

Установлено статистически значимое ($p < 0,05$) снижение уровня IL 2,6,15 и хемокинов FGF-2, MCP-1, TGF- α , VEGF в группах с комплексным магнитоакусторадиационным воздействием по сравнению с синтактичным контролем.

Полученные в результате проведенного исследования данные могут быть использованы для оптимизации методов лечения онкологических заболеваний и способствовать дальнейшему совершенствованию комплексной терапии онкологических больных.

Литература

1. Berg, H. // *Electromagne. Biol. and Med.* – 1993. – Vol. 12, № 2. – P. 147–163.
2. Rybakov Yu.L., Sokolovskaya A.A., Vlasenkova N.K. et al. *Effect an induction apoptosis of the turbulent magnetic field (TMF) in experimental systems // Abstract Book of the 25-th Annual Meeting for Electricity and Magnetism in Biology and Medicine.* – Cancun, Mexico. – 2006.
3. Бинги В.Н. *Магнитобиология: эксперименты и модели.* – М.: МИЛТА, 2002. – 592 с.
4. Рыбаков Ю.Л. // *Мед. физ.* – 2005. – № 1. – С. 40–45.
5. Рябых Т.П., Рыбаков Ю.Л., Николаева Т.Г. // *Там же.* – 2003. – № 1 (17). – С. 34–39.
6. Салатов Р.Н., Ващенко Л.Н., Кечеджиева Э.Э. *Способы и механизмы повышения противоопухолевой защиты в онкологии.* – М., 1993. – С.144.
7. Kobayashi H., Kobayashi H., Sakuma S. // *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zas.* – 1991. – Vol. 51, № 2. – P. 149–154.
8. Пономаренко Н.В., Крутилина Н.И., Александрова Е.Н., Чиж Д.В. // *Медицина.* – 2009. – № 1. – С. 60–63.
9. Добрынин Я.В., Летагин В.П., Протченко Н.В., Рыбаков Ю.Л. // *Вопр. онкол.* – 2003. – Т. 49, № 6. – С. 120–124.
10. Панкратов В.П., Андреев В.Г., Рожнов В.А. и соавт. // *Там же.* – 2006. – Т. 52, № 2. – С. 200–202.
11. Шаимбетов Б.О., Андреев В.Г., Строжаева Л.В. *Радиомодифицирующее действие магнитного поля при комбинированном лечении больных распространенным раком гортани // Сб. науч. работ междунар. науч.-практ. семин. «Лазеры в медицине».* – Кыргызстан, 1993. – С. 65–66.
12. Shahbazi M. et al // *Lancet.* – 2002. – Vol. 359. – P. 397–401.
13. Bridges A.J. // *Curr. Med. Chem.* – 1999. – Vol. 6. – P. 825–843.
14. Salomon D.S. et al // *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* – 1995. – Vol. 19. – P. 183–232.

В.І. Чорна, О.Л. Лянна

Дніпропетровська державна медична академія

Вплив малих доз іонізованого випромінювання на маркер астрогліальної популяції клітин головного мозку (Експериментальне дослідження)

The influence of low-dose ionized radiation on the marker of astroglial population of the brain cells (Experimental investigation)

Summary. The peculiarities of astrocyte response caused by single and fractionated irradiation of rats at a dose of 0.25 Gy during post-radiation period were investigated. Single irradiation was established to elevate soluble glial fibrillar acid protein (GFAP) 12 hours after irradiation in the hippocampus and corpus striatum and on day 5 in the midbrain when compared to the controls. Fractionated irradiation demonstrated less pronounced reverse changes of GFAP amount when compared with those at single irradiation. Soluble GFAP increased in the brain neocortex and reduced in the hippocampus and corpus striatum. Our findings show that single and fractionated

irradiation at a dose of 0.25 Gy causes the changes in the amount of soluble GFAP in different structures of the brain of the rats during radiation exposure.

Key words: x-rays exposure, glial fibrillar acid protein, brain.

Резюме. Исследованы особенности астроцитарного ответа, вызываемого однократным и фракционированным облучением крыс в дозе 0,25 Гр в динамике пострадиационного периода. При однократном облучении установлено повышение растворимой формы глиального фибриллярного кислого белка (ГФКБ) через 12 часов после облучения в гиппокампе и полосатом теле и на 5-е сутки в среднем мозге, по сравнению с контролем. При фракционированном облучении наблюдались менее выраженные и противоположно направленные изменения содержания ГФКБ, по сравнению с таковыми при однократном воздействии облучения. Характерно увеличение растворимой формы ГФКБ в неокортексе головного мозга и снижение в гиппокампе и полосатом теле. Согласно результатам, однократное и фракционированное облучение в дозе 0,25 Гр приводит к изменению содержания растворимой формы ГФКБ в различных структурах головного мозга крыс в динамике лучевого поражения.

Ключевые слова: рентгеновское облучение, глиальный фибриллярный кислый белок, мозг.

Ключові слова: ікс-опромінення, гліальний фібрилярний кислий білок, мозок.

Як відомо, астроцити найбільш динамічні клітини мозку. Класична роль астрогліальних клітин полягає в регулюванні нейронального метаболізму і активності. Гліальний фібрилярний кислий білок (ГФКБ) — основний білок проміжних філаментів диференційованих астроцитів [1]. В імунохімії цей маркер застосовують при діагностиці астроцитарних пухлин [2], вивченні астроцитарного розвитку та гліозу [3]. Гліальний фібрилярний кислий білок залучений у комплекс клітинних процесів, які контролюють структуру, адгезію і проліферацію астроцитів. Його підвищена кількість визначається у спинномозковій рідині та сироватці крові за різних гострих ушкоджень. Більш того, астрогліальні клітини проводять мігруючі нейрони і аксони, що ростуть, а також модулюють нейрональну диференціацію [4]. Гліальні клітини необхідні для підтримування синаптичної трансмісії, модулювання появи калієвих струмів у нейрональних мембранах, регулювання нейрональної активності [5]. Підсилення експресії ГФКБ — ознака реактивного гліозу, що є відповіддю ЦНС на пошкодження. Модифікації кількості астроцитарних клітин після опромінювання з використанням морфологічного критерію було описано у праці [6]. Salvo W. зі співавтор. виявив збільшення кількості астроцитів у мозку щурів після опромінювання [7]. Науковці визначили збільшення кількості ГФКБ — імунозабарвлених клітин (53–122%) та їх дифузну локалізацію, асоційовану із судинними пошкодженнями через 39–52 тижні після опромінювання в дозі 20–25 Гр. Підсилення експресії ГФКБ було більшим у білій речовині мозку.

Роль астрогліозу дуже суперечлива, припускають, що просторовий гліоз може прискорювати певні типи пошкоджень, тоді як помірний — сприяє регенерації тканин. Однак дослідження астро- і мікрогліозу свідчать, що після радіаційного впливу ці процеси прискорюють мієлопатію. Певною мірою реактивний гліоз асоційований із відновленням ЦНС, із демієлінізацією [8], яка реєструвалася втрапою мієлін-асоційованих білків. При множинному склерозі продукція фактора некрозу пухлин (ФНП-2), що активується астроцитами, сприяє процесам демієлінізації, оскільки ФНП-2, як показано дослідженнями *in vitro*, справляє токсичну дію на олігодендроцити [8].

Розуміння молекулярних сигналів, що регулюють експресію ГФКБ, удосконалює наші можливості у модифікації астроцитарної відповіді мозку на радіаційне ушкодження.

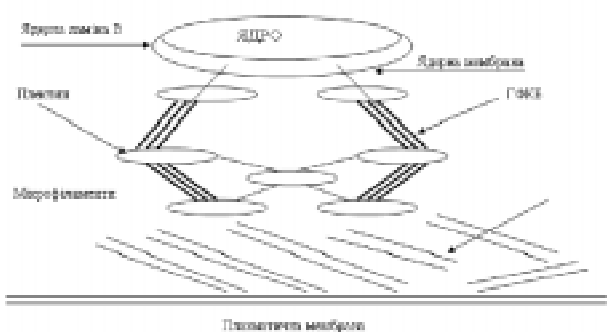


Рис. 1. Схематична модель взаємодії між ГФКБ та плектином

Метою роботи було встановлення закономірностей впливу іонізуючої радіації з низькою інтенсивністю у дозі 0,25 Гр (одноразове і фракціоноване опромінення) на реорганізацію проміжних філаментів астроцитів у функціонально і морфологічно різних структурах головного мозку щурів у динаміці пострадіаційного періоду.

Проведено експерименти на білих лабораторних щурах 3-місячного віку масою 200–230 г. Вплив радіації з низькою інтенсивністю у дозі 0,25 Гр досліджували на тваринах, поділених на групи: псевдо-опромінену контрольну (n = 12) і групу, яку опромінювали одноразово дозою 0,25 Гр (n = 30), та групу, яку опромінювали фракціоновано (1 сГр × 25 діб) сумарною дозою 0,25 Гр (n = 30). Опромінювали рентгенівськими променями на установці РУМ-17 за таких технічних умов: напруга 150 кВ, сила струму 6 мА, фільтри 0,5 мм Cu + 2 мм Cu, потужність дози 0,26 сГр/хв, фокусна відстань 1,86 м. Щурів декапітували через 1, 12, 24, 120 та 168 годин після опромінення. Розчинні фракції ГФКБ з неокортексу, гіпокампа, стріатуму, мозочка, середнього мосту отримували за раніше описаною методикою [9]. Розчинну форму ГФКБ кількісно визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу. Моноспецифічні антисироватки до ГФКБ отримували як описано у праці [10]. Розраховували кількість ГФКБ (мкг) на 1 г тканини відповідних фракцій відділів мозку. Результати ста-

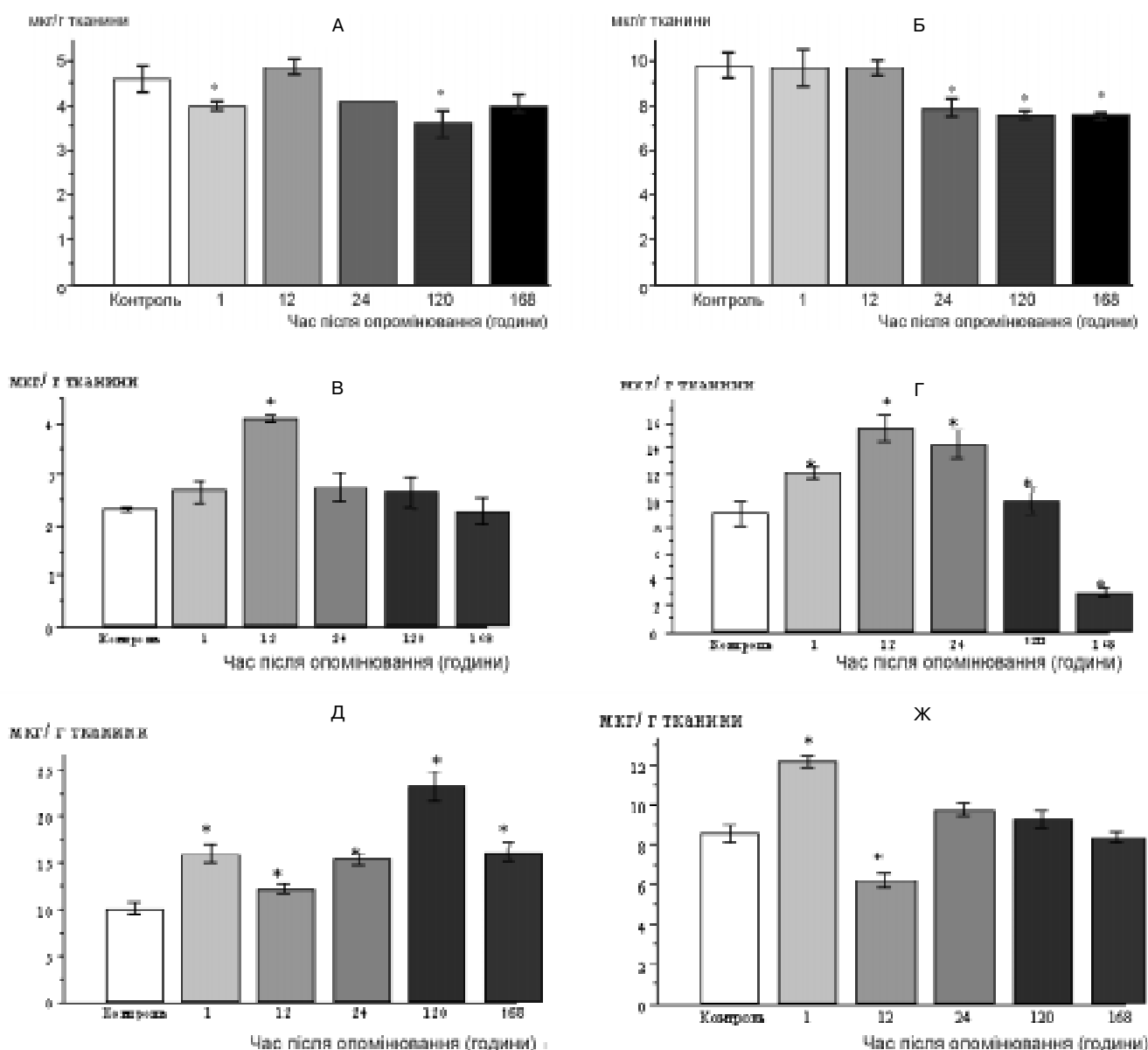


Рис. 2. Розподіл розчинної форми ГФКБ у відділах та структурах головного мозку щурів під впливом одноразового опромінення у дозі 0,25 Гр: А — кора головного мозку; Б — мозочок; В — гіпокамп; Г — смугасте тіло; Д — середній мозок; Ж — Вароліїв міст. Примітка. * — вірогідна відмінність від контрольних значень (p < 0,05).

тистично обчислювали за t-критерієм Стьюдента та з використанням програми Stat-Win 98 [11].

Для з'ясування особливостей астроцитарної відповіді, викликаних дією одноразового та фракціонованого випромінювання, дослідили динаміку змін вмісту розчинної форми ГФКБ у мозкових структурах опромінених щурів. Концентрація маркерного білка астрогліальних клітин ГФКБ змінювалась у більшості досліджуваних структур мозку тварин як при одноразовому, так і фракціонованому опроміненні.

Відомо, що гліальні філаменти стабілізують астроцитарний цитоскелет і підтримують клітинну форму астроцитів (рис. 1). Це підтверджено даними імуноелектронної мікроскопії, які вказують на збагачені

ГФКБ філаментами ділянки контактів між астроцитарними відростками й нейронами, ендотеліальною або лептоменінгеальною ламіною. Таким чином, ГФКБ формує структурний ланцюг між ядерною і плазматичною мембранами [12]. З метою встановлення ефекту одноразового рентгенівського опромінення у дозі 0,25 Гр на реорганізацію проміжних філаментів астроцитів, було проаналізовано кількісний вміст ГФКБ у розчинних фракціях тканин різних морфофункціональних структур мозку опромінених щурів.

Вміст розчинної форми ГФКБ (рис. 2) зазнав найзначніших змін у середньому мозку та смугастому тілі. В опромінених щурів порівняно з контрольними величинами підвищувався рівень розчинної форми.

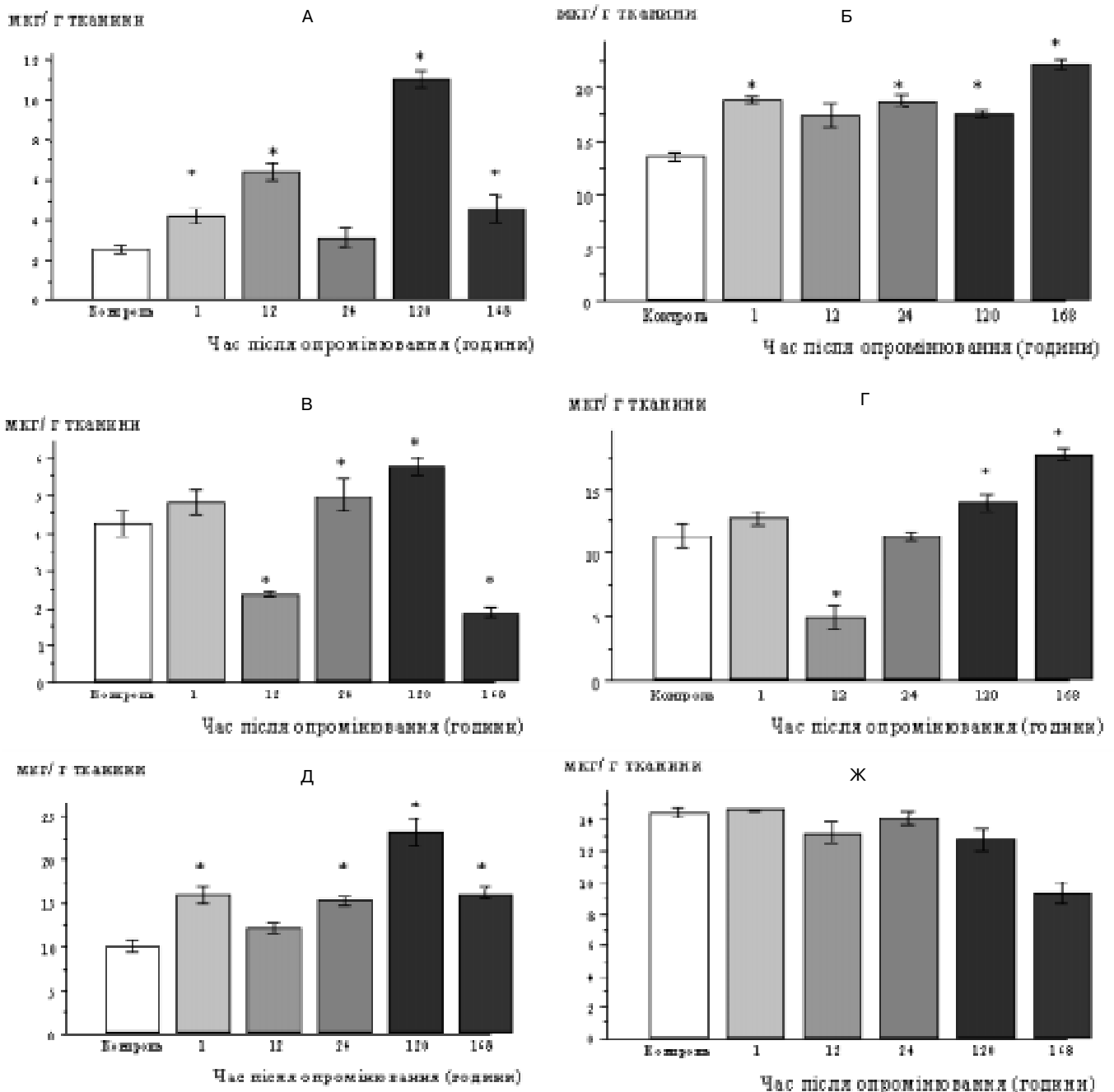


Рис. 3. Розподіл розчинної форми ГФКБ у морфофункціональних структурах головного мозку щурів під впливом фракціонованого опромінення у дозі 0,25 Гр: А — кора головного мозку; Б — мозочок; В — гіпокамп; Г — смугасте тіло; Д — середній мозок; Ж — Вароліів міст

Примітка * — вірогідна відмінність від контрольних значень ($p < 0,05$).

У розчинній фракції середнього мозку досліджуваній вміст білка був вірогідно вище: через 1 годину — на 59,2%; через 12 годин — на 21,9%; через 24 години — на 52,8%; через 5 діб — на 131,5%; через 7 діб — на 60,6% порівняно з контрольними величинами. У смугастому тілі вплив одноразового іонізуючого опромінення призводив до вірогідного зростання концентрації розчинної форми ГФКБ, що плавно зростала за 12 годин з $9,08 \pm 0,35$ до $15,53 \pm 0,98$ ($\Delta +71,0\%$). У подальшому, через 24–120 годин після опромінювання, експресія ГФКБ в означеному мозковому утворенні поступово приходила до контрольного рівня, а вже через 168 годин концентрація досліджуваного білка знижувалася до $3,11 \pm 0,29$ ($\Delta -65,7\%$).

У гіпокампі цей показник практично залишався на тому самому рівні, що й у контролі, за винятком одного досліджуваного після радіаційного періоду. Через 12 годин після опромінення концентрація розчинної форми ГФКБ у гіпокампі підвищувалася з $2,340 \pm 0,049$ до $4,13 \pm 0,07$ ($\Delta +76,8\%$), проте уже згодом, через 24 години після опромінювання, вміст ГФКБ вірогідно не відрізнявся від контрольного. У корі головного мозку й мозочку закономірність змін ГФКБ мала інший характер. Зрушення рівня гліального фібрилярного кислого білка в розчинній фракції кори головного мозку полягали в зниженні величини показника через 1 годину (на 12,8%), 24 години (на 10,1%), 120 годин (на 20,5%) та через 168 (на 11,0%) порівняно з контрольною величиною. Вміст ГФКБ, що визначався в мозочку через 1–12 годин після опромінювання, був дещо знижений, а через 24 години зменшувався на 18,7% і залишався на такому рівні до останнього терміну спостереження — через 168 годин.

Закономірність змін концентрації розчинної форми ГФКБ при фракціонованому опроміненні в різних структурах головного мозку була іншою (рис. 3) Зміни розчинної форми ГФКБ на початкових стадіях пострадіаційного періоду (через 1–24 години) були подібними і в смугастому тілі, гіпокампі та Варолієвому мості, тоді як у корі головного мозку, мозочку і середньому мозку мали дещо інший характер.

У гіпокампі і смугастому тілі за 1 годину після опромінювання рівень ГФКБ істотно не відрізнявся від контрольних значень. Згодом, через 12 годин, концентрація досліджуваного білка в гіпокампі вірогідно зменшувалася з $4,25 \pm 0,34$ до $2,34 \pm 0,08$ мкг/г тканини ($\Delta -45,0\%$). У смугастому тілі у цей період спостережень вміст ГФКБ знизився на 56,7%. Через 24 години величина досліджуваного показника вірогідно не змінювалася. Аналогічні, але не настільки яскраво виражені, зміни були виявлені й у Варолієвому мості.

У корі головного мозку через 1 годину після опромінювання рівень ГФКБ вірогідно підвищувався з $2,55 \pm 0,22$ до $4,21 \pm 0,41$ мкг/г тканини ($\Delta +64,8\%$). Через 24 години після фракціонованого радіаційного впливу параметр підвищувався до $6,42 \pm 0,43$ ($\Delta +151,7\%$). У більш пізні пострадіаційні терміни концентрація ГФКБ зростала: через 5 діб — до $11,02 \pm 0,40$ ($\Delta +331,0\%$); на 7-му добу відбувалася поступова нормалізація до $4,58 \pm 0,47$ ($\Delta +79,0\%$). Аналогічні зміни простежено в мозочку і середньому мозку (див. рис. 3).

Особливістю змін рівня ГФКБ у гіпокампі шурів у пізні терміни пострадіаційного періоду є його істотне зниження тільки на 7-му добу спостережень з $4,25 \pm 0,34$ мкг/г тканини до $1,87 \pm 0,14$ ($\Delta -55,9\%$) ($p < 0,05$). У Варолієвому мості рівень показника також мав тенденцію до зниження, через 7 днів після опромінювання: концентрація розчинного ГФКБ складала $9,30 \pm 0,69$ ($\Delta -35,7\%$). Таким

чином, можна зробити висновки про те, що фракціоноване опромінення у дозі 0,25 Гр призводить до модифікацій у концентрації розчинної форми ГФКБ, що може свідчити про реакцію астрогліальних елементів на дію малих доз іонізуючої радіації.

Реакція астрогліальних елементів у відповідь на дію малих доз іонізуючої радіації виявляється не тільки в змінах кількості астрогліальних клітин, як відбиття процесів міграції і проліферації, але дозволяє припустити і наявність процесів перебудови (реорганізації) проміжних філаментів астроглії. Розчинна фракція ГФКБ складає значно меншу частину всього білка гліальних філаментів.

Співвідношення філаментної та розчинних форм у різних мозкових структурах значно відрізняються. Так, у білій речовині великих півкуль головного мозку людини розчинна форма складає близько чверті загального вмісту ГФКБ [12]. Особливістю змін вмісту такої форми ГФКБ у динаміці пострадіаційного одноразового опромінення є вірогідні зсуви, які більшою мірою виявлялися тільки через 24 години після опромінювання. Якщо останнє пролонгувалося у малій дозі, мав місце більший ступінь вираженості змін рівня розчинної форми ГФКБ у гіпокампі, смугастому тілі і середньому мозку, що також може свідчити про можливу реорганізацію гліальних філаментів. До участі в такій реорганізації можуть бути залучені ферменти, здатні до протеолізу проміжних філаментів — кальпаїни [13]. Як і нейрони, гліальні клітини містять різноманітні Ca^{2+} -зв'язувальні білки. Не виключена їх певна роль у депонуванні і вивільненні Ca^{2+} , і завдяки цьому — в активації як кальпаїну 1, так і кальпаїну 2. Механізм полімеризації і деполімеризації гліальних філаментів практично не розкрито. Існують тільки припущення, що розчинні поліпептиди ГФКБ можуть бути присутні в астроцитах як перехідні структури при відновлюванні гліальних проміжних філаментів [14]. Відомо, що екстрагований із склеротичних бляшок ГФКБ здатний до самоскладання у філаменти *in vitro* [15].

Отже, одноразове та фракціоноване тотальне рентгеновське опромінення шурів за дози 0,25 Гр викликає різний характер розподілу розчинної форми ГФКБ проміжних філаментів астроцитів у морфофункціональних структурах головного мозку шурів у динаміці експерименту.

Виявлені зміни вмісту ГФКБ можуть свідчити про реакцію астрогліальних елементів на дію малих доз іонізуючої радіації, пов'язану з можливими модифікаціями в експресії астроцитарного білка, посттрансляційними модифікаціями, а також переходом у філаментну форму, і на процеси реорганізації проміжних філаментів астроглії.

Література

1. Nishiyama K., Collodi P., Barnes D. // *Neurosci. Lett.* — 1993. — Vol. 163. — P. 114–116.
2. Kleihues P., Kiessling M., Janzer R.C. // *Curr. Top. Pathol.* — 1987. — Vol. 77. — P. 307–388.
3. Baba H., Nakahira K., Morita N. et al. // *Dev. Neurosci.* — 1997. — Vol. 19, № 1. — P. 49–57.
4. Hans W. Muller, Ulrich Junghans, Joachin Kappler. // *Pharmac. Theor.* — 1995. — Vol. 65. — P. 1–18.
5. Glowinski J., Marin P., Stella M. et al. // *Glia.* — 1994. — Vol. 11. — P. 201–208.
6. Yu A.C., Lee Y.L., Eng L.F. // *J. Neurosci. Res.* — 1993. — Vol. 15. — P. 295–303.
7. Calvo W., Hopewell J.W., Reinhold H.S., Yeung T.K. // *Br. J. Radiol.* — 1988. — Vol. 61. — P. 1043–1052.
8. Chiang C.S., McBride W.H., Withers H.R. // *Radiother. Oncol.* — 1993. — Vol. 27. — P. 229–236.
9. Дука Т.И., Лещинская И.А., Черная В.И. // *Доп. Нац. акад. наук України.* — 2000. — № 4. — С. 164–170.
10. Антумела. Методы // Под ред. Д. Кеттми. — Кн. 2. — М.: Мир, 1991. — 384 с.

11. Лакін Г.Ф. *Биометрия*. – М.: Высш. шк., 1990. – 352 с.
12. Дука Т.І., Лещинська І.О., Чорна В.І. // *Біополімери і клітина*. – 2002. – Т. 18, № 3. – С. 179–183.
13. Недзвецький В.С., Ушакова Г.А., Бусыгина С. Г. и др. // *Радиобиол.* – 1991. – Т. 31, вып. 3. – С. 333–339.
14. Somosy Z., Sass M., Bogнар G. // *Scann. Microscopy*. – 2009. – № 3. – P. 763–772.
15. Wu E., Raine C.S. // *Lab. Invest.* – 1992. – Vol. 67. – P. 88–99.

А.Ю. Чумаков, І.В. Пасальський, М.В. Макаров,
О.А. Горбачова, Л.І. Сергієнко, В.А. Журавльова,
С.М. Іваницький

*Донецький національний медичний
університет ім. М. Горького,*

*Комунальний клінічний лікувально-
профілактичний заклад*

«Донецький обласний протипухлинний центр»

Особливості клініко- дозиметричного планування променевої терапії при раці прямої кишки

The peculiarities of clinical dosimetric planning of radiation therapy for rectal cancer

Summary. The suggested method of clinical dosimetric «sector-in-sector» planning allows to improve the efficacy of treatment in patients with malignant tumors of the rectum and metastases to the spine due to higher quality of dose distribution.

Key words: rectal cancer, radiation therapy, clinical dosimetric planning, dose distribution.

Резюме. Предлагаемый метод клинко-дозиметрического планирования «сектор-в-секторе» при облучении злокачественных опухолей прямой кишки и метастазов в позвоночник, позволяет значительно повысить эффективность лечения за счет более качественного дозного распределения.

Ключевые слова: рак прямой кишки, лучевая терапия, клинко-дозиметрическое планирование, дозное распределение.

Ключові слова: рак прямої кишки, променева терапія, клініко-дозиметричне планування, дозний розподіл.

Променева терапія (ПТ) є одним з основних і результативних методів лікування онкологічних захворювань. За даними ВООЗ, ПТ підлягають близько 75% і понад 50% хворих практично виліковуються. У Європі живуть близько 10 млн осіб, які перенесли онкологічне захворювання, і 50% з них отримували променеве лікування. Сучасна променева терапія — строго наукова дисципліна, що базується на фундаментальному фізико-технічному забезпеченні, радіобіологічному та біофізичному обґрунтуванні, досягненнях експериментальної та клінічної онкології. Променева терапія злоякісних новоутворів може бути ефективною тільки при дотриманні таких умов, які стосуються не лише правильного підведення необхідної дози випромінювання до патологічного вогнища, але й зведення до мінімуму променевого впливу на навколишні здорові органи і тканини іонізуючого випромінювання, правильного вибору виду і енергії, найбільш раціонального підбору просторового розподілу дози з урахуванням неоднорідності конденсованого середовища (людського організму). При опромінюванні патологічного вогнища терапевтичний ефект пов'язується з пригніченням функцій і

росту клітин та окремих тканин, а в ряді випадків з їх деструкцією. В основі цих явищ лежать фізичні процеси взаємодії рентгенівського або гамма-випромінювання, вторинних випромінень (в основному електронів), що також викликаються ними, з атомами біологічного середовища. Ці фізичні процеси є первинною ланкою в ланцюзі фізико-хімічних і біохімічних процесів, що визначають розвиток терапевтичного ефекту опромінювання. Тому для вдосконалення методів рентгено- та гамма-терапії необхідні не тільки клінічні спостереження і дані про біологічну дію рентгенівського та гамма-випромінень, але й вивчення їх фізичних властивостей і основ застосування в терапевтичних цілях.

Успіх ПТ приблизно на 50% залежить від радіочутливості пухлини, на 25% від апаратного оснащення якісного його супроводу, на 25% від вибору раціонального клінічного та дозиметричного плану лікування, точності його відтворення від сеансу до сеансу опромінювання. Так, відхилення осередкової дози від запланованої у бік її збільшення тільки на 5% призводить до клінічних проявів реакцій нормальних тканин, а таке ж відхилення в бік зменшення — до зростання кількості рецидивів. Це зумовлює проблеми забезпечення гарантії якості променевої терапії. Необхідно навчитися управляти якістю променевого лікування, займатися профілактикою помилок, проводити аналіз на кожному етапі опромінювання. Для цього вкрай важливо виявити і мінімізувати джерела помилок процесів і процедур підготовки та реалізації променевої терапії хворих, систематизувати і розробити індивідуальні стандарти підготовки опромінювання і лікування, по відношенню до яких дане лікування може бути перевірено і зіставлено.

Найважливішим етапом ПТ є дозиметричне планування, яке полягає у визначенні засобів радіаційного впливу на вогнище пухлинного захворювання і, отже, на весь опромінюваний організм.

Першопричиною радіаційних ефектів є поглинання енергії випромінювання в об'єкті радіаційного впливу, і доза, як міра поглинутої енергії, виступає основною дозиметричною величиною. Сукупність фізико-технічних умов опромінювання утворює план опромінювання. Кожному плану відповідає певний розподіл дози в осередку ураження і нормальних органах і тканинах організму. Пильну увагу привертає до себе одна з найскладніших і нагальних проблем радіології — облік і кількісна оцінка впливу розподілу доз на ймовірність променевих ускладнень у нормальних органах і тканинах. Нині для проведення сеансів дистанційної ПТ застосовують різні види іонізуючого випромінювання. Серед них насамперед слід назвати гамма-випромінювання Co-60. Історично першими високоенергетичними апаратами, що застосовуються для дистанційного опромінювання, були гамма-терапевтичні установки. В Україні, як і раніше, вони є основними у променевому лікуванні. Отже питання надійності медико-фізичної оснащеності гамма-терапевтичних установок, технології систематики та стандартизації дистанційного гамма-опромінювання залишаються вкрай важливими.

У Донецькому обласному протипухлинному центрі накопичено певний досвід клініко-дозиметричного планування ПТ — на двох медичних лінійних прискорювачах CLINAC за допомогою 3D-системи дозиметричного планування ECLIPSE фірми VARIAN (з 2007 р.). Об'ємне планування, з наступною реалізацією створеного плану на лінійному прискорювачі, оснащеному багатопелюстковим коліматором, значною мірою дозволяє керувати не тільки формою ізодозної кривої, а й формою ізодозної поверхні, особливо високодозної (95%, при нормалізації — 100% max) поверхні, щоб у результаті