

телії шийки матки дозволить надійно прогнозувати імовірність прогресування клітин, уражених ВПЛ-інфекцією, у дисплазію та рак шийки матки.

6. Висновки

Застосування мікродозованих оральних контрацептивів зі вмістом етинілестрадіолу 15–20 мкг, забезпечують збереження нормального відношення експресії ER/PR, завдяки мінімального впливу на імунну систему, зберігаючи фізіологічні процеси елімінації поверхневих шарів (не відрізняються від жінок, що не використовують гормональну контрацепцію), що призводить до зменшення частоти дисплазії епітелію шийки матки.

Таким чином, використання мікродозованих оральних контрацептивів зі вмістом етинілестрадіолу 15–20 мкг, можна рекомендувати як оптимальний метод гормональної контрацепції у жінок репродуктивного віку інфікованих вірусом папіломи людини.

Література

1. Серов, В. Н. Гинекологическая эндокринология [Текст] / В. Н. Серов, В. Н. Прилепская, Т. В. Овсянникова. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 528 с.
2. Планування сім'ї [Текст] / під ред. Н. Я. Жилки, І. Б. Вовк. – К.: Наука, 2006. – 536 с.
3. Сенчук, Ф. Я. Контрацепция (возможности и опасности) [Текст] / Ф. Я. Сенчук, Б. М. Венцовский, И. Б. Вовк, И. А. Доскоч. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 224 с.
4. Сметник, В. П. Неоперативная гинекология [Текст] / В. П. Сметник, Л. Г. Тимулович. – М.: МИА, 1997. – 591 с.

5. Шипицына, Е. В. Применение теста Фемофлор для оценки микробиоценоза влагалища [Текст] / Е. В. Шипицына, З. М. Мартикайнен, Н. Е. Воробьева // Журн. акушерства и женских болезней. – 2009. – № 3. – С. 44–50.

6. Santin, A. D. HPV 16/18 E7-pulsed dendritic cell vaccination in cervical cancer patients with recurrent disease to standard treatment modalities [Text] / A. D. Santin // Gynecologic Oncology. – 2006. – Vol. 100, Issue 3. – P. 469–478. doi: 10.1016/j.ygyno.2005.09.040

References

1. Serov, V. N. (2006). Gynecologycheskay endocrinologiya [Gynaecological endocrinology]. MEDpress-inform, 528.
2. Gilka, N. Ya. (Ed.) (2006). Planuvany cimii [Family planning]. Kiev: Nauka, 536.
3. Senchuk, F. Ya., Venckovskiy, B. M., Vovk, I. B., Doscoch, I. A. (2005). Kontracepcia (vozmognosti i opasnosti) [Contraception (opportunities and threats)]. Moskow, Russia: MEDpress-inform, 224.
4. Smetnik, V. P., Timulovich, L. G. (1997). Neoperativnaya gynekologiya [Non-operative gynecology]. Moskow, Russia: MIA, 591.
5. Shipicina, E. V., Martikainen, N. E., Vorobe'va, N. E. (2009). Primenenie testa Femafloor dlya ocenki mikrobiocenosa vlagalisha [The application of the test Femafloor for the evaluation of vaginal microbiocenosis]. Journal Obstetrics and women's diseases, 3, 44–50.
6. Santin, A. D. (2006). HPV 16/18 E7-pulsed dendritic cell vaccination in cervical cancer patients with recurrent disease to standard treatment modalitie. Gynecologic Oncology, 100 (3), 469–478. doi: 10.1016/j.ygyno.2005.09.040

*Рекомендовано до публікації: д-р мед. наук, професором Потаповим В. О.
Дата надходження рукопису 12.01.2015*

Стрельцова Тетяна Романівна, кандидат медичних наук, асистент, кафедра акушерства і гінекології, Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, Україна, 49044

Хасхачих Дмитро Анатолійович, кандидат медичних наук, асистент, кафедра акушерства і гінекології, Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, Україна, 49044
E-mail: doc-dhas@yandex.ru

УДК 577:[616-018.2:616-092]

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.37581

РОЛЬ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ РАЗНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ В ЖЕЛУДКЕ

© С. Б. Павлов

Соединительная ткань существенным образом вовлечена в патологические процессы в желудке. При поверхностном воспалении процессы синтеза и деградации коллагена находятся в некотором равновесии, а увеличение интенсивности патологического процесса приводит к нарушению этого равновесия. Содержание свободного и пептидно-связанного оксипролина в сыворотке крови и содержание раково-эмбрионального антигена повышаются с увеличением тяжести патологического процесса в желудке

Ключевые слова: соединительная ткань, метаболизм, деградация, биосинтез, коллаген, оксипролин, желудок, тяжесть патологического процесса

Aim. To study changes in exchange of connective tissue at development of pathological process in a stomach.

Methods: Patients with inflammatory processes in a stomach of various severity and cancer patients were examined. Groups were created so that weight of pathological process in a stomach and risks for health increased from group to group. 5 groups on 50 people were surveyed. In each of groups the CEA level, and the level of various fractions of hydroxyproline was defined.

Results. It was revealed that the CEA levels, free- and peptide-bound hydroxyproline levels were more in groups with higher severity of pathological process. But the levels of the protein-bound hydroxyproline were less in the same groups. It is possible to assume that it is connected with growth of extent of degradation of CT in process of increase of severity of pathological process. Increasing the severity of the pathological process above a certain level causes disbalance in system of CT. It can reflect failure of adaptation in system of CT, and may be one of factors of irreversibility (chronization) of pathological process.

Conclusion. The connective tissue is essentially involved in pathological processes in a stomach. At a superficial inflammation processes of synthesis and degradation of collagen are in some balance, and the increase in severity of pathological process leads to violation of this balance

Keywords: connective tissue metabolism, degradation, biosynthesis of collagen, hydroxyproline, the stomach, the severity of the pathological process

1. Введение

Соединительная ткань (СТ) занимает в организме особое место. Компоненты СТ играют важную роль в функционировании паренхиматозных органов, сосудов, сердца желудка, кишечника не только в качестве структурного компонента, но в качестве носителя одного из механизмов регуляции. Через общие молекулярные медиаторы регуляции клеток СТ и других клеток органов, клеток иммунной системы и т. п., реактивность СТ существенным образом отражается на развитии воспалительных, деструктивных и защитных процессов при различных острых и хронических патологических состояниях.

2. Литературный обзор

Фибробласты, являясь основными клетками СТ, продуцируют коллаген и гликозаминогликаны [1]. В очаге воспаления происходят непрерывные процессы биосинтеза и катаболизма коллагена, обеспечивающиеся продукцией специфических коллагеназ фибробластами, макрофагами, нейтрофилами, эпителиальными и другими клетками [2, 3]. Нарушение функций фибробластов лежит в основе хронических эрозивно-язвенных процессов [4]. Поэтому у больных различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта является целесообразным изучение метаболизма СТ.

Одним из показателей, используемых для изучения процессов обмена СТ, является уровень оксипролина в сыворотке крови, который отражает интенсивность процесса коллагенообразования [5]. Оксипролин – одна из основных аминокислот коллагена. В крови оксипролин может находиться в свободном, пептидно- и белковосвязанном виде. Уровень свободного оксипролина (СОП) в сыворотке крови отражает процессы деградации коллагена [6], уровень белковосвязанного оксипролина (БСОП) – процессы биосинтеза коллагена [7]. Литературные данные о содержании пептидносвязанного оксипролина (ПСОП) не имеют однозначной интерпретации [8]. Считается, что содержание ПСОП отражает одновременно степень распада и синтеза коллагена.

В качестве маркера тяжести патологического процесса желудка нами был использован раково-эмбриональный антиген (РЭА). Этот антиген является продуктом аномальной экспрессии генома, обуславливающей синтез эмбриональных белков, который ранее был заблокирован или характеризовался минимальной активностью [9]. Поскольку РЭА является эмбриональным белком, то он практически не обнаруживается в сыворотке крови и в других биологических жидкостях здоровых взрослых людей. Этот антиген не является абсолютным тестом на наличие или отсутствие злокачественной опухоли [10]. РЭА не является специфичным для рака какой либо конкретной локализации. Повышение уровня этого маркера наблюдалось и при заболеваниях поджелудочной железы, желудка, легких и молочной железы [11]. По всей видимости, именно свойство данного показателя реагировать на воспалительный, а не только на опухолевый процесс, сделало его неэффективным для диагностики онкопатологии. И эта же особенность делает его пригодным для индикации нарушений в экспрессии генома клеток, вовлеченных в воспалительный процесс или подверженных воздействию каких-либо вредных факторов. Причем он зависит не только от активности воспалительного процесса в данный момент времени, а скорее является следствием накопления повреждений, вызванных воспалительным процессом, и соответственно отражает и длительность, и интенсивность процесса.

Цель: изучить изменения обмена соединительной ткани при развитии патологического процесса в желудке.

3. Материалы и методы

Было обследовано 250 человек, которые были разделены на 5 групп по 50 человек каждая. Группы были сформированы таким образом, чтобы тяжесть патологического процесса в желудке и риски для здоровья возрастали от группы 1 к группе 4. К 1 группе были отнесены лица, страдающие хроническим гастритом (нормацидным, гипоацидным), длительность заболевания у которых составляет 1–2 года, а специ-

ализированное лечение давало быстрый эффект. К группе 2 были отнесены больные, страдающие более 2-х лет вышеуказанным видом патологии, а также язвенной болезнью желудка с частыми обострениями и недостаточно эффективными результатами лечения. К группе 3 были отнесены лица с аналогичными видами патологии (язвенная болезнь желудка, гастрит), при этом заболевание протекало длительно и носило выраженный сезонный характер, а также больные с каллезными язвами желудка, одиночными полипами и полипозом желудка. При этом консервативная терапия была малоэффективна. Группа 4 была представлена больными с онкопатологией желудка. Группа 5 (контрольная) состояла из 50 практически здоровых лиц, у которых на момент обследования не было выявлено заболеваний ЖКТ.

Определение уровня СОП, ПСОП и БСОП в сыворотке крови проводили по методу П. Н. Шараева [12], основанному на определении оптической плотности красного хромогена, получаемого в результате окисления молекулы оксипролина хлорамином Б и конденсации продуктов его окисления с парадиметиламинобензальдегидом. Использовали реактивы квалификации х.ч. и ч.д.а. Приготовление калибровочного раствора оксипролина осуществляли реактивами Pierce (Голландия). Полученные результаты выражали в мкмоль/л. Уровень РЭА определяли в сыворотке крови методом ИФА с помощью наборов реактивов «Hoffmann-La Roche» (Швейцария).

Для обработки данных применяли соответствующие блоки из пакета статистических программ Statistica 6.0.

4. Результаты исследования

При исследовании содержания РЭА в сыворотке крови наблюдалось его увеличение относительно контроля во всех группах. Достоверные различия по сравнению с показателями в контрольной группе наблюдались в группах 2, 3 и 4, где содержание РЭА было выше в 9, 9,5 и 25 раз соответственно ($p < 0,001$ во всех случаях) (табл. 1). Т. е. с увеличением тяжести патологического процесса в желудке наблюдалось увеличение уровня РЭА в сыворотке крови. Это согласуется с нашим предположением, о том, что повышение РЭА является следствием не только интенсивности процесса в момент исследования, но и «накопления» воспаления, то есть интегрального действия факторов воспаления в течение достаточного длительного времени. Таким образом, этот показатель является важным дополнительным независимым критерием для формирования и ранжирования групп, поскольку кинические критерии (тем более в период ремиссии) не всегда точно отражают интенсивность патологического процесса, а мониторинг классических маркеров воспаления за длительный период времени не возможен. В отличие от первых трех, в четвертой группе

основным фактором резкого повышения уровня РЭА является онкопатология.

Концентрация различных фракций ОП в сыворотке крови имела следующие тенденции: уровень СОП увеличивался во всех исследованных группах при увеличении тяжести патологического процесса в желудке. Достоверные различия по сравнению с контролем наблюдались в группах 3 и 4. Концентрация СОП в этих группах была выше на 37 % и 85 % по сравнению с контролем соответственно ($p < 0,001$ в обоих случаях).

Таблица 1

Содержание РЭА и метаболитов соединительной ткани в сыворотке крови

Группа обследованных	РЭА, нг/мл	СОП, мкмоль/л	ПСОП, мкмоль/л	БСОП, мкмоль/л
Контроль	1,69±0,15	12,02±0,36	8,71±0,16	97,2±3,08
Группа 1	4,73±0,52	13,2±0,42	11,08±0,39	124±2,9*
Группа 2	15,4±1,23*	13,99±0,43	23,7±0,56*	110±2,72*
Группа 3	16,1±1,41*	16,4±0,53*	28,6±1,33*	101±2,67
Группа 4	42,8±5,69*	22,2±1,09*	42,5±1,4*	94,5±3,81

Примечание: * – различия достоверны в сравнении с контролем, $p < 0,001$

При изучении концентрации ПСОП в сыворотке крови были обнаружены сходные закономерности. В группах 2, 3, 4 уровень ПСОП возрастал по сравнению с показателями в контрольной группе – в 2,7; 3,3 и в 4,9 раза соответственно. Значимость различий в этих случаях была высокой: $p < 0,001$.

Уровень БСОП достоверно повышался в группах 1 и 2 по сравнению с контролем – на 28 % и 14 % соответственно ($p < 0,001$). При этом наблюдалась следующая тенденция: с увеличением тяжести патологического процесса в желудке содержание БСОП уменьшается от повышенных значений в группе 1 до практически нормальных в группах 3 и 4.

Принято считать, что, концентрация СОП в сыворотке крови отражает интенсивность распада коллагена [6], содержание ПСОП – одновременно степень распада и биосинтеза [8]. Процесс синтеза коллагена обычно сопровождается повышением уровня БСОП [7]. Проведенные нами исследования подтверждают имеющиеся в литературные данные о том, что воспаление сопровождается активизацией, как процессов синтеза, так и распада коллагена. Эти процессы закономерно отражаются в повышении уровней СОП, ПСОП и БСОП в сыворотке крови в группах 1 и 2. Причем в этих группах не наблюдается значительного изменения соотношения СОП и ПСОП, что может свидетельствовать о сохранении баланса синтеза и распада коллагена в системе СТ в целом. Изменения в очаге воспаления носят компенсаторный характер и не выходят за пределы физиологических возможностей системы. В группах 3 и 4 при увеличении концентрации СОП и ПСОП, содержание БСОП остается в пределах нормальных значений. Разнонаправленное изменение показателей отражающих синтез и распад коллагена может свидетельствовать о том, что система СТ в значительной мере участвует в

развитии патологического процесса. Хотя возможно, что нарушения ее нормальной реактивности являются всего лишь следствием патологического процесса. Вероятно различия в реакции СТ в группах 1,2 и группах 3,4 связаны с тем, что при локальном поверхностном воспалении (группы 1 и 2) и незначительном объеме поражения (воспаления) в процесс не вовлекается СТ на уровне системы, то есть в целом. Нарушения баланса системы СТ между процессами деградации и синтеза коллагена не происходит. Это предположение согласуется с тем, что увеличение концентрации РЭА в группах 1 и 2 также незначительно. По всей видимости, клетки с аномальной (патологической) перестройкой экспрессии генома по эмбрионально-клеточному типу образуются в основном в очаге воспаления и находятся под контролем иммунной системы. Однако при увеличении тяжести патологического процесса (группы 3 и 4) наблюдается нарушение равновесия между синтезом и распадом коллагена. В этом случае заболевание принимает системный характер, в процессе которого происходят нарушения в физиологической системе СТ. Такого рода нарушения могут оказаться дополнительным фактором риска и вовлечения других органов и систем организма. Это предположение согласуется с тем фактом, что в группе 4 (онкопатология) происходит резкое увеличение этого дисбаланса и повышение уровня РЭА. Вероятно это вызвано переносом воспаления на систему СТ, известное как рак ассоциированное воспаление.

В пользу этого предположения свидетельствует также обнаруженная нами корреляция между уровнем РЭА и нарушением равновесия в физиологической системе СТ. Оба эти показателя имеют положительную корреляцию с тяжестью процесса, которая возрастает от группы 1 к группе 4. Причем статистически значимая связь наблюдается между маркерами распада коллагена (СОП и ПСОП) и РЭА ($p < 0,05$). В то же время корреляционная связь между РЭА и маркером синтеза коллагена (БСОП) не была статистически значимой.

Таким образом, можно предполагать, что перенос воспаления на СТ, возникает только при значительных объемах поражения и значительной длительности процесса. И может быть одним из факторов хронизации патологического процесса и риска рецидивирования. Однако вопрос степени влияния системы СТ в патологический процесс и механизмах такого процесса не достаточно выяснен. Перенос воспаления на СТ может быть как одним из патологических факторов, действующих по принципу положительной обратной связи так и всего лишь следствием процессов в очаге воспаления.

5. Выводы

Соединительная ткань играет существенную роль в развитии патологических процессов в желудке. При относительно низкой интенсивности патологического процесса синтез и деградация коллагена находятся в относительном равновесии, а увеличение его интенсивности приводит к нарушению этого равновесия. Концентрация свободного и пептидно-связанного оксипролина в сыворотке крови коррелирует с содержанием ракового-эмбрионального антигена. Оба эти

показателя оказываются выше в группах с более высокой тяжестью патологического процесса в желудке.

Литература

1. Quaglino, D. Connective tissue and diseases: from morphology to proteomics towards the development of new therapeutic approaches [Text] / D. Quaglino, F. Boraldi, G. Annovi et al. // *Gastroenterology and Hepatology From Bed to Bench*. – 2009. – Vol. 2. – P. 56–65.

2. Сологуб, Т. В. Свободнорадикальные процессы и воспаление (патогенетические, клинические и терапевтические аспекты) [Текст]: уч. пос. / Т. В. Сологуб, М. Г. Романцов, И. В. Кремень и др. – М.: Академия естествознания, 2008. – 95 с.

3. Schultz, G. S. Extracellular matrix: review of its roles in acute and chronic wounds [Electronic resource] / G. S. Schultz, G. Ladwig, A. Wysocki. – *World Wide Wounds*, 2005. – Available at: <http://www.worldwidewounds.com/2005/august/Schultz/Extrace-Matric-Acute-Chronic-Wounds.html>

4. Потапова, В. Б. Особенности соединительной ткани слизистой оболочки желудка при длительно нерубцующейся язве [Текст] / В. Б. Потапова, Р. Б. Гудкова, Г. Н. Соколова // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2004. – № 1. – С. 24–26.

5. Москалев, А. В. Обмен цитокинов и свободного оксипролина сыворотки крови у больных эрозивно-язвенными заболеваниями гастродуоденальной области с недифференцированной дисплазией соединительной ткани [Текст] / А. В. Москалев, А. С. Рудой // *Вестник Российской военно-медицинской академии*. – 2006. – № 2(16). – С. 64–68.

6. Meunier, P. J. Osteoporosis: diagnosis and management [Text] / P. J. Meunier. – London: CRC Press, 1998. – 304 p.

7. Marshall, W. J. *Clinical Biochemistry: Metabolic and Clinical Aspects* [Text] / W. J. Marshall, S. K. Bangert. – Edinburgh: Elsevier Health Sciences, 2008. – 986 p.

8. Корепанов, А. М. Особенности метаболизма коллагена при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки [Текст] / А. М. Корепанов, А. Е. Шкляев, П. Н. Шараев // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2005. – № 5. – С. 14–16.

9. Комлева, Е. О. Сывороточный СА 15-3 и аналитическое обеспечение клинико-диагностических решений при раке молочной железы [Текст] / Е. О. Комлева // *Лаборатория*. – 2012. – № 4. – С. 23–24.

10. Fletcher, R. H. Carcinoembryonic antigen [Text] / R. H. Fletcher // *Ann Intern Med*. – 1986. – Vol. 104, Issue 1. – P. 66–73. doi: 10.7326/0003-4819-104-1-66

11. Greenstein, A. J. Tissue carcinoembryonic antigen, dysplasia, and disease duration in colonic inflammatory bowel disease [Text] / A. J. Greenstein, D. K. Panvelliwalla, L. B. Katz et al. // *Am J Gastroenterol*. – 1982. – Vol. 77, Issue 4. – P. 212–215.

12. Шараев, П. Н. Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови [Текст] / П. Н. Шараев // *Лабораторное дело*. – 1990. – № 5. – С. 283–285.

References

1. Quaglino, D., Boraldi, F., Annovi, G. et al. (2009). Connective tissue and diseases: from morphology to proteomics towards the development of new therapeutic approaches. *Gastroenterology and Hepatology From Bed to Bench*, 2, 56–65. [in English]

2. Sologub, T. V., Romantsov, M. G., Kremen, I. V. et al. (2008). Free-radical processes and inflammation (pathogenic, clinical and therapeutic aspects): a textbook. Moscow: The Academy of Natural History, 95. [in Russian]

3. Schultz, G. S., Ladwig, G., Wysocki, A. (2005). Extracellular matrix: review of its roles in acute and chronic wounds *World Wide Wounds*. Available at: <http://www.>

worldwidewounds.com/2005/august/Schultz/Extrace-Matric-Acute-Chronic-Wounds.html [in English]

4. Potapova, V. B., Gudkova, R. B., Sokolova, G. N. (2004). Features of the connective tissue of the gastric mucosa at protractedly not cicatrized ulcer. *Experimental and clinical gastroenterology*, 1, 24–26. [in Russian]

5. Moskalev, A. V., Rudoj, A. S. (2006). Exchange cytokines and serum free hydroxyproline in patients with erosive and ulcerative diseases gastroduodenal area with undifferentiated connective tissue dysplasia. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*, 2 (16), 64–68. [in Russian]

6. Meunier, P. J. (1998). *Osteoporosis: diagnosis and management*. London: CRC Press, 304. [in English]

7. Marshall, W. J., Bangert, S. K. (2008). *Clinical Biochemistry: Metabolic and Clinical Aspects*. Edinburgh: Elsevier Health Sciences, 986. [in English]

8. Korepanov, A. M., Shklyayev, A. E., Sharaev, P. N. (2005). Features collagen metabolism with duodenal ulcer. *Clinical laboratory diagnostics*, 5, 14–16. [in Russian]

9. Komleva, E. O. (2012). Serum CA 15-3 and analytical support for clinical diagnostic decisions in breast cancer. *Laboratory*, 4, 23–24. [in Russian]

10. Fletcher, R. H. (1986). Carcinoembryonic antigen. *Ann Intern Med*, 104 (1), 66–73. doi: 10.7326/0003-4819-104-1-66 [in English].

11. Greenstein, A. J., Panvelliwalla, D. K., Katz, L. B. et al. (1982). Tissue carcinoembryonic antigen, dysplasia, and disease duration in colonic inflammatory bowel disease *Am J Gastroenterol*, 77 (4), 212–215. [in English]

12. Sharaev, P. N. (1990). Method for determination of free and bound hydroxyproline in serum. *Laboratory work*, 5, 283–285. [in Russian]

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Карабан О. М.
Дата надходження рукопису 13.01.2015*

Павлов Сергей Борисович, кандидат биологических наук, заведующий, Центральная научно-исследовательская лаборатория, Харьковская медицинская академия последипломного образования, ул. Корчагинцев, 58, г. Харьков, Украина, 61176
E-mail: psb@ua.fm

УДК 616.441-006-089-053

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.37682

ПРОБЛЕМА РАДИОГЕННОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

© Э. А. Дёмина

Целью статьи явились анализ и обобщение данных радиационно-эпидемиологических и радиобиологических исследований, свидетельствующих о том, что облучение является причиной возникновения радиогенного рака щитовидной железы. Акцентируется внимание на том, что загрязнение окружающей среды в сочетании с повышенной чувствительностью эпителия щитовидной железы к облучению может служить основой для сохранения тенденций к росту заболеваемости тиреоидным раком в будущем

Ключевые слова: ионизирующая радиация, Чернобыльская авария, генетическая нестабильность, щитовидная железа, радиогенный рак

Aim. Analysis and compilation of radiation-epidemiological and radiobiological researches showing that exposure is the cause of radiogenic thyroid cancer.

Methods. Radiation-epidemiological, cytogenetic, experimental.

Results. Data analysis of numerous investigations confirms that the thyroid gland belongs to the group of high risk of cancer developing of radiation genesis. The significant differences in the quantitative risk assessment of thyroid cancer of radiation genesis in different populations, irradiated by the Chernobyl accident, are revealed. Iodine deficiency is considered as an effective promoter of radiation carcinogenesis. Attention is focused on the fact that environmental pollution, combined with the increased sensitivity of the epithelium of the thyroid gland to radiation can serve as the basis for a continuing trend towards a higher incidence thyroid cancer in the future.

Conclusions. Analysis and compilation of epidemiological and radiobiological investigations clearly indicate that ionizing radiation is the causative factor in the production of radiogenic thyroid cancer. The current radioecological situation in Ukraine necessitate the need to develop and implement effective strategies for primary prevention of radiogenic cancer at the individual level

Keywords: ionizing radiation, Chernobyl accident, genetic instability, thyroid, radiogenic cancer

1. Введение

Проблема радиогенного рака щитовидной железы (РЩЖ), обусловленная высоким содержанием радиоизотопов йода в общей массе аварийного выброса на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС),

широко освещена в научной литературе. Однако, несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении больных с указанной патологией, эта проблема не утратила своей актуальности и по сей день [1–3]. Обзор мировой литературы по РЩЖ, как следствия