostic validity of leukocyte esterase dipstick test for diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients / N. R. Khatwani [et al.] // *J. Ayub Med Coll Abbottabad.* — 2011. — Vol. 23. — P. 51–54.
36. Accuracy of the automated cell counters for management of spontaneous bacterial peritonitis / O. Riggio [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 14. — P. 5689–5694.

Поступила 20.02.2014

УДК 611.4:611.018:614.876

ТКАНЕВЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ НА ВОЗДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ (обзор литературы)

А. А. Чешик

Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

Проведен детальный анализ отечественных и зарубежных публикаций по вопросам, касающимся тканевых реакций органов кроветворения на воздействие ионизирующей радиации. Проанализированы связь катастрофы на ЧАЭС и радиационного канцерогенеза, роль государственной системы регистрации заболеваемости и смертности населения, пострадавшего в результате воздействия ионизирующей радиации.

Ключевые слова: эффективная доза, гемопоэз, Государственный регистр.

TISSUE REACTIONS OF BLOOD FORMATION ORGANS TO IONIZING RADIATION EFFECT (literature review)

A. A. Cheszyk

Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

The review gives a detailed analysis of the national and foreign publications on the questions concerning tissue reactions of blood formation organs to ionizing radiation effect, such as the relation of the Chernobyl Accident to radiation carcinogenesis, a role of the national system of incidence registration and mortality of the population affected by ionizing radiation.

Key words: efficient dose, hemogenesis, National register.

26 апреля 1986 г. на 4-м энергоблоке Чернобыльской атомной электростанции (Украина) произошла крупная радиационная катастрофа, в результате которой значительные территории прилегающих регионов Беларуси, Украины и Российской Федерации подверглись радионуклидному загрязнению [1, 2, 3]. Выброс радиоактивных элементов с поврежденного энергоблока длился около 10 суток, хотя формирование загрязненных прилегающих территорий продолжалось еще примерно в течение месяца [1, 2, 4]. Основной вклад в радиоактивное загрязнение местности в Республике Беларусь в первые дни после аварии внесли ^{131}I , ^{132}I , ^{132}Te , а также короткоживущие радионуклиды ^{103}Ru , ^{140}Ba и другие.

В настоящее время территорией радиоактивного загрязнения в Республике Беларусь считается та ее часть, на которой в результате катастрофы на ЧАЭС возникло долговременное загрязнение окружающей среды радиоактивными веществами с плотностью загрязнения почв радионуклидами ^{137}Cs , либо ^{90}Sr , или ^{238}Pu , ^{239}Pu , ^{240}Pu , соответственно, 1,0; 0,15; 0,01 Ки/км² и более; иные территории, на которых средняя годовая эффективная доза облучения населения может превысить (над естественным и техногенным фоном) 1,0 мЗв. Сюда относят также территории, на которых невозможно получение продукции, содержание радионуклидов в которой не превышает республиканских допустимых уровней (статья Закона Республики Беларусь «О правовом режиме территорий, подвергшихся радиоактивному загрязнению в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС») [5].

Что касается дозы для всего организма в целом, то средняя эффективная доза за период 1986–2005 гг. составила 1,3 мЗв для 98 млн. человек, обследованных в трех республиках, причем треть этого количества была получена в 1986 г. Прирост при этом составил менее 10 % по сравнению с дозой, получаемой за счет фоновой радиации за весь период (20 мЗв). Около 75 % полученной дозы было связано с внешним облучением, около 25 % — с внутренним, а 80 % эффективной дозы за время жизни получено к 2005 г. Дозы менее 1 мЗв получили около 70 % населения, а 20 % получили дозы между 1 и 2 мЗв. Однако около 150 тыс. человек (0,1 %) накопили дополнительно более 50 мЗв за 20 лет. Для примерно 500 млн. человек в остальных странах Европы средняя эффективная доза за период 1986–2005 гг. оценивалась в 0,3 мЗв. Коллективная эффективная доза оценивалась приблизительно в 125 тыс. чел.-Зв для объединенного населения Беларуси, Украины и соответствующих частей России и приблизительно в 130 тыс. чел.-Зв для населения в остальных частях Европы [6].

По данным Государственных дозиметрических регистров Беларуси, Российской Федерации и Украины, среднее значение дозы внешнего облучения в 1986 г. составляло порядка 130 мГр. При этом среднее значение для ликвидаторов Беларуси составило 60 мГр, Российской Федерации — 169 мГр, Украины — 185 мГр [7, 8].

Следует отметить, что в РБ максимальные накопленные эффективные дозы облучения достигали максимальных значений у отселенного и эвакуированного населения и превышали аналогичные показатели у ликвидаторов 1986 г. (таблица 1).

Таблица 1 — Накопленные эффективные дозы облучения населения, пострадавшего вследствие катастрофы на ЧАЭС

| Категория лиц | Численность | Эффективная доза, мЗв |
|----------------------------|-------------|-----------------------|
| Ликвидаторы 1986 г. | 67 000 | 60 |
| Ликвидаторы 1987–1989 гг. | 27 000 | 23 |
| Эвакуированные | 24 700 | 80 |
| Планово заселенные | 135 000 | 100 |
| Гомельская область в целом | 1 500 000 | 37 |
| Республика в целом | 10 000 000 | 8,5 |

Следует отметить, что оценки доз облучения ликвидаторов, содержащиеся в Государственных чернобыльских дозиметрических регистрах Беларуси, России и Украины, не всегда надежны. По этой причине их использование в аналитических эпидемиологических исследованиях, где требуются индивидуальные дозы, неизбежно связано с дополнительными погрешностями. Считается, что для примерно 10 % военных дозиметрические данные Государственных регистров фальсифицированы и не могут считаться надежными [9]. Соответственно для остальных 90 %

ликвидаторов оценки доз систематически завышены до двух раз [10].

Наиболее ожидаемый эффект от катастрофы на ЧАЭС является радиационный канцерогенез. Данные о заболеваемости и смертности различных категорий пострадавшего населения хранятся и накапливаются в Государственном регистре лиц, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на ЧАЭС, других радиационных аварий (далее — Госрегистр). Именно государственная система регистрации заболеваемости и смертности исполь-

зается для анализа показателей здоровья различных категорий пострадавшего населения, а также для планирования и управления медицинской помощью пострадавшему населению. Госрегистр зарекомендовал себя, как надежный инструмент обеспечения долговременного автоматизированного персонального учета лиц, подвергшихся облучению в результате катастрофы на ЧАЭС, оценки состояния их здоровья, выработки и проведения необходимых лечебно-оздоровительных мероприятий, изучения структуры и динамики заболеваемости и ее исходов [11, 12]. За более чем 25-летний период наблюдения за когортой пострадавшего населения можно констатировать следующее.

Пик заболеваемости детей (0–14 лет в 1986 г.) раком щитовидной железы отмечен в период 1995–1996 гг., когда уровень заболеваемости по отношению к 1986 г. увеличился в 39 раз. Избыточная заболеваемость данной патологией лиц, облученных радионуклидами йода в детском и подростковом возрасте, имела радиационно-индуцированный характер.

Заболеваемость взрослого населения раком щитовидной железы увеличилась более чем в 6 раз. При этом получены убедительные данные о радиационном генезе злокачественных новообразований этого органа не только у детей и подростков, но и у взрослого населения, а также неопухолевой патологии щитовидной железы у лиц, облученных в детском возрасте.

В настоящее время летальные исходы в связи со всеми случаями рака щитовидной железы удалось свести к минимуму, что явилось результатом раннего обнаружения и своевременного медицинского вмешательства.

Исследованиями, проведенными до настоящего времени, не удалось напрямую связать увеличение частоты других, помимо рака щитовидной железы, локализаций злокачественных новообразований с действием аварийного облучения. При этом нужно учитывать небольшое время, прошедшее с момента окончания теоретического минимального латентного периода.

Анализ данных по заболеваемости раком молочной железы у женщин, находившихся в зоне эвакуации в ранний послеаварийный период, и женщин в возрасте 0–18 лет на момент катастрофы показывает выраженное, но статистически незначимое увеличение ввиду крайне малого абсолютного числа заболевших.

Онкологическая заболеваемость у ликвидаторов с 1993 г. и по настоящее время была сопоставима со средним республиканским уровнем и не имела тенденции опережающего роста ни у мужчин, ни у женщин. Относительный риск по всем злокачественным новообразованиям за весь анализируемый период составил при этом у мужчин 1,05, у женщин — 1,07.

Скорее всего, незначительное превышение относительного риска и у мужчин, и у женщин связано с ростом заболеваемости злокачественными новообразованиями щитовидной железы. Риск возникновения рака щитовидной железы за этот же период составил у мужчин 5,95, у женщин — 2,95. Указанные значения относительного риска в значительной степени обусловлены заболеваемостью в группе лиц, облученных в детском возрасте: так, относительный риск у лиц до 15 лет на момент заболевания составил 22,4 у мальчиков и 17,2 у девочек [13].

Наиболее радиочувствительная ткань организма человека и животных — кроветворная, которая характеризуется быстрым обновлением. Существуют общие закономерности в изменениях качественного и количественного состава периферической крови под воздействием ионизирующих излучений.

Чем больше доза облучения, тем раньше и интенсивней наступает снижение количества форменных элементов в периферической крови. Это обусловлено, в первую очередь, высокой чувствительностью клеток костного мозга, связанной с их интенсивным делением и дифференциацией [14].

Изменения периферической крови в группах лиц, подвергшихся воздействию доз менее 2 Гр, находятся в пределах физиологических колебаний и нормализуются в течение 6 месяцев. Исследование периферической крови лиц, работавших в 30-километровой зоне ЧАЭС, выявило преходящую и стойкую лейкопению в 11 % случаев при поглощенной дозе порядка 36–72 сГр, что позволяет выделить их в группу риска развития гематологических заболеваний. Изучение особенностей течения острой лучевой болезни у пострадавших с относительно равномерным облучением при дозе около 1 Гр показало у лиц данной группы минимальную постлучевую динамику клеток крови. Острая лучевая болезнь I степени тяжести (доза облучения 1–2 Гр) характеризовалась только клинико-лабораторными находками и умеренно выраженным астеническим синдромом. При этом ретроспективный анализ гематологических показателей (по факту волнообразного снижения нейтрофилов и тромбоцитов) выявил группу пострадавших с зарегистрированной дозой 50–75 сГр. Также следует отметить, что убедительных доказательств увеличения заболеваемости болезнями крови и кроветворных органов у профессионалов, участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, получено не было [15–17].

Однако в научной литературе имеются многочисленные данные, свидетельствующие о более значительных изменениях состава периферической крови у лиц, подвергшихся воздействию доз более 2 Гр. Так, дозы в 2–10 Гр вызывают гибель клеток костного мозга непосред-

ственно в момент облучения или в митозах, что приводит к потере способности к делению. При этом генетические перестройки в них в виде мутаций и хромосомных aberrаций часто мешают делению клетки. Высокий риск образования опухолей, особенно лейкозов, обусловлен, скорее всего, тем, что элиминация генетически измененных клеток происходит медленнее, чем образование новых клеток [14].

Данные, полученные в результате длительного наблюдения за персоналом ПО «Маяк», свидетельствуют о том, что здоровые молодые люди, подвергшиеся внешнему гамма-излучению с мощностью дозы 0,25 Гр/год при кумулятивных дозах от 1,0 до 1,5 Гр, не проявляли признаков недостаточности гемопоэза. К появлению случаев тромбоцитопении и нестабильной лейкопении приводили более высокие годовые дозы — от 0,25 до 0,5 Гр и суммарные дозы — от 1,5 до 2,0 Гр. При самых высоких суммарных дозах — от 2 до 9 Гр количество лейкоцитов и тромбоцитов было на уровне 50–65 % от базового уровня. При этом, у рабочих, подвергшихся воздействию аэрозолей ^{239}Pu , поглощенные дозы на красный костный мозг (ККМ) достигли $\leq 0,45$ Гр, а понижение числа лимфоцитов было отмечено при годовых дозах $> 2,0$ Гр и кумулятивных дозах $> 6,0$ Гр [18].

По данным Okladnikova and Guskova, 2001 [19], даже через 35–40 лет после облучения в суммарных дозах 2–9 Гр (годовые дозы $\geq 1,0$ Гр) все еще можно было наблюдать умеренную гипоплазию костного мозга у 7 % рабочих «Маяка». Примером адаптивных реакций у людей с нормальной клеточностью костного мозга являлись повышение активности эритропоэза (в 13 % случаев) и увеличение доли пролиферирующих гранулоцитов (в 18 % случаев). При мощностях доз > 2 Гр в год наблюдалось наиболее значительное снижение клеточности костного мозга, хотя никакой зависимости гипоплазии ККМ от дозы не было отмечено в более отдаленный период. Вероятно, остаточная гипоплазия костного мозга и гранулоцитопения были обусловлены истощением пулов стволовых клеток и (или) клеток-предшественников. У большинства рабочих с гипоплазией гранулопоэза отмечалось существенное содержание аэрозолей ^{239}Pu в организме [20].

В исследованиях атомщиков, проведенных в трех странах (США, Канада и Великобритания), были получены и проанализированы следующие результаты [21, 22, 12]. Так, в канадских исследованиях было показано статистически значимое превышение рисков заболеваемости и смертности для солидных раков (средняя доза — 6,5 мЗв). Противоположные результаты демонстрируют анализ объединенных данных и исследование британской когор-

ты, где средние дозы составили 40 и 30 мЗв, соответственно, которые не показали значительного увеличения риска развития данного типа раков. При этом все три исследования показали повышенный риск развития лейкемии, для которой были получены статистически значимые оценки риска в объединенных исследованиях, пограничное значение в британской когорте и статистически незначимое — в канадской.

Увеличение риска лейкозов предполагается у детей в возрасте до 5 лет, подвергшихся воздействию выпадений при испытаниях ядерного оружия при еще более низких дозах (доза на красный костный мозг — 1,5 мЗв, ОР 1,11, 95 % ДИ 1,00–1,24) [23]. Однако индивидуальные дозы в этом исследовании не были оценены, поэтому трудно понять, как систематические погрешности, которые часто встречаются в экологических исследованиях, могут повлиять на корреляцию между дозой от выпадений и заболеваемостью лейкозами. Эти результаты согласуются с результатами ранее проведенного в штате Юта исследования «случай-контроль», в котором показано, что относительный риск развития лейкозов был выше у лиц, умерших до 20-летнего возраста (отношение шансов 5,8, 95 % ДИ 1,6–22) и получивших дозу облучения красного костного мозга от 6 до 30 мГр [24].

Следует отметить, что дети считаются наиболее критической группой среди населения, пострадавшего от аварии на ЧАЭС, поскольку их организм отличается высокой радиочувствительностью. Это обусловлено, в частности, высокой интенсивностью обменных процессов и пролиферативно-дифференцировочной активностью клеток [25, 26]. Так, по данным А. Е. Романенко и В. Г. Бебешко и соавт., у детей, эвакуированных из Припяти, а также проживающих на загрязненных радионуклидами территориях (суммарная доза облучения 10–80 мЗв), в раннем йодном периоде (через 36–40 часов после аварии) наблюдались лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево вплоть до миелоцитов, качественные нарушения в элементах грануло-, лимфо- и тромбопоэза в течение 35–40 дней. При этом имел место высокий уровень активности пероксидазы в гранулоцитах крови, нормализовавшийся через 6 месяцев, и существенные изменения в структуре мембран форменных элементов крови, свидетельствующие о нарушениях перекисного окисления липидов. В определенной мере с вышеназванными результатами совпадают данные ежегодного мониторинга с оценкой отдельных показателей периферической крови детей, постоянно проживающих в этой области на территории с постоянным радиационным контролем и на территории Полесья, а также детей, родившихся у женщин, облученных в результате чернобыльской аварии [27, 28].

И. П. Данилов и Л. Я. Крылова установили, что у детей, проживающих на загрязненной территории Беларуси (5–15 и 15–40 Ки/км² и выше), в 50 % случаев имеет место увеличение содержания фетального гемоглобина по мере накопления в организме Cs¹³⁷, что является индикатором степени неблагополучия в системе эритропоэза [29].

Исследования, проводимые ежегодно в течение 12–14 лет у 83 ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, а также костного мозга, исследованного однократно в конце указанного периода у 23 ликвидаторов, показали наличие изменений периферической крови, характеризующихся повышением количества ретикулоцитов и в большей степени — числа лимфоцитов и моноцитов, а также снижением числа тромбоцитов. Изменения клеточного состава костного мозга проявлялись снижением среднего количества миелоцитов, базофильных, полихроматофильных нормобластов при повышении числа оксифильных нормобластов и клеток лимфоидной и моноцитарной популяций. Выявленные отклонения в системе гемопоэза, скорее всего, могут служить отражением продолжающихся регенераторных процессов в костном мозге и возросшего количества общесоматической патологии [30].

По мнению ряда авторов, порог облучения для видимого подавления гемопоэза превышает 0,4 Гр в год [31, 32], а порог для учащения случаев гипоплазии костного мозга составляет 2 Гр суммарно [32]. У лиц, работавших в атомной промышленности в период ее становления, пороговой дозой на критические органы (для выявления эффекта хронического воздействия радиации) являлась доза не менее 0,5–1,0 Зв при мощности более 0,1 Зв в год. При этом отчетливые восстановительные процессы, нивелирующие выявленные ранее изменения, вследствие регенераторной способности костного мозга начинают наблюдаться при снижении интенсивности воздействия менее 0,05–0,10 Зв в год (при суммарной дозе менее 1,0 Зв). В 88,1 % наблюдений восстановление произошло в течение 30–35 лет с момента вывода работавших из условий контакта с радиационным фактором, в 11,9 % случаев отмечена умеренная общая или парциальная гипоплазия белого или мегакариоцитарного ростка кроветворения [33]. При этом, параллелизма изменений показателей крови и костного мозга, как правило, не наблюдается [32, 34].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ильин, Л. А. Реалии и мифы Чернобыля / Л. А. Ильин. — М.: ALARA Limited, 1994. — 446 с.
2. Разработка Всесоюзного регистра лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС / А. Ф. Цыб [и др.] // Медицинская радиология. — 1989. — № 7. — С. 3–6.
3. Чернобыльская катастрофа / под ред. акад. В. Г. Барьятара. — Киев: Наукова думка, 1995. — 560 с.

4. Study of long-term psychological disorders among the Atomic-Bomb survivors / K. Neriishi [at al.] // Mental health consequences of the Chernobyl disaster: current state and future prospects: Proceedings of International Conference. — Kiev, 1995. — P. 29.

5. Закон Республики Беларусь «О правовом режиме территорий, подвергшихся радиоактивному загрязнению в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС» от 12 ноября 1991 г. № 1227-ХІІ (Ведамасці Вярхоўнага Савета Рэспублікі Беларусь, 1991 г., № 35, ст. 622; Национальный реестр правовых актов Республики Беларусь. — 1999. — № 37. — С. 2–33.

6. Chernobyl-related cancer in Belarus: Dose and risk assessment / Y. Kenigsberg [et al.] // Health Effects of People Who Live in the Radio-contaminated Areas Following the Chernobyl Accident. Radiation Effects Association. — Tokyo, 2002. — P. 26–42.

7. Kenigsberg, J. Exposure of Belarusian Liquidators of the Chernobyl accident consequences and possibilities of stochastic effects prognosis / J. Kenigsberg, J. Kruk // Proceeding 2nd International Scientific Conference Mitigation of the Consequences of the Catastrophe at the Chernobyl NPP: Status and Perspectives. Gomel, Belarus. — P. 62–66.

8. Cardis, E. What is feasible and desirable in the epidemiological follow-up of Chernobyl? / E. Cardis, A. E. Okeanov // The Radiological Consequences of the Chernobyl Accident. Proceedings of the First International Conference, Minsk, Belarus, March 1996 (A. Karaglou, G. Desmet, G.N. Kelly et al., eds.). — P. 835–850.

9. Chumak, V. Problem of verification of Chernobyl dosimetric registries / V. Chumak, V. Krjuchkov // Technologies for the New Century. Proceedings of the 1998 ANS Radiation Protection and Shielding Topical Conference. April 19–23, 1998. American Nuclear Society, La Grange Park, Illinois. 1998. — P. 545–552.

10. Уровни облучения участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии в 1986–1987 гг. и верификация дозиметрических данных / Л. А. Ильин [и др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. — 1995. — № 35 (№ 6). — С. 803–828.

11. Публикация 103 Международной Комиссии по радиационной защите (МКРЗ) / под общ. ред. М. Ф. Киселева, Н. К. Шаланды; пер. с англ. — М.: Изд. ООО ПКФ «Алана», 2009. — 312 с.

12. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. UNSCEAR 2000 Report to the General Assembly UN // New York. — 2000. — P. 566.

13. Сборник информационно-аналитических материалов о создании элементов системы мер адресной специализированной медицинской помощи гражданам России и Беларуси, пострадавшим вследствие чернобыльской катастрофы, с учетом данных Единого чернобыльского регистра / под ред. А. В. Рожко. — Минск: БОРБИЦ РНИУП «Институт радиологии», 2010. — 45 с.

14. Радиация: дозы, эффекты, риск: пер. с англ. — М.: Мир, 1988. — 79с.

15. Влияние радиоактивного излучения на показатели периферической крови ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Белорусская цифровая библиотека [Электронный ресурс]. — 2010. — Режим доступа: <http://www.library.by/portals/modules/ecology/print.php>. — Дата доступа: 06.01.2010.

16. Савина, Н. П. Эффекты поражения системы кроветворения человека в связи с аварией на Чернобыльской АЭС / Н. П. Савина, С. К. Хоптынская // Радиация и риск. — 1995. — Вып. 6. — С. 246–256.

17. Щербакова, Е. Н. Поражение и восстановление системы крови при острой лучевой патологии / Е. Н. Щербакова // Механизмы лучевой патологии / под ред. Ю. Б. Кудряшова. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984. — С. 62–70.

18. Пестерникова, В. С. Оценка показателей морфологического состава периферической крови у больных хронической лучевой болезнью за 40 лет наблюдения / В. С. Пестерникова, Н. Д. Окладникова // Вопросы радиационной безопасности. — 2003. — № 3. — С. 60–66.

19. Окладникова, Н. Д. Клиническая токсикология соединений плутония и америция / Н. Д. Окладникова, А. К. Гуськова // Радиационная медицина. — 2001. — № 2. — С. 328–369.

20. Пестерникова, В. С. Оценка костномозгового кроветворения у больных хронической лучевой болезнью через 40 лет наблюдения / В. С. Пестерникова, Н. Д. Окладникова // Вопросы радиационной безопасности. — 2004. — № 4. — С. 412–45.

21. Azzam, E. I. Radiation-induced adaptive response for protection against micronucleus formation and neoplastic transformation in C3H 10T1/2 mouse embryo cells / E. I. Azzam, G. P. Raaphorst, R. E. Mitchel // Radiat. Res. — 1994. — № 138. — P. 28–31.

22. Mukhopadhyaya, J. Improvement of epidemiological data analysis by unbiased estimates of log-normal dose distribution / J. Mukhopadhyaya, D. Datta, H. S. Kushwaha // International Journal of Low Radiation. — 2007. — Vol. 4. — № 4. — P. 296–304.

23. Kellerer, A. M. Risk estimates for radiation-induced cancer the epidemiological evidence / A. M. Kellerer // Radiat. Environ. Biophys. — 2000. — № 39. — P. 17–24.
24. Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance / Ed. by J. D. Boice, J. F. Fraumeni // New York. — 1984. — P. 139.
25. Влияние малых доз ионизирующего излучения на функцию воспроизводства: научный обзор / под ред. Ю. К. Кудрицкого [и др.]. — М.: ВНИИМИ, 1982.
26. Руководство по организации медицинского обслуживания лиц, подвергшихся действию ионизирующего излучения / под ред. Л. А. Ильина. — М.: Энергоатомиздат, 1986.
27. Бебешко, В. Г., Коваленко, А. А., Чумак, А. А. // Вестн. АМН СССР. — 1991. — № 11. — С. 14–19.
28. Романенко, А. Е. // Вестник АМН СССР. — 1991. — № 11. — С. 9–13.
29. Данилов И. П., Крылова Л. Я. // Здоровоохр. Беларуси. — 1992. — № 5. — С. 8–11.
30. Тетенов, Ф. Ф. Особенности гемопоэза у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в Томской области / Ф. Ф. Тетенов, Я. В. Поровский, Р. С. Домникова // Биллотеи сибирской медицины. — 2006. — № 2. — С. 127–132.
31. Косенко, М. М. Медицинские последствия облучения населения вследствие радиационных инцидентов на Южном Урале: Автореф. дис ... д-ра мед. наук. — М., 1991.
32. Окладникова, Н. Д. [и др.] // Вестник АМН. — 1992. — № 2. — С. 22–26.
33. Булдаков, Л. А., Гуськова, А. К. // Врач. — 1991. — № 5. — С. 35–39.
34. Окладникова, Н. Д. [и др.] // Мед. радиол. — 1993. — № 12. — С. 24–28.

Поступила 04.03.2014

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.37-002.4-089

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ В РАЗНЫХ ФАЗАХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

А. Н. Лызиков, В. М. Майоров, З. А. Дундаров, С. В. Свистунов

Гомельский государственный медицинский университет
Гомельская областная клиническая больница

Цель: выполнить сравнительный анализ эффективности малоинвазивных интервенционных технологий на различных стадиях развития острого деструктивного панкреатита.

Материал и методы. Обследованы 132 пациента с острым деструктивным панкреатитом. В зависимости от преобладания деструктивных изменений в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке были выполнены малоинвазивные вмешательства.

Результаты. Проведен анализ результатов лечения больных с деструктивными формами острого панкреатита. При инфицированных формах панкреонекроза, когда имелось распространение патологического процесса на забрюшинную клетчатку, наиболее эффективным оказалось использование открытых дренирующих операций из лапаротомного доступа.

Заключение. Эффективность применения малоинвазивных вмешательств определяется морфологической формой острого панкреатита и масштабом деструкции как в поджелудочной железе, так и в забрюшинной клетчатке. Наиболее эффективны эти вмешательства при интраабдоминальной экссудации и наличии сформированных парапанкреатических скоплений жидкости при отсутствии распространенной септической секвестрации забрюшинной клетчатки.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, УЗИ, парапанкреатит тактика лечения, малоинвазивные технологии, дренирование жидкостных парапанкреатических образований.

THE COMPARATIVE ASSESSMENT OF EFFECTIVENESS OF THE APPLICATION OF LOW-INVASIVE INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS IN ITS DIFFERENT PHASES

A. N. Lyzikov, V. M. Mayorov, Z. A. Dundarov, S. V. Svistunov

Gomel State Medical University
Gomel Regional Clinical Hospital

The purpose: to make the comparative analysis of effectiveness of low-invasive intervention technologies at various stages of acute destructive pancreatitis.

Material and methods. 132 patients with acute destructive pancreatitis were examined. Depending on the prevalence of destructive changes in the pancreas and parapancratic cellulose, low-invasive interventions were performed.

Results. The article presents analysis of the results of treatment of the patients with destructive forms of acute pancreatitis. Among the infected forms of acute pancreatitis when there was distribution of the pathological process on the retropancreatic cellulose, open operations from drainage access appeared to be the most effective.