

Сравнение объема энтеральной нагрузки между новорожденными всех групп не выявило достоверной разницы в энтеральном питании в ранний неонатальный период у новорожденных с минимальными поражениями головного мозга и с отсутствием признаков патологии.

Инфузионную терапию применяли с целью дезинтоксикации, улучшения обменных процессов и тканевого дыхания, однако она проводилась не всем детям. Интенсивную терапию получали 10 (83,3 %) новорожденных первой группы, трое из этих детей только первые четверо суток жизни, а одного ребенка лечили с помощью внутривенных вливаний инфузионных растворов с 6 дня жизни. Из второй группы наблюдаемых детей одного новорожденного не лечили с использованием инфузионной терапии, 15 (93,75 %) получали ее, причем трое из них только первые три дня жизни. В лечении одного младенца из третьей группы не использовали внутривенные капельные вливания, а семь из оставшихся семнадцати новорожденных не получали внутривенных инфузионных растворов первые трое суток жизни.

Анализ общего количества жидкости при внутривенном вливании на 1 кг массы тела показал разницу в объемах интенсивной терапии в первые сутки жизни между детьми первой и второй групп ($P < 0,05$), на второй и третий дни жизни выявлена разница между новорожденными второй и третьей групп ($P < 0,05$).

Таким образом, дети с признаками ПВИ, по данным нейросонографии, получали самый большой объем инфузионной терапии — $70,81 \pm 11,22$ мл/кг массы тела ребенка первые трое суток жизни по сравнению с детьми третьей группы — $24,50 \pm 7,84$ мл/кг.

Заключение

Пограничные состояния зависят от минимальных поражений ЦНС, таких как ВЖК 1 степени и

ПВИ и, вероятно, для недоношенных детей служат манифестацией патологических состояний.

Минимальные повреждения ЦНС, характеризующиеся как ВЖК 1 степени и ПВИ у недоношенных детей, могут стать основой развития таких патологических состояний, как желтуха новорожденных, патологическая потеря массы тела. Дети с минимальными повреждениями ЦНС имеют большую потерю массы тела, а восстановление первичной массы тела растягивается во времени за счет более низкой среднесуточной прибавки. У таких детей значительно увеличиваются сроки восстановления сосательного рефлекса. У детей с минимальными поражениями ЦНС выше максимальные концентрации билирубина крови.

Для предотвращения осложнений, связанных с такими состояниями, как гипербилирубинемия новорожденных, синдром энергетической недостаточности необходимы контроль и своевременное начало терапии. Поэтому поиск новых диагностических маркеров развития гипербилирубинемии и критериев стартовой интенсивной терапии представляется очень актуальной задачей. Данные наших исследований показали, что недоношенные дети нуждаются в более раннем интенсивном лечении.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шабалов, Н. П. Неонатология: учебн. пособие: в 2 т. / Н. П. Шабалов. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — Т. 1. — 640 с.
2. Papile, L. A. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1500 gm / L. A. Papile // J. Pediatr. — 1978. — Vol. 92. — P. 529–534.
3. Hyperbilirubinemia in preterm infant and neurodevelopment outcome 2 years of age: Results of a National Collaborative Survey / M. van de Bor // Pediatrics. — 1989. — Vol. 83, № 6. — P. 915–920.
4. Гипербилирубинемия новорожденных: традиционные и новые аспекты этиологии, патогенеза и потенциальных осложнений / Г. А. Шишко [и др.] // ARS Medica. — 2008. — № 7. — С. 83–87.
5. Шабалов, Н. П. Педиатрия: учеб. для мед. вузов / Под ред. Н. П. Шабалова. — СПб.: СпецЛит, 2003. — 893 с.
6. Избранные лекции по педиатрии / Под ред. А. А. Баранова, Р. П. Шиляева, Б. С. Каганова. — М.: Династия, 2005. — 640 с.

Поступила 15.12.2010

УДК 616-056.5:612.123

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ (обзор литературы)

В. А. Дробышевская

Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлен анализ литературных источников отечественных и зарубежных авторов, отражающих патогенетические механизмы нарушения липидного обмена при ожирении.

Актуальность исследования обусловлена тем, что имеющиеся в литературных источниках данные об уровне и характере липидов при ожирении изучены недостаточно. Это вызывает с точки зрения современных биохимических исследований ряд вопросов, подлежащих дальнейшему уточнению.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, липидный обмен, дислипидемия.

**IMBALANCE LIPOID METABOLISM
OF PATIENTS WITH ALIMENTARY OBESITY
(literature review)**

V. A. Drobyshevskaya

Gomel State Medical University

The analysis of literature of domestic and foreign authors reflecting pathogenesis mechanism of lipid metabolism imbalance is submitted for consideration in the article.

The topicality of research defective lipid metabolism is connected with the fact that information about the level and type of lipids with obesity is hit learnt enough and it caused a number of questions that should be defined precisely from the point of view of modern biochemical researches.

Key word: obesity, excessive body weight, lipid metabolism, dyslipidemia.

Введение

Для адекватного анализа нарушений липидного обмена важно оценивать параметры уровня концентрации общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ), коэффициент атерогенности (КА) и уровень накопления липидов (УНЛ). Установлено, что одной из отличительных особенностей гиперлипидемии при алиментарном ожирении является увеличение числа мелких плотных частиц фракции холестерина низкой и очень низкой плотности, обладающих высоким атерогенным потенциалом [1, 2].

Цель работы

Проведение анализа современных литературных данных о механизмах нарушения липидного обмена при алиментарном ожирении.

Материалы

В работе были исследованы русскоязычные и иностранные статьи, посвященные проблеме патогенеза нарушенного липидного обмена.

Результаты и обсуждение

Ожирение характеризуется не только чрезмерным увеличением массы тела, но и наличием ряда метаболических нарушений, что отражается в изменениях биохимических параметров крови. Это относится к показателям липидного (преимущественно холестеринного) спектра, а также к обмену глюкозы и мочевой кислоты [3, 6].

В частности, липиды образуют липидную матрицу клеточных мембран и органелл клеток, участвуют в энергетическом обмене и иммунологических реакциях, процессах пищеварения, свертывания крови [4, 15]. Так как липиды крови вследствие их нерастворимости в воде транспортируются только в виде комплексов с белками, то правильно называть их липопротеидами. ОХС переносится в составе липопротеидных частиц, различающихся по диаметру, белковому составу и содержанию липидных ингредиентов [9, 10].

Научный интерес представляет оценка параметров различных составляющих липидного обмена в развитии ожирения. Дислипидемия в классическом понимании подразумевает, прежде всего, гипертриглицеридемию в комбинации с низкой концентрацией ХС ЛПВП и повышением мелких плотных частиц ХС ЛПНП, результатом чего является увеличение КА и УНЛ. Все вышеуказанные компоненты независимо атерогенны и встречаются у пациентов с ожирением вследствие избыточного образования и поступления ОХС с пищей и снижения их выведения из организма. Вместе с тем повышение среднего уровня ТГ менее опасно, чем гиперхолестеринемия с увеличением концентрации ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП. Атерогенность липопротеидов обусловлена возможностью их проникновения через межэндотелиальное пространство под внутреннюю эластическую мембрану интимы с последующей воспалительной реакцией в местах своей инфильтрации и образованием атеросклеротических бляшек [11]. Подобные процессы в артериях способны вызывать только измененные липопротеиды, подвергшиеся модификации в результате перекисного окисления или соединения с активными радикалами с последующей концентрацией в плазме крови [12].

Носителями липидных молекул ЛПВП являются аполипопротеиды-А, для ЛПНП и ЛПОНП — аполипопротеиды-В и Е с высоким содержанием ХС и его эфиров, эндогенных ТГ и фосфолипидами, которые являются его главными транспортными носителями и обладают сильными антигенными свойствами [13]. Предполагается также, что в основе дислипидемии лежит мутация структурного гена, кодирующего синтез рецепторов с последующим уменьшением плотности связывания ЛПНП и ЛПОНП с аполипопротеидом-В, результатом чего является избыточное накопление в крови свободно циркулирующих липидных комплексов низкой плотности. Повышение их содержания в плазме активизирует макрофаги, которые захватывают и поглощают липопротеиды с

формированием атеросклеротической бляшки и последующей пролиферацией гладкомышечных клеток. При этом отмечается активация тромбопластина со связыванием фактора VI, ведущего к активации IX и X факторов свертывания крови с последующим тромбозом. Доказано, что атерогенная дислипидемия является детерминирующим показателем патологических изменений в системе гомеостаза и реологических свойств крови (увеличение показателей фибриногена, вязкости крови, антитромбина-3, ингибитора первого типа активатора плазминогена, показателей агрегации тромбоцитов и эритроцитов) [14]. Установлена прямая зависимость между содержанием липидов и снижением оксигенации эндотелия сосудов, вследствие чего возникает динамический барьер из липопротеидов на пути кислорода от эритроцитов к сосудистой стенке [15]. Отмечается повышенная склонность сосудов к спазму с формированием в мелких сосудах и капиллярах эритроцитарных и тромбоцитарных агрегатов с высвобождением повышенного количества вазоконстрикторов и усилением сосудистого тонуса [16]. В условиях дислипидемии эндотелиальные клетки теряют способность вырабатывать оксид азота, который, как и простаглицлин, препятствует агрегации тромбоцитов [17]. Возникающая вследствие этого гипоксия эндотелия стимулирует продукцию эндотелина с последующей вазоконстрикцией. Результатом гиперпродукции эндотелина и недостаточного образования оксида азота являются вазоспазм и прокоагулянтный сдвиг, что отражается на состоянии пациента и его самочувствии (микрососудистая стенокардия) [18].

Придается большое значение ранимости атеросклеротической бляшки, что определяется плотностью ее фиброзной капсулы. На фоне дислипидемии липидное ядро бляшки увеличивается за счет инфильтрации модифицированных ЛПНП и ЛПОНП. В этот очаг усиленно притягиваются макрофаги, которые вследствие активизации выделяют протеолитические ферменты, разрушающие коллаген и фиброзную капсулу бляшки с последующей ее дестабилизацией, повышенной ранимостью, увеличением риска разрыва, угрозой тромбообразования и быстрой обтурацией сосудистого просвета [19].

Согласно существующей гипотезе, ХС ЛПВП принимают участие в обратном транспорте ОХС из клеточных мембран периферических клеток и тем самым снижают его накопление в артериальной стенке, а также предотвращают образование тромбов на поверхности атероматозных бляшек путем стабилизации простаглицлина в сосудистой стенке [20]. Дефицит ХС ЛПВП активизирует модификацию ЛПНП, которые приобретают особенно высокую атеро-

генность [21]. Ряд авторов считает, что в некоторых ситуациях высокий уровень ХС ЛПВП не оказывает защитного системного действия на эндотелий сосудов, что обусловлено генетическим дефектом снижения активности ТГ-липазы с повышением уровня как ЛПОНП, так и плазменной концентрации ЛПНП и ЛПВП, обогащенных ТГ [1, 4, 5]. Следствием является дефицит белка, переносящего ХС с образованием неполноценных в функциональном отношении ЛПВП. Эти частицы имеют больший диаметр, содержат повышенное количество апо-липопротеида-Е, общее содержание их в плазме крови увеличивается, но они не совершенны в плане ангиопротекторной функции. Такие липопротеиды лишаются своих антиатерогенных свойств и не могут защитить сосуды от развития атеросклеротических бляшек [9, 10].

ХС ЛПНП представляют собой сферические частицы, гетерогенные по липидному и белковому составу, плотности и диаметру, чувствительности к окислению и неконтролируемому поглощению макрофагами, высокой способностью к проникновению в субэндотелиальное пространство сосудистой стенки [11]. При нормальном метаболизме липидов частицы основной субфракции ЛПНП имеют диаметр более 2,5 мкм, при гиподислипидемии их размер уменьшается. Они имеют свойства, которые обуславливают их участие в атерогенезе: длительная циркуляция в кровотоке, легкая окисляемость, связывание с протеингликанами артериальной стенки, хорошая способность к проникновению через эндотелиальный барьер. Под воздействием фермента печеночной липазы ХС ЛПНП превращаются в более мелкие плотные частицы ХС ЛПОНП, которые подвергаются быстрому окислению и проникновению в субэндотелиальное пространство. Подобная агрессия вызывает дисфункцию эндотелия, пролиферацию гладкомышечных клеток и фибробластов, усиление синтеза жиров и блокирование их распада, активацию макрофагов с развитием хронического воспалительного процесса и атеросклеротического поражения жизненно важных органов [12]. Совокупность возникших патологических механизмов способствует снижению уровня ХС ЛПВП из-за ускорения их распада и замедления синтеза в условиях нарушенной активности липопротеинлипазы [10].

Установлено, что высокий уровень ХС ЛПНП в плазме крови связан с генетически детерминированным наличием определенных изоформ основного апо-белка с низкой молекулярной массой [13]. Изменение уровня окисленных ЛПНП рассматривают как связующее звено между ожирением и развитием клинических осложнений, что обусловлено их действием на пролиферацию, дифференцировку и

апоптоз преадипоцитов. Особенно активны процессы модификации ЛПНП при недостаточно компенсированном сахарном диабете, что осложняется прогрессирующими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Алиментарное ожирение характеризуется снижением толерантности к экзогенным липидам: после приема пищи в ответ на жировую нагрузку регистрируется высокая и длительная гиперлипимическая реакция [14]. Существует мнение, что чем выше содержание липидов крови, тем больше возможность образования продуктов перекисного окисления. Повышение уровня углеводов в рационе за счет простых сахаров и крахмалов с высоким гликемическим индексом также увеличивает уровень в крови малых частиц ЛПНП и ТГ [4]. У лиц с ожирением после приема пищи в спектре ЛПНП отмечена тенденция к появлению более мелких частиц, что может продолжаться в течение 6 ч. Уменьшение содержания жира в рационе способствует снижению уровня в плазме крови ОХС, ХС ЛПНП и увеличению концентрации ХС ЛПВП [5]. Хиломикроны, поступившие в кровь, у тучных больных расщепляются медленно, липолитическая активность крови появляется с запозданием и к концу исследования концентрация общих липидов, ХС ЛПНП, свободных жирных кислот (СЖК) не возвращается к исходному значению. Последние служат субстратом для синтеза ТГ печенью и источником избыточной продукции ХС ЛПОНП, что потенцирует инсулинорезистентность (ИР) [16, 21]. В основе такого патофизиологического механизма лежит изменение рецепторных и пострецепторных механизмов передачи инсулинового сигнала с нарушением инсулиноопосредованной утилизации глюкозы в трех органах (скелетные мышцы, жировая ткань и печень). Происходит снижение реакции инсулинчувствительных тканей к действию инсулина при его достаточной концентрации в крови с усилением секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы и возникновением компенсаторной хронической гиперинсулинемии (ГИ) [17]. Это способствует активации симпатической и снижению активности парасимпатической нервной системы с последующим увеличением сердечного выброса, частоты сердечных сокращений, изменением вариабельности сердечного ритма, повышением общего периферического сопротивления, задержкой натрия почками и гиперволемией [20].

При ожирении и нормальной толерантности к глюкозе ГИ является обратимым состоянием, так как с уменьшением массы тела восстанавливается чувствительность тканей к инсулину и нормализуется концентрация данного гормона в крови [6, 7]. В случае дальнейшего

нарастания массы тела происходит увеличение объема и количества жировых клеток с уменьшением плотности инсулиновых рецепторов на их поверхности и снижением действия инсулина. В условиях возникшей ГИ глюкоза метаболизируется в СЖК с последующим синтезом ТГ и продуктов неокисленного метаболизма в скелетных мышцах, миокарде и печени. Нарушение инсулинозависимой утилизации глюкозы в этих органах оказывает прямое токсическое действие на β -клетки поджелудочной железы (эффект липотоксичности), что еще больше способствует усилению периферической ИР [8, 9, 13]. Известно, что ИР компенсируется избыточной продукцией инсулина, поэтому нарушение гликемического контроля манифестирует не сразу. По мере истощения функции β -клеток поджелудочной железы наступает декомпенсация углеводного обмена, сначала в виде нарушенной гликемии натощак, толерантности к глюкозе, а затем и развития сахарного диабета 2 типа [15].

Установлено, что в абдоминальном жире синтезируются биологически активные вещества: лептин, воспалительные цитокины и факторы, снижающие фибринолитическую активность крови. Висцеральные адипоциты имеют высокую плотность $\beta 3$ -адренорецепторов в области портальной вены, кортикостероидных и андрогенных рецепторов и относительно низкую плотность $\alpha 2$ -адренорецепторов и рецепторов к инсулину [19]. Эти особенности определяют высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую — к антилиполитическому действию инсулина (особенно в постпрандиальный период), который контролирует также активность липопротеинлипазы крови, обеспечивая хорошую восприимчивость к гормональным изменениям, часто сопровождающим абдоминальное ожирение [18]. При увеличении массы висцерального жира в кровотоке через систему воротной вены поступает избыточное количество СЖК, которое может в 20–30 раз превышать их концентрацию, наблюдаемую при отсутствии ожирения. В результате этого печень подвергается мощному и постоянному их воздействию с активацией глюконеогенеза и увеличением продукции глюкозы с развитием гипергликемии натощак, угнетением инсулиновых рецепторов и транспорта глюкозы внутрь клетки (эффект липотоксичности) [19, 17]. В мышечной клетке СЖК, конкурируя с субстратом в цикле глюкоза — жирные кислоты, препятствуют утилизации глюкозы миоцитами, что также приводит к развитию гипергликемии и компенсаторной ГИ.

Определенная роль в развитии дислипидемии принадлежит фактору некроза опухоли как медиатору ИР, который снижает актив-

ность тирозинкиназы инсулинового рецептора и фосфорилирования тирозина — субстрата инсулинового рецептора, а также тормозит экспрессию внутриклеточных переносчиков глюкозы в мышечной и жировой ткани [12].

Умеренное снижение массы тела сопровождается повышением концентрации адипонектина в сыворотке крови и улучшением чувствительности тканей к инсулину. Он также уменьшает адгезию тромбоцитов к эндотелию, подавляет трансформацию макрофагов в пенистые клетки и тормозит пролиферацию и миграцию миоцитов. Обнаружено, что адипонектин оказывает тормозящее влияние на обусловленную ростовым фактором пролиферацию гладкомышечных клеток в аорте. Протективная роль адипонектина в отношении развития атеросклероза утрачивается при ожирении [21].

В 2001 г. выделен полипептид — резистин, который секретируется преимущественно преадипоцитами и в меньшей степени — зрелыми адипоцитами в основном абдоминальной локализации. Приводит к развитию ИР, а при снижении массы тела его уменьшение улучшает чувствительность тканей к инсулину, который является прямым вазодилататором [2].

В ряде работ отмечено, что при ожирении выявляются изменения клеточного и гуморального звена иммунитета, снижается абсолютное количество Т-лимфоцитов и их функциональная активность. Объяснение данного факта связывают с развитием метаболической иммунодепрессии, когда СЖК, холестерин и инсулин становятся токсическими веществами, ограничивая функциональную способность лимфоцитов [13, 12].

Установлено, что потребление пищи повышает, а голодание снижает активность симпатической нервной системы, что выявляется при увеличении потребления углеводов и жиров. Доказано, что инсулин играет ключевую роль во взаимосвязи потребления пищи и симпатически обусловленной части энергии. После приема пищи его секреция увеличивается, при этом инсулин стимулирует потребление и обмен глюкозы в регуляторных клетках, анатомически связанных с вентромедиальными клетками гипоталамуса. Повышение симпатической активности после приема пищи ведет к увеличению потребления энергетических запасов организма, что позволяет экономить расход калорий в период голодания и способствует сжиганию избыточных калорий при переедании. Ее эффект направлен на стабилизацию энергетического баланса организма и сохранение устойчивой массы тела. Ключевая роль инсулина в реализации действия этого механизма вполне очевидна [14].

Таким образом, в зависимости от природы действия инсулина при развитии инсулиноре-

зистентности формируется патофизиологическая основа для развития проявления метаболического синдрома на фоне алиментарного ожирения и артериальной гипертензии. Пусковым механизмом может быть любой из перечисленных факторов, но когда ожирение достигает критической степени, развитие порочного круга гарантировано.

Выводы

1. При ожирении отмечается нарушение обмена, главным образом, двух классов липопротеидов — ЛПОНП и ЛПВП, что отражается в увеличении содержания в крови ТГ, ХС ЛПОНП и снижении уровня ХС ЛПВП с последующим увеличением КА.

2. Наличие атерогенной дислипидемии является значимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Установлена несомненная связь между абдоминальным типом ожирения, инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, артериальной гипертензией и дислипидемией.

3. Контроль и коррекция показателей липидного профиля должны проводиться у всех пациентов с дислипидемией, а в рамках алиментарного ожирения этой проблеме необходимо уделять особое внимание в связи с сочетанием нескольких факторов риска.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Взаимосвязь инсулинорезистентности и нарушений липидного обмена у больных ожирением / В. В. Агеева [и др.] // Тер. архив. — 2002. — № 10. — С. 12–15.
2. Бабич, Ю. А. Статины, фибраты и рефлексотерапия в коррекции дислипидемических состояний / Ю. А. Бабич, А. Г. Евдокимова, А. Э. Радзевич // Мед. консультация. — 2003. — № 1. — С. 31–36.
3. Бабич, Ю. А. Клиническая эффективность липостата в сочетании с рефлексотерапией у больных ИБС / Ю. А. Бабич, А. Г. Евдокимова, А. Э. Радзевич // Мед. консультация. — 2003. — № 1. — С. 37–39.
4. Изменение содержания липидов, липопротеинов и аполипипропротеинов плазмы крови при ишемическом инсульте / В. П. Бархатова [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. — 1998. — № 8. — С. 34–38.
5. Воробьева, Е. П. Динамика липидного спектра и показателей гуморального иммунитета у больных со стабильной стенокардией на фоне терапии аторвастатином / Е. П. Воробьева // Мед. новости — 2007. — № 4. — С. 62–64.
6. Данилова, Л. И. Инсулинорезистентность, лептинорезистентность и артериальная гипертензия — терапевтические цели при метаболическом синдроме / Л. И. Данилова // Мед. новости. — 2007. — № 3. — С. 23–26.
7. Гаврик, М. В. Влияние гипокалорийной диеты, применяемой в амбулаторных условиях, на биохимические показатели крови у больных разного возраста, страдающих ожирением / М. В. Гаврик, М. М. Гаппаров // Вопр. питания. — 2006. — № 5. — С. 22–27.
8. Бритов, А. Н. Взаимосвязь уровня лептина с гемодинамическими показателями и постпрандиальной гликемией у пациентов с ожирением и артериальной гипертензией / А. Н. Бритов, О. В. Молчанова, М. М. Быстрова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — № 4. — С. 27–30.
9. Кухарчук, В. В. Нарушение липидного обмена: подходы к профилактике и терапии / В. В. Кухарчук // Вестник Рос. АМН. — 2007. — № 11. — С. 61–64.
10. Липовецкий, Б. М. Современные подходы к оценке нарушений липидного состава крови и их коррекции / Б. М. Липовецкий // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2001. — № 2. — С. 10–16.
11. Липовецкий, Б. М. Холестерин крови и сердце человека / Б. М. Липовецкий, В. О. Константинов. — СПб.: Медицина, 1995. — 127 с.
12. Мамедов, М. Н. Возможны ли диагностика и лечение метаболического синдрома в реальной практике? / М. Н. Мамедов // Леч. врач. — 2006. — № 6. — С. 34–39.

13. Клинические исследования влияния на гиперлипидемию, фосфолипидный состав липопротеидов высокой плотности и параметры безопасности генерика симвастатина — симвахола / Н. В. Перова [и др.] // Кардиология. — 2004. — № 10. — С. 2–7.
14. Ройтберг, П. Г. Метаболический синдром / П. Г. Ройтберг. — М.: Медпресс-информ. — 2007. — 222 с.
15. Соколов, Е. И. Мелкие плотные частицы липопротеидов низкой плотности: механизмы образования, атерогенные свойства, возможности изменения их содержания в плазме крови / Е. И. Соколов, Н. В. Перова, Г. Н. Щукина // Кардиология. — 2005. — № 10. — С. 91–96.
16. Щербакова, М. Ю. Нарушение липидного обмена / М. Ю. Щербакова // Педиатрия. — 2000. — № 4. — С. 76–80.
17. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies / A. Astrup [et al.] // Br. J. Nutr. 2007. — Vol. 83, № 1. — P. 25–32.
18. Bergman, R. Non-esterified fatty acids and the liver: why is insulin secreted into the portal vein? / R. Bergman // Diabetologia. — 2000. — Vol. 43, № 8. — P. 946–953.
19. Boden, G. Free acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and b-cell dysfunction / G. Boden, G. I. Shulman // Eur. J. Clin. Invest. — 2002. — Vol. 32, № 12. — P. 14–23.
20. Prevalence and Characteristics of the Metabolic Syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies / J. B. Meigs [et al.] // Diabetes. — 2003. — Vol. 52, № 9. — P. 2160–2167.
21. Stumvoll, M. Oral glucose tolerance test indexes for insulin sensitive and secretion based on various availabilities of sampling times / M. Stumvoll // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24 — P. 796–797.

Поступила 06.12.2010

УДК 614.876.06.:621.039.58

ОЦЕНКА АДЕКВАТНОСТИ МЕТОДА РАСЧЕТА СРЕДНЕЙ ДОЗЫ ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ ПО ДАННЫМ ПРЯМЫХ ИЗМЕРЕНИЙ СОДЕРЖАНИЯ ^{137}Cs В ОРГАНИЗМЕ

Ю. М. Жученко, А. М. Скрябин, Ю. А. Бельский

Гомельский государственный университет имени Ф. Скорины
Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, г. Гомель

Проведено исследование с целью верификации расчетного метода оценки средней дозы внутреннего облучения на основе данных СИЧ-измерений. Установлено, что расчетный метод удовлетворительно прогнозирует дозу лишь для 6 из 10 населенных пунктов (НП). С целью повышения адекватности расчетной модели необходимо продолжение исследования.

Ключевые слова: доза внутреннего облучения, модель, СИЧ-измерения, адекватность.

ESTIMATION OF METHOD ADEQUACY OF AVERAGE INTERNAL DOSE CALCULATION BY DATA OF DIRECT MEASUREMENTS OF ^{137}Cs IN THE BODY

Yu. M. Zhuchenko, A. M. Skryabin, Yu. A. Belsky

Skoryna Gomel State University
Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology», Gomel

The research aimed at the calculation method verification of the evaluation of average internal dose based on the data of HRC-measurements has been carried out.

It has been ascertained, that the calculation method satisfactorily forecasts the dose only for 6 of 10 centers of population (CP). To increase the adequacy of the calculation model, the continuation of the research is needed.

Key words: internal dose, model, HRC-measurements, adequacy.

Введение

В отдаленный период аварии на ЧАЭС, согласно [1], формируются условия для постепенной отмены мер по радиационной защите и возвращению людей к привычному укладу жизни. Поэтому актуальной становится задача максимально корректной оценки средней дозы внутреннего облучения ($\bar{d}_{\text{вн}}$). Из большого числа методов расчета с использованием данных по потреблению продуктов питания заслуживает внимания оригинальный подход, описанный в работе [2]. Особенность метода состоит в том, что реализованы следующие основополагающие принципы:

— максимальное использование всех накопленных радиоэкологических данных и вспомогательной информации по большому числу НП в динамике, формализация выполне-

ния расчетов, в частности, при оригинальной процедуре определения взвешенного значения коэффициента перехода TF;

— возможность консервативной экстраполяции $\bar{d}_{\text{вн}}$.

Предложенная методика, основываясь на массивных базах исходных данных (во многом полученных ее авторами), представляет возможность выполнить расчеты $\bar{d}_{\text{вн}}$ практически для всех НП на радиоактивно загрязненных территориях. Вместе с тем положительный результат тестирования программы расчетов должен быть дополнен верификацией самой модели. Цель верификации модели — установление соответствия между результатами расчета $\bar{d}_{\text{вн}}$ по модели и по данным, полученным при прямых измерениях содержания ^{137}Cs в организме по результатам СИЧ-мониторинга.