

казателя составил $0,5 \pm 0,04$, у 12 пациентов он не отличался от значений в группе больных с метакронным первично-множественным раком ободочной кишки. Уровень соотношения активности каталазы в ткани злокачественной опухоли к активности фермента перифокальной зоны больных не зависел от гистотипа опухоли, степени распространенности процесса. Указанные 12 пациентов были выделены нами в группу интенсивного наблюдения. Один раз в 6 мес им проводили углубленное клиническое обследование, включающее колоноскопию, УЗИ брюшной

полости. Динамическое наблюдение за этими пациентами выявило появление у 10 из них метакронно возникших очагов рака ободочной кишки, подтвержденных цитологическим и гистологическим исследованием в сроки от 2 до 4 лет.

Выводы. Таким образом, данная методика позволяет определять группы риска по возникновению метакронного первично-множественного рака ободочной кишки, что значительно облегчает обнаружение второй опухоли на ранних стадиях ее развития.

МАЛЫЕ ДОЗЫ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ – ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ОПУХОЛЕЙ У УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ

Э.А. ДЕМИНА

*Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии
им. Р. Е. Кавецкого НАН Украины, г. Киев, Украина*

Исследователи отмечают рост онкологических заболеваний у участников ликвидации последствий (УЛП) Чернобыльской катастрофы, часть которых может быть радиационно-индуцирована. Поскольку в соответствии с современными представлениями повышенный уровень аберраций хромосом в клетках облученных лиц может расцениваться как показатель повышенного канцерогенного риска, целесообразным является проведение цитогенетических обследований УЛП.

Цель работы – исследовать корреляционные связи между степенью радиационного воздействия, цитогенетическими эффектами и заболеваемостью облученных лиц.

Материал и методы. Объект исследования – связь данных цитогенетической дозиметрии/индикации с факторами облучения и частотой заболеваний УЛП Чернобыльской катастрофы. Предмет исследования – радиационно-индуцированные хромосомные аберрации в лимфоцитах периферической крови, а также частота и спектр заболеваний у УЛП Чернобыльской катастрофы. Проведен метафазный анализ радиационно-индуцированных аберраций хромосом в лимфоцитах периферической

крови УЛП, радиационно-эпидемиологические и статистические.

Результаты. Первые четыре ранговые места среди патологий у УЛП (свыше 17 000 чел.) занимают заболевания нервной, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и злокачественные новообразования. Данные радиационного анамнеза (начало работ и период пребывания в зоне аварии на Чернобыльской АЭС, характер выполняемых работ) как факторы риска специфичны в отношении основных классов заболеваний, но определяющим является радиационный фактор. Для заболеваний нервной системы и органов чувств наблюдается статистически значимая тенденция повышения частоты заболеваний с ростом дозы облучения независимо от возраста УЛП.

При цитогенетическом обследовании в группе УЛП со злокачественными новообразованиями коэффициенты корреляции лучевых маркеров – дицентриков, центрических колец (0,59 и 0,56 соответственно) с дозой значительно превышают соответствующие коэффициенты в группах УЛП с заболеваниями нервной системы, системы кровообращения, органов пищеварения. Этот факт свидетельствует о сохранении

зависимости «доза-эффект» для лучевых цитогенетических маркеров в отдаленные сроки (10 и более лет) у УЛП с онкологическими заболеваниями.

Установлена обратная зависимость частоты возникновения рака у УЛП от уровня радиационного воздействия: наибольшее значение отмечается в области действия малых доз

(3–10 сГр). С увеличением дозы облучения (до 85 сГр) частота злокачественных образований снижается.

Выводы. Разработан оптимальный комплекс цитогенетических критериев для формирования групп повышенного канцерогенного риска при обследовании пострадавших лиц в отдаленные постлучевые сроки.

НОВЫЙ СПОСОБ ВЕРИФИКАЦИИ МАЛЫХ ДОЗ ОБЛУЧЕНИЯ, СВЯЗАННЫХ С РАЗВИТИЕМ РАДИОГЕННОГО РАКА

Е.Н. ДЕМЧЕНКО, Е.А. ДЕМИНА

*Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии
им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины, г.Киев, Украина*

Согласно современным представлениям появление хромосомных aberrаций в клеточной популяции считается потенциально онкогенным, а малые дозы радиации – статистически значимым фактором развития радиогенного рака. С этих позиций особую актуальность приобретает корректная биологическая дозиметрия в области малых доз облучения.

С целью реконструкции поглощенных доз ионизирующего излучения уровень радиационно-индуцированных aberrаций хромосом в «биологических» дозиметрах – лимфоцитах крови человека, сопоставляется со стандартными калибровочными кривыми (СКК), построенными по данным тестирующего облучения культуры клеток. В этой связи актуальным является получение корректных СКК, на основе которых осуществляется верификация интегральной дозы у облученных лиц. Недостатком традиционно используемых с этой целью линейной (ЛМ) и линейно-квадратичной (ЛКМ) моделей являются их значительные ошибки, в некоторых случаях несоответствие экспериментальных (цитогенетических), клинических и расчетных данных, а также, что является наиболее существенным, неучет индивидуальной радиочувствительности (ИРЧ) донора, на лимфоцитах которого построены СКК. Вышеизложенное в отдельных случаях может обусловить необъективную оценку величины поглощенной дозы и, таким образом, ограничить возможности биологической дозиметрии.

В настоящем исследовании разработан новый способ реконструкции малых доз радиации по хромосомным aberrациям с использованием модели сплайновой регрессии и учетом ИРЧ, определяемой на основе цитогенетического G_2 -теста.

Модель сплайновой регрессии отличается от традиционно используемых в биодозиметрии ЛМ и ЛКМ более точной оценкой степени лучевого повреждения организма человека, в первую очередь, за счет ее меньшей ошибки. Ошибка определяется остаточной суммой квадратов по результатам сопоставления экспериментальных (цитогенетических) и расчетных данных, полученных на основе данной модели: чем меньше остаточная сумма квадратов, тем более точна модель. Например, ошибка предложенной модели сплайновой регрессии в диапазоне доз 0,1–1,0 Гр, для уровня aberrантных клеток в 6,8 раз ниже при сопоставлении с ошибкой ЛМ, и приблизительно в 8 раз – ЛКМ; для суммы aberrаций хромосом в 7,1 раза меньше по сравнению с ЛМ и в 7,8 – с ЛКМ. Относительно наиболее информативных лучевых дозиметров – дицентрических хромосом – показано, что по сравнению с ЛМ и ЛКМ дозовая зависимость этих показателей наилучшим образом аппроксимируется сплайновой регрессией (ее ошибка в 1,4 раза меньше по сравнению с другими моделями). Кроме того, меньшее значение ошибки данной модели предоставляет возможность уменьшить объем статистических данных – анализировать меньшее