

УДК 616.36 – 031.81]- 008.9:546.72

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Л. С. Богуш

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г Минск

Нарушения обмена железа часто сопровождают хроническую патологию печени. Цель исследования — определить особенности обмена железа у больных хроническими диффузными заболеваниями печени (ХДЗП) и разработать алгоритм диагностики его нарушений. Методы — комплексное клиничко-морфологическое исследование состояния обмена железа в 167 клинических и 142 секционных случаях ХДЗП различной этиологии. Результаты — лабораторные признаки дефицита железа имели 26 (15,5%), а перегрузки железа (ПЖ) 35 (20,9%) больных ХДЗП (n = 167). Гемосидероз печени (ГСП) выявлен в 66 (46,5%) секционных случаях ХДЗП (n = 142). Мутации HFE гена обнаружены у 11 (36,7%) из 30 больных ХДЗП с ПЖ. Заключение — всем больным ХДЗП предлагается проводить скрининг нарушений обмена железа. Алгоритм, разработанный с учетом полученных результатов и в соответствии с современными требованиями, обеспечивает дифференцированный подход к диагностике нарушений обмена железа у больных ХДЗП.

Ключевые слова: железо, хронические диффузные заболевания печени, алгоритм диагностики.

DIAGNOSTICS ALGORITHM OF IRON DYSBOLISM IN PATIENTS WITH CHRONIC DIFFUSIVE LIVER DISEASE

L. S. Bogush

Belarussian Medical Academy of Post-graduation Education

Iron metabolism disorders are frequent in chronic diffuse liver diseases (CLD). Aims — to determine the peculiarities iron metabolism in patients with CLD and to develop diagnostic algorithm. Methods — complex clinical and morphologic investigation the iron metabolism in 167 clinical and 142 sectional cases of different CLD. Results — Laboratory signs of iron deficiency was disclosed in 26 (15,5%) and signs iron overload (IO) was determined in 35 (20,9%) CLD patients (n = 167). A liver hemosiderosis was discovered in 66 (46,5%) sectional cases CLD (n = 142). A HFE gene mutations was revealed in 11 (36,7%) of 30 CLD patients with IO. Conclusions — To order all CLD patients the iron metabolism disorders screening. Diagnostic algorithm was developed due to investigation results and modern requirements. Our algorithm provides the differentiated approach to diagnostic iron metabolism disorders in CLD patients.

Key words: iron, chronic diffuse liver diseases, diagnostic algorithm.

Последние 20 лет характеризуются интенсивным изучением различных аспектов нарушения метаболизма железа при хронических диффузных заболеваниях печени. Установлено, что изменения метаболизма железа при ХДЗП связаны не только с дефицитом, но в большей степени с его перегрузкой [2, 5, 6, 9]. Перегрузка железом при ХДЗП является патологическим состоянием, которое способствует развитию необратимых морфологических изменений в виде цирроза печени (ЦП), стимулирует неопластические процессы с формированием гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [5, 7, 8, 10–13]. Исследования причин при ХДЗП с ПЖ показали, что больные в 10–119 раз чаще погибают от ЦП и ГЦК, чем здоровые представители популяции такого же возраста и пола [10].

Природа возникновения ПЖ при поражении печени сложна и многогранна. Формирование ПЖ при ХДЗП связывают с токсическим действием на обмен железа основного повреж-

дающего фактора (алкоголь, вирусы гепатита В и С) [11, 12, 13]. Вместе с тем серьезной причиной для формирования избыточного накопления железа является широкое распространение в североевропейской популяции мутаций HFE гена (С282Y и H63D), ответственных за усиленную абсорбцию микроэлемента [4, 5, 8, 10, 14, 15]. В Беларуси, по данным Института генетики и цитологии НАН Беларуси, суммарная частота носителей этих мутаций составляет 4,5%. [1]. Дополнительным фактором, усугубляющим ПЖ, может быть бесконтрольное и необоснованное применение железосодержащих препаратов больными ХДЗП.

В таблице 1 представлены данные о частоте отклонения параметров, характеризующих ПЖ, у больных ХДЗП наиболее распространенной этиологии — алкогольной болезнью печени (АБП), хронической HCV-инфекцией и неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). Основными анализируемыми показателями были

зафиксированные (в процентах от общего количества больных) высокие уровни сывороточного железа (СЖ), коэффициента насыщения транс-

феррина железом (НТЖ), сывороточного ферритина (СФ), а также распространенность гемосидероза печени (ГСП) при ХДЗП (таблица 1).

Таблица 1 — Распространенность отклонения параметров перегрузки железом у больных ХДЗП различной этиологии

Автор, год исследования	Этиологический фактор	Количество обследованных больных	Сывороточные маркеры ПЖ, %			ГСП
			↑СЖ	↑НТЖ	↑СФ	
Bell H. et al., 1994	АБП	111	—	16,0	58,0	33,0
Graudal N. et al., 1996	АБП	174	—	—	—	43,0
Fletcher L. et al., 2003	АБП	223	—	16,0	56,0	35,0
Di Biseglie A.M. et al., 1992	НСV-инфекция	80	36,0	8,0	38,0	14,3
Piperno A. et al., 1995	НСV-инфекция	85	—	—	—	16,0
Riggio O. et al., 1997	НСV-инфекция	81	40,0	—	40,0	10,0
Sartori M. et al., 1997	НСV-инфекция	50	—	—	—	18,0
Смирнов О.А., 2002	НСV-инфекция	130	—	—	—	49,3
Мамаев С.Н. et al., 2003	НСV-инфекция	78	47,0	42,0	49,0	—
Metwally M.A. et al., 2004	НСV-инфекция	100	55,0	—	—	19,0
Silva, I. S. S. et al., 2005	НСV-инфекция	96	28,0	12,5	27,0	15,6
Кулагина Е.А., 2006	НСV-инфекция	70	33,0	36,0	47,0	24,0
Sebastiani G. et al., 2006	НСV-инфекция	242	—	19,0	21,0	38,8
Souza R.M. et al., 2006	НСV-инфекция	95	—	—	—	31,6
Guyader D. et al., 2007	НСV-инфекция	586	—	—	27,0	17,0
Bacon B. et al., 1994	НАЖБП	43	—	6,0	55,0	—
Bell H. et al., 1994	НАЖБП	137	—	2,3	22,0	—
Mendler M.H. et al., 1999	НАЖБП	161	—	35,0	—	—
Turlin B. et al., 2001	НАЖБП	139	49,0	32,0	91,0	—
Carerras P. et al., 2002	НАЖБП	53	—	3,0	37,0	16,5
Akin K. et al., 2003	НАЖБП	53	26,0	3,7	1,9	0,0
Pérez-Aguilar F. et al., 2004	НАЖБП	43	—	12,0	32,0	—

Учитывая постоянный рост числа случаев ХДЗП (особенно алкогольной и вирусной этиологии), непрогнозируемое течение и высокую летальность при данной патологии печени, необходимость совершенствования лечебно-диагностического процесса при определении нарушений метаболизма железа является важной и актуальной задачей современной гепатологии.

Целью исследования явилось определение обмена железа и на основании полученных данных разработка алгоритма диагностики его нарушений у больных ХДЗП.

Материалы и методы

Проведено комплексное клиничко-морфологическое исследование состояния обмена железа в 167 клинических и 142 секционных случаях ХДЗП различной этиологии: АБП, в том числе алкогольный гепатит (АГ) и ЦП, хроническая НСV-инфекция, НАЖБП. Больные ХДЗП обследованы в соответствии с «Протоколами обследования и лечения пациентов с патологией органов пищеварения в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях» (2006). Этиологический фактор ХДЗП устанавливали

на основании анамнестических данных, анкет ВОЗ и CAGE (тесты идентификации расстройств, связанных с употреблением алкоголя), выявления маркеров НСV-инфекции, диагностических критериев Американской ассоциации гастроэнтерологов (2002) для НАЖБП. Состояние обмена и общего запаса железа оценивали по уровню СЖ, общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС), НТЖ, СФ и трансферрина сыворотки крови (Тф) [3]. Тяжесть перегрузки клеток печени железом при морфологическом исследовании биоптатов и аутоптов печени оценивали по степени гемосидероза (P. J. Sheuer) и по шкале содержания железа в печени (Y. Deugnier and B. Turlin) на срезах, окрашенных ферроцианидом, по методу Перлса. [5]. Количественная оценка содержания железа в печени проводилась методом атомно-абсорбционной спектрометрии (ААС). Изучение полиморфизма HFE гена с определением С282Y и H63D мутаций проводили методом рестрикционного анализа (ПЦР-рестрикция). Статистический анализ результатов проводился при помощи пакета программ статистическо-

го анализа «Statistica» 6.0 (С. Гланц 1998, О. Ю. Реброва, 2003).

Результаты и обсуждение

У больных ХДЗП параметры метаболизма железа колебались в широком диапазоне — от

дефицита до перегрузки, особенно в группе АБП, в связи с чем на основании констелляции признаков при определяющем значении ферритина были выделены группы с различными типами обмена железа: норма, дефицит и перегрузка (таблица 2).

Таблица 2 — Характеристика обмена железа у больных хроническими диффузными заболеваниями печени

Тип обмена железа	Число больных, абс. (%; 95% ДИ)				
	всего, n = 167	АБП, n = 70	НСV, n = 50	Алкоголь + НCV, n = 17	НАЖБП, n = 30
Норма	65 (38,92)	23 (32,85; 20,54–45,16)	14 (28; 13,62–42,38)	10 (58,82; 32,90–81,60)	18 (60; 40,60–77,30)
Дефицит, в т.ч. с ЖДА	26 (15,56)	1 (1,42; 5,12)	16 (32,00; 17,11–46,89)	2 (11,76; 1,50–36,40)	7 (23,33; 9,90–42,30)
Перегрузка железом	35 (20,95)	26 (37,14; 24,44–49,84)	6 (12,00; 1,04–22,96)	3 (17,64; 3,80–43,40)	0 (11,60)
Изолированная гиперферритинемия	41 (24,55)	20 (28,57; 16,67–40,47)	14 (28; 13,62–42,38)	2 (11,76; 1,50–36,40)	5 (16,66; 5,60–34,70)

Лабораторные признаки дефицита железа имели 26 (15,56%, 95% ДИ 9,6–21,4), а ПЖ (сочетание высоких показателей НТЖ и СФ) — 35 (20,95%, 95% ДИ 27,2–42,8) человек. 41 больной ХДЗП (24,55%) имел повышенный уровень СФ при нормальном НТЖ, что расценивалось как изолированная гиперферритинемия, не связанная с избыточным накоплением железа в организме. Наибольшая доля пациентов с ПЖ (37,14%, 95% ДИ 24,44–49,84) зафиксирована в группе АБП. При этом обращал на себя внимание тот факт, что значительная их часть (17 из 26, 65,38%) имела высокие (> 500 мкг/л) и резко повышенные (> 1000 мкг/л) показатели уровня СФ. У больных с хронической НCV-инфекцией ПЖ наблюдалась в 12,0% (95% ДИ 1,04–22,96) случаях, при ее сочетании с алкоголем — в 17,64% (95% ДИ 3,80–43,40). Ни у одного пациента с НАЖБП признаков ПЖ выявлено не было.

У больных с АБП и хронической НCV-инфекцией с лабораторными признаками ПЖ проведено изучение связи уровня СФ с основ-

ными характеристиками ХДЗП. Как оказалось, уровень СФ в обеих группах не зависел от пола ($P = 0,89$ и $P = 0,32$) и возраста ($P = 0,31$ и $P = 0,74$). У больных алкогольным ЦП отсутствовала корреляция между уровнем СФ и классом тяжести заболевания ($r_s = -0,06$, $P = 0,08$), СФ и количеством потребляемого алкоголя ($r_s = -0,03$, $P = 0,87$). Не установлено связи СФ со стадией ($r_s = 0,33$, $P = 0,86$) и длительностью АБП ($r_s = 0,26$, $P = 0,34$), а у больных с хронической НCV-инфекцией — со стадией фиброза ($r_s = 0,30$, $P = 0,55$) и морфологической активностью процесса в печени ($r_s = 0,86$, $P = 0,33$).

Гемосидероз печени (ГСП) — прямой морфологический маркер ПЖ — был обнаружен в 66 (46,5%) секционных случаях ХДЗП ($n = 142$). ГСП определялся в 48 (69,56%) случаях АБП, причем его степень варьировала от незначительной до тяжелой ПЖ. Для уточнения связи ГСП и стадии заболевания изучены его особенности в группах с АГ и алкогольным ЦП, пациенты в которых не различались по полу и возрасту (таблица 3).

Таблица 3 — Сравнительная характеристика гемосидероза печени в группах больных алкогольной болезнью печени

Параметры пациентов с ПЖ	АГ (n=19)	ЦП (n=29)	t/χ^2	P
Возраст, лет ($M \pm \sigma$)	52,36 ± 10,75	51,20 ± 9,54	-0,39	0,69
Пол, м/ж	15/4	23/6	0,69	0,40
Частота ГСП, % (95% ДИ)	62,0 (49,9–80,1)	76,3 (60,2–92,4)	3,96	0,04

Анализ показал, что ГСП достоверно чаще отмечается у больных ЦП (76,3%, 95% ДИ 60,2–92,4) по сравнению с больными АГ (62,0%, 95% ДИ 49,9–80,1; $\chi^2 = 3,96$, $P = 0,04$), что может свидетельствовать в пользу наличия связи между прогрессированием АБП и избыточным содержанием железа в печени. С помощью корреляционного анализа проанализированы демографические и стандартные морфологические характеристики ХДЗП у больных АБП в зависимости от ГСП. Между возрастом пациента и степенью ГСП оказалась статистически значимая прямая связь умеренной силы ($r_s = 0,29$, $P = 0,01$). Из морфологических характеристик обнаружена корреляция между тяжестью некроза печени и степенью ГСП ($r_s = 0,27$, $P = 0,02$), что с учетом гепатотоксичности избытка железа выглядит закономерным.

Количественная оценка содержания железа (абсолютное количество элементного железа) в печени, проведенная с помощью ААС, показала значительные колебания показаний как в группе АГ, так и ЦП. По данным ААС, более $\frac{1}{4}$ больных АГ и $\frac{1}{2}$ больных ЦП имели низкое (норма 20–400 мкг/г) содержание элементного железа в ткани печени. Однако в группе алкогольного ЦП отмечено 2 случая тяжелого ГСП 4 ст. (мужчина 67 лет — 5462,50 мкг/г, женщина 35 лет — 542,26 мкг/г).

Полученные результаты морфологического исследования содержания железа в ткани печени сравнивались с лабораторными показателями обмена железа у 20 человек из числа обсуждаемых секционных случаев алкогольного ЦП. Обнаружена сильная корреляция степени ГСП с лабораторными параметрами количества депонированного железа ($r_s = 0,90$, $P = 0,037$), при этом четкой корреляции между показателями СФ и степенью ГСП не обнаружено ($r_s = -0,40$, $P = 0,50$). Также отсутствовала статистически значимая связь между количеством элементарного железа в ткани печени (по данным ААС) и уровнем СФ ($r_s = -0,30$, $P = 0,62$).

Положительное окрашивание на железо (реакция Перлса) обнаружено в 10 (33,3%) из 30 случаев НАЖБП. Распространение и насыщение пигментом клеток печени было менее выражено, чем в группе АБП, а ГСП носил преимущественно умеренный характер. Ни в одном случае НАЖБП, по результатам ААС, не установлено превышения содержания элементного железа.

Специальное окрашивание биоптатов печени на железо (реакция по Перлсу) 32 больных с хронической HCV-инфекцией дало положительный результат только в одном случае. Возможно, на такой результат повлияло несколько причин: относительно молодой возраст

пациентов ($32,3 \pm 9,75$ года), короткий анамнез заболевания, особенность опухолевых и диспластических клеток не накапливать гемосидерин (в 2 случаях при морфологическом исследовании была обнаружена ГЦК).

Учитывая отсутствие четкой связи между основными характеристиками ХДЗП и содержанием депонированного железа, было сделано предположение о наличии генетических факторов, влияющих на нарушение метаболизма микроэлемента. 30 больным ХДЗП с лабораторными симптомами ПЖ провели генотипирование по C282Y и H63D мутациям HFE гена. Мутантные гены были обнаружены у 11 (36,7%) человек данной группы. Среди выявленных вариантов полиморфизма HFE-гена наблюдались 1 (3,3%) гетерозигота по C282Y мутации, 8 (26,7%) гетерозигот по H63D мутации и 2 (6,7%) гомозиготы по H63D мутации. По данным Института генетики и цитологии НАН Беларуси, у населения Беларуси средняя частота встречаемости мутаций C282Y/N — 6,9%, H63D/H63D — 2,7%, а H63D/N — 25,9%. По нашим данным, при генотипировании больных АБП с лабораторными признаками ПЖ (всего 13 человек) носителей мутации C282Y/N был 1 (7,6%) и H63D/N — 4 (30,7%) пациента. Среди больных с хронической HCV-инфекцией (всего 15 человек) обнаружено 2 (13,3%) человека с H63D/H63D мутацией и 4 (26,6%) — с H63D/N. Полученные результаты свидетельствуют о значимом вкладе выявленных генетических поломок в формировании избытка железа в организме больных ХДЗП.

Результаты проведенного исследования позволяют сделать два основных вывода: 1) о частой встречаемости нарушений обмена железа у больных ХДЗП, 2) о необходимости комплексного клинического, а при необходимости и морфологического исследования пациентов для уточнения ПЖ. С учетом собственных данных и рекомендаций по диагностике и лечению гемохроматоза Американской и Европейской ассоциаций по изучению заболеваний печени (AASLD, EASL) всем больным ХДЗП предлагается проводить скрининговое обследование на предмет содержания депонированного железа в организме. Для этого всем пациентам на этапе диагностики основного заболевания печени следует определять уровни НТЖ и СФ, комбинация которых обладает высокой негативной прогностической ценностью (97%) [15]. На основании анализа полученных результатов проводится комплексная оценка состояния обмена железа в зависимости от возраста, пола и сопутствующей патологии у конкретного больного (схема). В зависимости от уровня по-

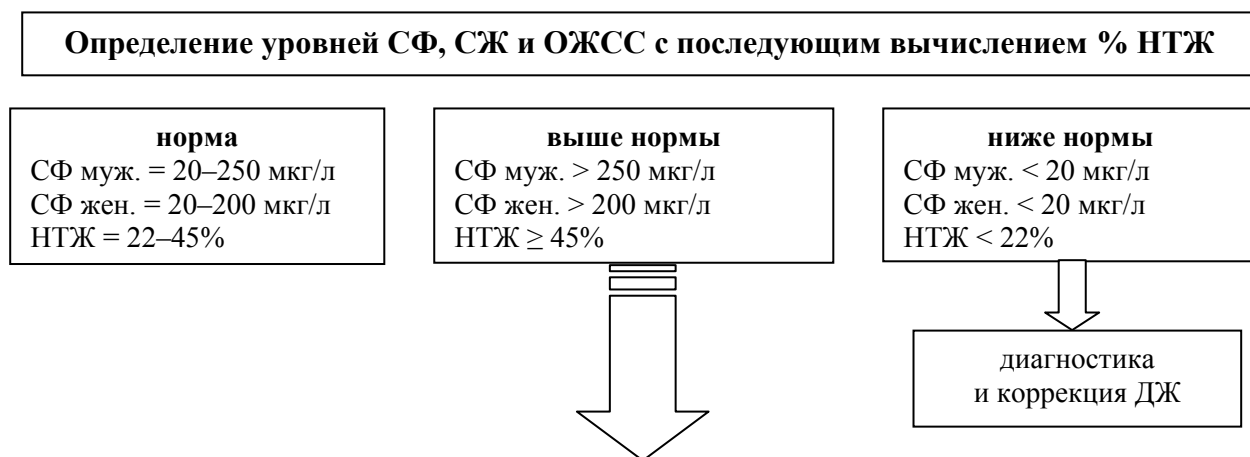
вышения показателей обмена железа формируются группы пациентов, нуждающихся в дополнительной диагностике ПЖ с целью уточнения его тяжести и наличия генетического фактора (комплекс рекомендаций представлен на схеме). При генотипировании следует учитывать, что: 1) не у всех гомозигот по С282У-мутации проявляется болезнь; 2) фенотип некоторых гетерозигот по С282У мутации может соответствовать гомозиготному состоянию; 3) возможно отсутствие С282У и Н63D мутаций при тяжелой ПЖ.

Данные проведенного исследования указывают на высокую диагностическую и прогностическую значимость морфологического исследования в диагностике ПЖ. Биопсия полезна для подтверждения (исключения) тяжелой ПЖ в случаях, когда изменения маркеров железа сомнительны [15]. Степень депонированного железа определяют с помощью специального окрашивания по методу Перлса, а для качественной оценки содержания железа наиболее часто используют шкалу Y. Deugnier and

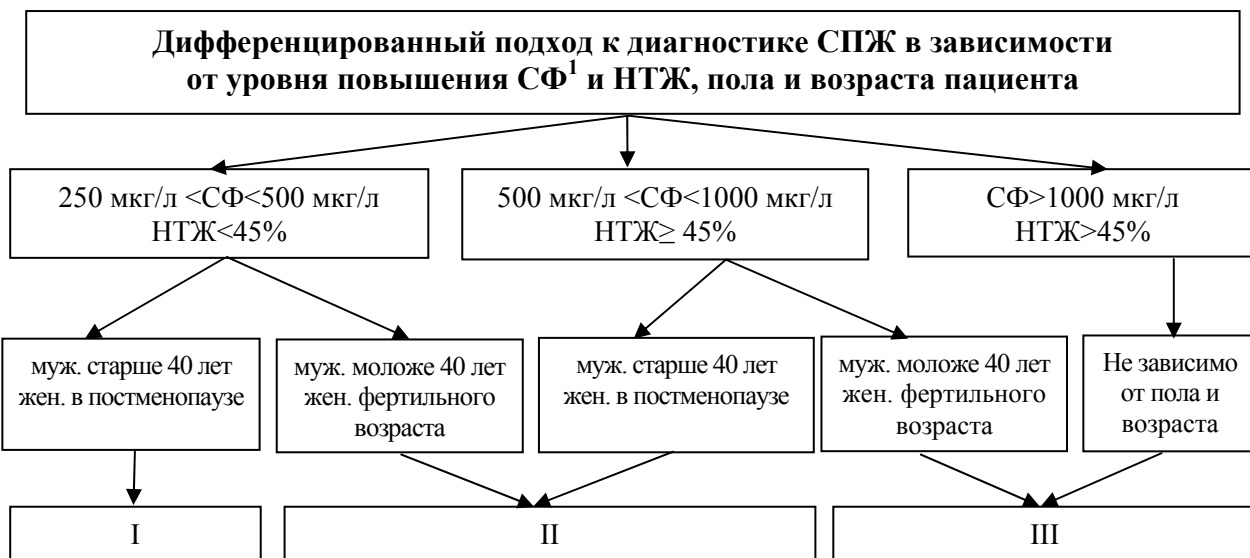
V. Turlin, оценивающую распределение окрашенных гепатоцитов по зонам печеночной дольки. Однако установлено, что результаты качественной оценки ПЖ плохо коррелируют с количеством железа в ткани печени, поэтому сегодня исследователи отдают предпочтение количественной оценке содержания железа, которая проводится с помощью ААС [15]. В норме концентрация железа в печени (НПС) менее 1800 мг/г сухого вещества, что эквивалентно 32 ммоль/г сухого вещества. Кроме этого вычисляют печеночный индекс железа (НИ), являющийся результатом отношения НПС к возрасту пациента: превышения значения 1,9 ммоль/г/год считается твердым доказательством гомозиготного наследственного гемохроматоза [15].

На основании результатов проведенного обследования разрабатывается тактика ведения больного, коррекция развившихся нарушений обмена железа и, при необходимости, скрининговые исследования родственников пациента (рекомендации по тактике ведения представлены на схеме 1).

1 этап



2 этап



Окончание схемы 1



3 этап

Тактика ведения, коррекция и скрининг СПЖ

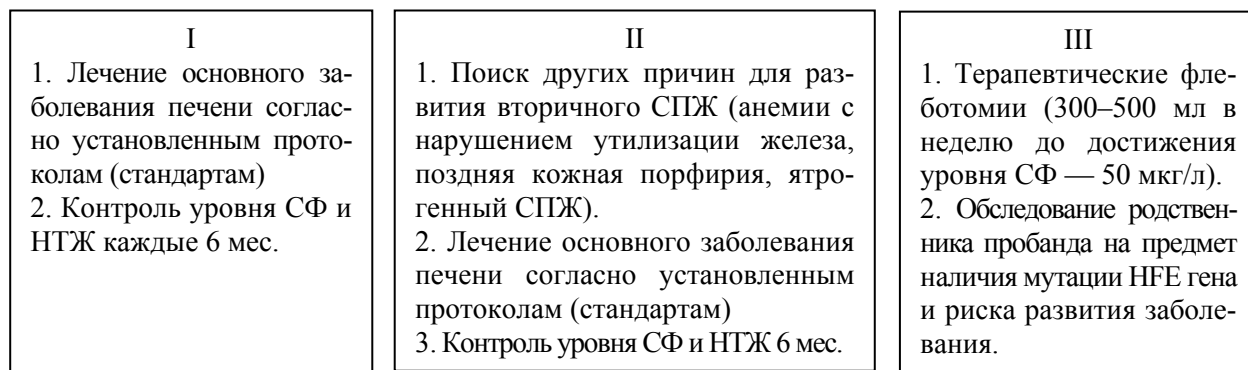


Схема 1 — Алгоритм диагностики нарушений обмена железа у взрослых больных с хроническими диффузными заболеваниями печени

Примечания:

1. Необходимо помнить, что изолированная гиперферритинемия часто регистрируется при остром воспалительном процессе в организме, злокачественных новообразованиях, болезни Гоше, при катаракте, наследуемой аутосомно-доминантным путем, поэтому для диагностики СПЖ следует оценивать изменения значений СФ и НТЖ в комплексе.

2. $ПИЖ = (мг Fe/г сухого вещества печени)/возраст пациента, годы$

Предложенный алгоритм отражает современные представления о проблеме нарушения обмена железа у взрослых больных с ХДЗП и позволяет своевременно (до формирования не-

обратимых изменений в органах и тканях) и эффективно выявлять нарушения метаболизма железа. Алгоритм предполагает использование доступных практическому здравоохранению

методов диагностики состояния обмена железа и дополнительных методов исследования, дифференцированный подход к выявляемым нарушениям, позволяет выявить и четко разграничить больных, имеющих тот или иной вариант ПЖ в соответствии с современными подходами к диагностике ПЖ у взрослых больных с ХДЗП.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Сивицкая, Л. Н. Частоты мутаций гена HFE у жителей разных регионов Беларуси / Л. Н. Сивицкая, Е. И. Кушнеревич, Н. Г. Даниленко // От классических методов генетики и селекции к ДНК-технологиям» (к 95-летию со дня рождения академика Н.В. Турбина): Матер. Международной научной конференции, г. Гомель, 2–5 октября 2007 г.; под ред. А. В. Кильчевского и др. — Мн.: Право и экономика, 2007. — С. 141.
2. Смирнов, О. А. Клинико-морфологические особенности хронического гепатита при гемосидерозе печени / О. А. Смирнов, В. Г. Радченко, Е.И. Кальм // Российский медицинский журнал. 2003. — №. 1. — С. 20–22.
3. Щербина, С. П. Диагностическое значение комплексного исследования показателей метаболизма железа в клинической практике / С. П. Щербина, Е. А. Романова, А. А. Левина // Гематол. и трансфузиол. — 2005. — №. 5. — С. 23–28.
4. Adams, P. C. Hemochromatosis and iron-overload screening in a racially diverse population / P. C. Adams, D. M. Reboussin, J. C. Barton // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 352. — P. 1769–1778.
5. Deugnier, Y. Pathology of hepatic iron overload / Y. Deugnier, B. Turlin // World. J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 35. — P. 4755–4760.
6. Fletcher, L. M. Interrelationships of alcohol and iron in liver disease with particular reference to the iron binding proteins, ferritin and transferrin / L. M. Fletcher, J. W. Halliday, L. W. Powell // J. Gastroenterol. Hepatol. — 1999. — Vol. 14. — P. 202–214.
7. Ganne-Carrie, N. Liver iron is predictive of death in alcoholic cirrhosis: a multivariate study of 229 consecutive patient with alcoholic and/or hepatitis C virus cirrhosis: a prospective flow up study / N. Ganne-Carrie, C. Christidis, C. Chastang // Gut. — 2000. — Vol. 46. — P. 277–282.
8. Harrison, S. A. Hereditary hemochromatosis: update for 2003 / S. A. Harrison, B. R. Bacon // J. Hepatol. — 2003. — Vol. 38. — P. 14–23.
9. Ioannou, G. N. The effect of alcohol consumption on the prevalence of iron overload, iron deficiency, and iron deficiency anemia / G. N. Ioannou, J. A. Dominitz // Gastroenterology. — 2004. — Vol. 126(5). — P. 1293–1301.
10. Niederau, C. Hereditary hemochromatosis / C. Niederau // Internist. — 2003. — Vol. 44. — P. 191–205.
11. Petersrn, D. Alcohol, iron-associated oxidative stress, and cancer / D. Petersrn // Alcohol. — 2005. — Vol. 35. — P. 243–249.
12. Purohit, V. Role of iron alcoholic liver disease: introduction and summary of symposium / V. Purohit, D. Russo, S. Marvin // Alcohol. — 2003. — Vol. 30. — P. 93–97.
13. Rouault, T. Hepatic iron overload in alcoholic liver disease: why does it occur and what is its role in pathogenesis? / T. Rouault // Alcohol. — 2003. — Vol. 30. — P. 103–106.
14. Screening for hereditary hemochromatosis: a clinical practice guideline from the American College of Physicians // An. Intern. Med. — 2006. — Vol. 145. — P. 204–208.
15. Tavill, A. S. Diagnosis and management of hemochromatosis. AASLD Practice Guidelines / A. S. Tavill // Hepatology. — 2001. — Vol. 33. — P. 1321–1328.

Поступила 28.07.2008

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 614.876(476.2)

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА СТЕПЕНЬ ЭКСТРАГИРУЕМОСТИ ^{137}Cs ИЗ СЕНА (ОПЫТЫ IN VITRO)

Е. И. Дегтярева

Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины

В работе обосновывается возможность прогноза концентрации ^{137}Cs в молоке крупного рогатого скота (КРС), содержащегося на территории, загрязненной радионуклидами, с учетом того, что коэффициент перехода ^{137}Cs из суточного рациона коров в молоко зависит от коэффициента доступности радионуклида. Процент экстрагируемости радионуклида из корма является определяющим параметром коэффициента доступности. Он зависит от таких показателей, как качество грубых кормов и степень их деструкции.

Ключевые слова: доза внутреннего облучения населения, молоко, ^{137}Cs , коэффициент доступности радионуклида, процент экстрагируемости ^{137}Cs из образца, сено различного качества.

THE INFLUENCE DIFFERENT FACTOR ON DEGREE EKSTRAGIRUEMOSTI ^{137}Cs FROM NETWORK (the EXPERIENCES IN VITRO)

E. I. Degtyareva

Gomeliskiy state university im. F. Skoriny

In work is motivated possibility of the forecast to concentrations ^{137}Cs in milt of the large horned live-stock (KRS), being kept on territory polluted радионуклидами with provision for that that factor of the transition ^{137}Cs from dayly ration cortex in milk depends on factor of accessibility радионуклида. The Percent экстрагируемости радионуклида from stern, is defining parameter of the factor to accessibility. He depends on such factors, as quality rough provender and degree their деструкции.

Key words: dose of the internal irradiation of the population, milk, ^{137}Cs , factor to accessibility радионуклида, percent экстрагируемости ^{137}Cs from sample, hay different quality.