

ние кистозной трансформации желчных протоков. – Киев: Маком, 2008. – 302 с.

11. Паномарев А.А., Федосеев А.В. Редкие хирургические заболевания печени и желчных протоков. – М.: МДК, 1999. – 447 с.

12. Погромов А.П., Попова А.М., Маркова В.М., Стремоухов А.А. К вопросу о трудности диагностики болезни Кароли // Клиническая медицина. – 1999. – №8. – С.47-49.

13. Ananthakrishnan A.N., Saeian K. Caroli's disease: identification and treatment strategy // Current Gastroenterology Reports. – 2007. – Vol. 9. №2. – P.151-155.

14. Adam A., Dixon A.K. Grainger & Allison's Diagnostic Radiology. – Churchill livingstone, 2008. – 1936 p.

15. Bockhorn M., Malago M., Lang H. The role of surgery in Caroli's disease // Journal of the American College of Surgeons. – 2006. – Vol. 202. №6. – P.928-932.

16. Feldman M., Freedman L.S., Brandt L.J. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. – Elsevier, 2010. – 2899 p.

17. Medrano-Caviedes R., Artigas V., Sancho F.J., et al. Curative partial hepatectomy in adult Caroli's disease // Cirugia Espanola. – 2007. – Vol. 81. №4. – P.218-221.

18. Mumoli N., Cei M. Caroli disease // Mayo Clinic Proceedings. – 2007. – Vol. 82. №2. – P.208.

19. R.Kliegman, Stanton B., Behrman R., et al. Nelson Textbook of Pediatrics. – Elsevier, 2011. – 2680 p.

20. Tbtasaki Y., Uemoto S., Inomato Y. Living donor liver transplantation for Caroli's disease with intrahepatic adenocarcinoma // Journal of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery. – 2001. – Vol. 8. №3. – P.284-286.

21. Toprak O., Uzum A., Cirit M. Oral-facial-digital syndrome type 1, Caroli's disease and cystic renal disease // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2006. – Vol. 21. №6. – P.1705-1709.

22. Kumar V. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. – Elsevier, 2010. – 1464 p.

23. Yasoshima M. Matrix proteins of basement membrane of intrahepatic bile ducts are degraded in congenital hepatic fibrosis and Caroli's disease // The Journal of pathology. – 2009. – Vol. 217. №3. – P.442-451.

Информация об авторах: Козлова Наталия Михайловна – заведующая кафедрой, д.м.н., 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1, e-mail: natkova@ya.ru; Орлов Павел Эдуардович – студент V курса лечебного факультета, e-mail: fakeheal@mail.ru.

© АНКУДИНОВ А.С., КАЛЯГИН А.Н., ЧЕРНЫХ С.Ю., ГОРЯЕВ Ю.А., АНТИПОВА О.В., КАЗАНЦЕВА Н.Ю., БОЛЬШЕДВОРСКАЯ О.А. – 2013
УДК: 616.712-006:616-833

ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЙ МИОЗИТ

Андрей Сергеевич Анкудинов¹, Алексей Николаевич Калягин^{1,2}, Светлана Юрьевна Черных², Юрий Аркадьевич Горяев¹, Ольга Валентиновна Антипова², Наталья Юрьевна Казанцева¹, Ольга Александровна Большедворская³

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н. А.Н. Калягин; ²Клиническая больница №1 г. Иркутска, гл. врач – Л.А. Павлюк, ревматологический центр, зав. – О.В. Антипова; ³Областной онкологический диспансер, гл. врач – д.м.н., проф. В.В. Дворниченко)

Резюме. Паранеопластические синдромы в ряде случаев могут предшествовать диагностике опухоли, а в ряде случаев – следовать за ней. Первая ситуация требует от врача высокой настороженности в плане вероятности развития опухолевого процесса. Воспалительные миопатии (дермато- и полимиозит) являются одними из наиболее часто связанных с опухолями ревматологических синдромов. В статье представлены клинико-эпидемиологические особенности паранеопластических миопатий, алгоритм обследования больного, а также клиническое наблюдение.

Ключевые слова: паранеопластический миозит, онконастороженность, диагностика опухоли.

PARANEOPLASTIC MYOSITIS

A.S. Ankudinov¹, A.N. Kalyagin^{1,2}, S.Y. Chernykh², Y.A. Goryaev¹, O.V. Antipova², N.Y. Kazantseva¹, O.A. Bolshedvorskaya³

(¹Irkutsky State Medical University; ²Irkutsk Municipal Clinical Hospital N 1, Russia)

Summary. Paraneoplastic syndromes, in some cases, may precede the diagnosis of the tumor, and in some cases – to follow her. The first situation requires a doctor of high vigilance in terms of the likelihood of developing cancer. Inflammatory myopathies (dermatomyositis and polymyositis) are some of the most commonly associated with tumors of rheumatic syndromes. The article presents the clinical and epidemiological features of paraneoplastic myopathies, the algorithm examination of the patient, and clinical observation.

Key words: paraneoplastic myositis, onkonastorozhennost, diagnosis of the tumor.

Злокачественные опухоли могут протекать под маской паранеопластических синдромов [9]. Данные литературы по указанной тематике свидетельствует о том, что у 15,0-63,0% больных злокачественными опухолями обнаруживаются те или иные паранеопластические проявления, из которых около 70,0% приходится на кожные поражения. Наиболее часто паранеопластические дерматозы встречаются у женщин, страдающих злокачественными новообразованиями молочной железы (44,8%), органов репродуктивной системы (37,8%) и щитовидной железы (27,3%); у мужчин при опухолях бронхо-легочной системы (34,5%) и желудочно-кишечного тракта (26,1%) [10].

Под термином паранеопластический синдром подразумеваются клинико-лабораторные проявления, обусловленные неспецифическими реакциями со стороны различных органов и систем, продукцией эктопической опухолью био-

логически активных веществ и не связанные непосредственно с локальным ростом первичной или метастатической опухоли [6].

Нередким паранеопластическим синдромом могут быть и паранеопластические воспалительные миопатии в сочетании с кожным синдромом (паранеопластический миозит).

Воспалительные миопатии представляют собой группу хронических диффузных заболеваний поперечнополосатой мускулатуры, основным проявлением которых выступает мышечная слабость [1]. Вариантами воспалительных миопатий являются полимиозит (изолированное поражение мускулатуры) и дерматомиозит (поражение мускулатуры в сочетании с кожным синдромом).

Первые описания дерматомиозита и полимиозита принадлежат немецким клиницистам в период между 1886 и 1891 г. Термин «полимиозит» предложен Е. Wagner в 1886

году, а в 1891 г. – Н. Unverricht обратил внимание на сочетание кожного и мышечного поражения и использовал термин «дерматомиозит». Около 2/3 описаний XIX века соответствуют полимиозиту, оставшиеся – дерматомиозиту. В 1916 г. Kankeleit и Sters описана ассоциация дерматомиозита со злокачественными опухолями, однако причинная взаимосвязь предположена только в 1935 г. [2]. Диагностика дермато- и полимиозита в настоящее время осуществляется по критериям К. Tanimoto и соавт. (1995) (табл. 1).

Диагностические критерии дермато-/полимиозита

<p>1. Поражение кожи: – гелиотропная сыпь (пурпурно-красные эритематозные высыпания на верхних веках); – признак Готрона (пурпурно-красная, шелушащаяся, атрофическая эритема или пятна на разгибательной поверхности кистей над суставами); – эритема на разгибательной поверхности конечностей над локтевыми и коленными суставами.</p> <p>2. Проксимальная мышечная слабость (верхние и нижние конечности и туловище).</p> <p>3. Повышение уровня креатинфосфокиназы и/или альдолазы в сыворотке.</p> <p>4. Боли в мышцах при пальпации или миалгии.</p> <p>5. Миогенные изменения при электромиографии (короткие полифазные потенциалы моторных единиц со спонтанными потенциалами фибрилляции).</p> <p>6. Обнаружение антител Jo-1 (антитела к гистадил тРНК-синтетазе).</p> <p>7. Недеструктивный артрит или артралгии.</p> <p>8. Признаки системного воспаления (лихорадка выше 37°C, повышение концентрации СРБ или увеличение СОЭ более 20 мм/ч по Вестергрену).</p> <p>9. Морфологические изменения, соответствующие воспалительному поражению мышц (воспалительные инфильтраты в скелетных мышцах с дегенерацией или некрозом мышечных фибрилл, активный фагоцитоз или признаки активной регенерации).</p> <p>Диагностическое правило: диагноз дерматомиозита (чувствительность 94,1%, специфичность 90,3%) устанавливают при наличии, по крайней мере, одного типа поражения кожи и не менее четырех других признаков (пункты 2-9). Диагноз полимиозита (чувствительность 98,9%, специфичность 95,2%) устанавливают при наличии не менее четырех признаков (пункты 2-9).</p>

Наиболее часто воспалительные миопатии дебютируют недомоганием, общей слабостью, миалгиями, преходящим симметричным поражением суставов, поражением кожи. Затем, в течение нескольких недель (месяцев), постепенно нарастает слабость проксимальных групп мышц. У детей и лиц молодого возраста может наблюдаться более острое начало, часто сочетающееся с выраженными конституциональными проявлениями (лихорадка, похудание и др.) [1].

Ведущим клиническим признаком заболевания является поражение мышц, выражающееся симметричной слабостью проксимальных групп мышц верхних и нижних конечностей и мышц шеи, ведущей к затруднению при подъеме с низкого стула, посадке в транспорт, при умывании и причесывании; больной не может оторвать голову от подушки. Наблюдаются изменение походки и эпизоды неожиданных падений. Может развиваться отёк мышц. Характерно поражение мышц глотки, гортани и верхней трети пищевода (дисфония, дисфагия). Амиотрофии развиваются только у больных, длительно страдающих поли- или дерматомиозитом [1].

Поражение кожи при дерматомиозите часто предшествует развитию мышечной слабости. Характерным признаком является эритематозная («гелиотропная» – от названия цветка гелиотропуса) сыпь, локализуемая на верхних веках, скулах, в зоне «декольте» и «шали», над локтевыми, коленными, пястнофаланговыми и проксимальными межфаланговыми суставами – эритема/папулы Готтрона, эритема волосистой части головы. Также наблюдаются шелушение и трещины на коже ладоней («рука механика»), околоногтевая эритема, фотодерматит, кожный зуд. Могут наблюдаться такие формы сосудистой патологии, как инфаркты околоногтевого ложа, петехии и сетчатое ливедо [1].

Артриты/артралгии наблюдаются достаточно редко и быстро купируются при назначении глюкокортикоидов (ГК). Развитие артритов, артралгий наблюдается редко. Хронический деформирующий артрит с подвывихами суставов кистей наблюдается редко и не сопровождается эрозивными изменениями (синдром Жаку) [1].

В общем анализе крови изменения носят неспецифический характер: в ряде случаев отмечают увеличение СОЭ (преимущественно при развитии системных проявлений) [1].

Наиболее важный биохимический маркер повреждения скелетной мускулатуры – креатинфосфокиназа (КФК), увеличение активности которой при поли- и дерматомиозите обладает более высокой чувствительностью и специфично-

стью по сравнению с другими лабораторными показателями. Увеличение активности КФК в сыворотке крови коррелирует с клинической активностью мышечного поражения и в ряде случаев может быть нормальной у больных с классическим поли- и дерматомиозитом, несмотря на тяжелое повреждение мышц, по данным морфологического исследования. Кроме того, нормальную активность КФК можно наблюдать у больных с тяжелой мышечной атрофией в поздних стадиях воспалительной миопатии и при опухолевом миозите. Возможно увеличение активности МВ-фракции КФК в отсутствие некроза миокарда. У большинства происходит увеличение уровня миоглобина, а так же активности альдолазы, АЛТ, АСТ, ЛДГ. Активность ферментов сыворотки крови желательнее определять до проведения игольчатой ЭМГ, поскольку возможно неспецифическое увеличение их концентрации вследствие механического повреждения скелетной мышцы [1].

Таблица 1

КФК в отсутствие некроза миокарда. У большинства происходит увеличение уровня миоглобина, а так же активности альдолазы, АЛТ, АСТ, ЛДГ. Активность ферментов сыворотки крови желательнее определять до проведения игольчатой ЭМГ, поскольку возможно неспецифическое увеличение их концентрации вследствие механического повреждения скелетной мышцы [1].

АНФ выявляют у 50-90% больных, однако это не имеет диагностического значения из-за низкой специфичности. При наличии очень высоких титров вероятен «перекрестный» синдром с другими системными заболеваниями соединительной ткани.

Электромиографическое исследование игольчатыми электродами (и-ЭМГ) проводится с целью подтверждения первично-мышечного поражения, определения степени активности воспалительного процесса и некроза мышечных волокон.

Поведение и-ЭМГ необходимо и в динамике, для оценки эффективности проводимой терапии. Согласно классическим диагностическим критериям, в мышечном биоптате выявляются: некроз и атрофия мышечных волокон, выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация, умеренная регенерация мышечных волокон, потеря поперечнополосатой исчерченности [1].

Капилляроскопическая картина представлена деструкцией и дезорганизацией капилляров, уменьшением их числа, увеличением размера; неоангиогенезом, а также формированием так называемых «кустовидных» капилляров [1].

Рентгенологическое исследование легких или рентгеновская компьютерная томография с высоким разрешением способствует выявлению патологических изменений легочной ткани, от базального пневмосклероза до острого фиброзирующего альвеолита [4].

МРТ позволяет провести раннюю диагностику заболевания благодаря выявлению отека мышечной ткани даже до клинических проявлений поражения мышц, особенно в случае дерматомиозита, когда поражение кожных покровов уже очевидно. Отек мышечной ткани является индикатором активности болезни [1].

Несмотря на характерную клиническую картину болезни, её диагностика, особенно в начале, представляет большие затруднения. Постановке диагноза дермато- и полимиозита, как правило, предшествуют ошибочные диагнозы, причем при кожной симптоматике преобладают «дерматологические», а при мышечной – «неврологические» диагнозы. Наиболее типичными среди них является дерматит, аллергический отек, рожистое воспаление, нейродермит, эртродермия, инфекционный миозит, полиневрит, полиомиелит-подобный синдром, *meastenia gravis* и др. Нередко встречаются ошибочные диагнозы – СКВ, системный васкулит и др. Важно не только установить диагноз воспалительной миопатии, но и определить его клиническую форму, провести дифференциальную диагностику первичного (идиопатического) и вторичного (опухолёвого) дермато- или полимиозита, дифференцировать и исключить другие состояния, сопровождающиеся распространенным поражением скелетных мышц [3].

Отличительными признаками паранеопластического варианта воспалительной миопатии называют:

1) возраст старше 50 лет;

2) выраженный кожный синдром, который может быть представлен язвенно-некротическим васкулитом, полностью или частично резистентным к терапии;

3) высокий уровень СОЭ;

4) лабораторные показатели (КФК, ЛДГ) повышены умеренно или в норме;

5) отсутствие антител класса Jo-1;

6) отсутствие поражения лёгких.

Основу лечения воспалительных миопатий составляют глюкокортикоиды (ГК) и цитостатики, при паранеопластическом варианте очень важна терапия опухолевого заболевания.

При наличии факторов риска неблагоприятного прогноза (позднее назначение ГК-терапии, тяжелая мышечная слабость, наличие дисфагии), при невозможности назначения адекватной дозы ГК из-за побочных эффектов или при недостаточной эффективности ГК применяются препараты «второго» ряда: метотрексат, азатиоприн, циклофосфамид («препарат выбора» при интерстициальном легочном фиброзе), циклоспорин А, мофетила микофенолат [1,7,8].

В последние годы для лечения ИВМ все чаще применяются ингибиторы фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α), в частности инфликсимаб. Появились данные об успешном применении при аутоиммунных заболеваниях препаратов, блокирующих пролиферацию В-клеток, одним из которых является ритуксимаб. Имеются отдельные сообщения об его эффективности при ДМ [1].

Реабилитационные мероприятия проводятся в зависимости от стадии заболевания. В острую фазу показаны пассивные упражнения, в стадию выздоровления – изометрические, а затем изотонические упражнения и, наконец, в хронической стадии – анаэробные упражнения [1].

Прогноз. Внедрение в клиническую практику ГК существенно увеличило выживаемость больных ПМ/ДМ, которая составляет 90% через 5 лет после постановки диагноза, за исключением больных онкомиозитом. Факторами, ассоциирующимися с неблагоприятным прогнозом при ПМ/ДМ, являются пожилой возраст, поздно поставленный диагноз, неадекватная терапия ГК в начале болезни, тяжелое течение миозита, антисинтетазный синдром [1].

Приводим собственное клиническое наблюдение:

Б.Л.Л.1935 г.р.77 лет, находилась на стационарном лечении в ревматологическом отделении Клинической больницы №1 г. Иркутск с 09.11.2012 по 16.11.2012 г. При поступлении предъявляла жалобы на выраженную усталость, мышечную слабость, боли в мышцах верхнего и нижнего пояса распространенные высыпания на коже нижних конечностей, живота, в области ягодиц. Отек нижних конечностей, лица. Из анамнеза: 10 сентября 2012 года без видимой причины появился параорбитальный отек, мелкоклеточная сыпь в области лица, груди, спины, верхних и нижних конечностях, далее нарастающая слабость, боли в мышцах верхнего и нижнего пояса. Больная обратилась к дерматологу по месту жительства, был выставлен диа-



Рис. 1. Эритематозные высыпания на коже спины у больной.

гноз: Токсико-аллергический дерматит. Далее при появлении болей в мышцах взята анализ КФК (по результату уровень 2,733 МЕ/л). В связи с этим была направлена в ревматологическое отделение МАУЗ КБ №1. Объективно при осмотре (фото 1,2,3): Мелкоточечные высыпания на верхних и нижних конечностях, лице, животе, груди, спине. Параорбитальный отек. Симптом Готтрона в области проксимальных межфаланговых суставов кистей рук. Лабораторно: СОЭ 12 мм/час, СРБ 4.45 мг/дл, АТ к ДНК 8,2 Ме/л, антиМСV 10,9 Ед/мл, КФК 375 Ме/л, Антиядерные АТ-скрининг – отрицательный резуль-



Рис. 2. Эритема лица и параорбитальной зоны (симптом очков).

тат. При проведении ФГДС был выявлен инфильтративно-язвенный Сr выходного отдела желудка. Смешанный гастродуоденит (поверхностный+атрофический). Был выставлен диагноз: Вторичный дерматомиозит, на фоне инфильтративно-язвенного Сr выходного отдела желудка. В качестве базисной терапии был назначен преднизолон в дозе 60 мг/сутки и была направлена в Иркутский Областной Онкологический Диспансер, где была проведено оперативное лечение (удаление 2/3 желудка, саленика). Отменены гормоны, на 3-й день после отмены появились распространенные высыпания гиперемизированные, сливающиеся на коже нижних конечностей, живота, ягодичных областей. Отек нижних конечностей, лица. В связи с ухудшением состояния больная была повторно госпитализирована в ревматологическое отделение МАУЗ КБ №1 13.12.2012, где проходила лечение по 26.12.2012 г. При поступлении КФК 322,51 Ме/л, СОЭ 14 мм/час, ЛДГ 543 Ме/л, СРБ 17,77 мг/дл В связи с невозможностью перорального приема гормональной терапии, был назначен дипроспан 1,0 в/м 3 раза в день. На фоне проведенного лечения значительно уменьшилось количество кожных высыпаний, регрессировала мышечная слабость. КФК при выписке 11,6 Ме/л. Больная была выписана из стационара со значительным улучшением состояния.



Рис. 3. Эритематозные высыпания на левом плече.

Таким образом, паранеопластические синдромы часто проявляются одновременным поражением поперечно-полосатой мускулатуры (воспалительной миопатией) и кожных покровов. От врача требуется знание семиотики паранеопластических синдромов, умение провести грамотный диагностический поиск и направить больного для лечения основного заболевания к онкологу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антелава О.А. Паранеопластический миозит. Особенности дебюта, клинической картины, течения, стероид-респонсивности // Научно-практическая ревматология. – 2013. – №2. – С.181-185.
2. Антелава О.А., Соловьев С.К., Хитров А.Н., Насонов

Е.Л. Новые аспекты фармакотерапии идиопатических воспалительных миопатий. (Обзор литературы) Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14. №8. – С.627-629.

3. Антелава О.А., Насонов Е.Л. Место микофенолат мофетила при идиопатических воспалительных миопатиях // Научно-практическая ревматология. – 2006. – №3. – С.38-41.

4. Бондаренко И.В., Мухин Н.А., Насонов Е.Л. Поражение легких при полимиозите и дерматомиозите. // Интерстициальные заболевания легких: Рук-во для врачей / Под ред. М.М. Ильковича, А.Н. Кокосова. – СПб.: Нордмедиздат, 2005. – С.274-287.
5. Главинская Т.А., Клеменова И.А. Вторичный дерматомиозит Ретроспективный взгляд на современную проблему // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2003. – №5. – С.8-11.
6. Дворецкий Л.И. Паранеопластические синдромы // Consilium medicum. – 2003. – Т. 3. №3. – С.12-18.
7. Мазуров В.И. Клиническая ревматология (руководство для врачей). – СПб.: ФОЛИАНТ, 2005. – С.278-301.
8. Мухин Н., Моисеев С., Фомин В., Титкова А. Паранеопластический полимиозит с поражением легких как «маска» рака молочной железы // Врач. – 2007. – №10. – С.40-43.
9. Николаева С.С., Аснер Т.В., Перетинская А.А. Случай дерматомиозита, обусловленного рецидивом гипернефroidного рака // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 1994. – Т. 1. №1-2. – С.41-42.
10. Райцева С.С. Паранеопластические изменения кожи: распространенность, клиническое значение, дифферен-

циальная диагностика: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2003. – 23 с.

11. Ревматология. Национальное руководство / Под ред. Е.Л. Наснова, В.А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С.502-517.
12. Сайкова Л.А., Алексеева Т.М., Репрынцева С.Н. Паранеопластический полимиозит // Клиническая неврология. – 2009. – №4. – С.46-47.
13. Хитров А.Н. Поражение сердца при дерматомиозите и полимиозите: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 24 с.
14. Хассуна С.М. Диагностический алгоритм обследования больных паранеопластическими дерматозами // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2003. – Т. 2. №3. – С.79-87.
15. Шнайдер Н.А., Дыхно Ю.А., Ежикова В.В. Структура и частота встречаемости паранеопластического неврологического синдрома при онкопатологии органов грудной клетки // Сибирский онкологический журнал. – 2012. – №1. – С.63-70.
16. Castro C., Gourley M. Diagnosis and treatment of inflammatory myopathy: issues and management // Ther Adv Musculoskel Dis. – 2012. – Vol. 4. №2. – P.111-120.

Информация об авторах: Анкудинов Андрей Сергеевич – ассистент кафедры; Калягин Алексей Николаевич – заведующий кафедрой, профессор, д.м.н., 664046, Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1, тел. (3952) 703722, e-mail: akalagin@mail.ru; Черных Светлана Юрьевна – врач-ревматолог; Горяев Юрий Аркадьевич – профессор кафедры, д.м.н.; Антипова Ольга Валентиновна – заведующая центром; Казанцева Наталья Юрьевна – доцент кафедры, к.м.н.; Большедворская Ольга Александровна – врач-терапевт.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ШЕВЧЕНКО Е.В., КОРЖУЕВ А.В. – 2013
УДК: 537.86

ИССЛЕДОВАНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ УГЛЕРОДА И ВОДОРОДА КАК ИСТОЧНИКОВ ВНУТРЕННЕГО ФОНОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ОРГАНИЗМА В 40 – 50-Х ГГ. ПРОШЛОГО СТОЛЕТИЯ (ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ)

Елена Викторовна Шевченко¹, Андрей Вячеславович Коржуев²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра медбиофизики, зав. – д.б.н., проф., Е.В. Шевченко; ²Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова, ректор – проф. П.В. Глубочко, кафедра медбиофизики, зав. – проф. В.Ф. Антонов)

Резюме. На основе данных зарубежных ученых о динамике атмосферной концентрации радиоактивных изотопов в 50-х гг. XX столетия и их поглощения тканями организма показано, как осуществлялась оценка активности изотопов C^{14} и H^3 в организме человека американскими учеными.

Ключевые слова: радиоактивные изотопы, концентрация радиоактивных изотопов в атмосфере, активность изотопов в тканях организма.

STUDYING RADIOACTIVE ISOTOPES C^{14} AND H^3 AS A SOURCES OF INTERNAL RADIATION OF HUMAN ORGANISM IN THE YEARS 40-50TH OF THE XXTH CENTURY (HISTORIC ASPECT)

E. V. Shevchenko¹, A. V. Korzhuev²

(¹Irkutsk State Medical University; ²Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Russia)

Summary. The process of activity of radioactive isotopes C^{14} and H^3 estimation based on analyzing it's atmospheric concentration dynamics and realized by American scientists in 50th years of XXth century is discussed in the article.

Key words: radioactive isotopes, atmospheric concentration of radioactive isotopes, activity of isotopes in human tissues.

В середине прошедшего столетия уже было ясно, что радиоактивные вещества, попадая внутрь человеческого организма с воздухом, водой и пищей, становятся во много раз более мощным источником облучения, чем при внешнем воздействии в тех же количествах. Это, по мнению исследователей, было связано в основном со следующими факторами:

1. имеет место переход от облучения с большого расстояния (с малым телесным углом) к контактному облучению из телесного угла 4π;

2. большинство радиоактивных веществ концентрируется в отдельных органах, а не распределяется равномерно во всех тканях тела (так, например, радий, плутоний и строн-