

1. Амбросов А. Л. и др. Справочник по защите сельскохозяйственных растений от вредителей и болезней. Мн., 1969.
2. Гарановіч І. М. Абляпіха. Мн., 1992.
3. Горлушкина В. П. // Фауна и экология насекомых Белоруссии. Мн., 1979. С.35.
4. Горлушкина В. П., Анищенко Б. И. // Лесн. хоз-во. 1977. №2. С.87.
5. Крушев Л. Т. Биологические методы защиты леса от вредителей. М., 1973.
6. Малашевич Е. В. и др. Бульба: Популярный энциклопедический справочник по биологии, возделыванию, хранению и использованию картофеля в кулинарии. Мн., 1994.
7. Мержеевская О. И. и др. Чешуекрылые (Lepidoptera) Белоруссии. Каталог. Мн., 1976.
8. Пискунов В. И. // Зоол. журн. 1971. Т.50. №7. С.1104.
9. Он же // Энтомол. обозрение. 1972. Т.51. №3. С.595.
10. Он же // Вестн. Белорус. ун-та. Сер.2. 1973а. №1. С.46.
11. Он же // Тр. Всесоюзн.энтомол. о-ва. 1973б. Т.56. С.184.
12. Он же // Энтомол. обозрение. 1975. Т.54. №4. С.857.
13. Он же // Фауна и экология насекомых Белоруссии. Мн., 1979. С.168.
14. Он же // Определитель насекомых европейской части СССР. Л., 1981. Т.4. Ч.2. С.659.
15. Он же // Динамика зооценозов, проблемы охраны и рациональн. испльзов. животного мира Белоруссии: Тез. докл. VI Зоол. конф. (19–21 сент. 1989 г., Витебск). Мн., 1989. С.100.
16. Он же // Проблемы изучения, сохранения и испльзов. биологического разнообразия животного мира: Тез. докл. VII Зоол. конф. (27–29 сент. 1994 г., Минск). Мн., 1994. С.144.
17. Он же // Фауна и систематика: Тр. Зоол. музея Белорус. ун-та. Мн., 1995. Вып.1. С.256.
18. Он же // Сохранение биологического разнообразия Белорусского Поозерья: Тез. докл. региональн. науч.-практ. конф. (25–26 апреля 1996 г., Витебск). Витебск, 1996. С.150.
19. Пискунов В. И., Емельянов И. М. // Проблемы региональной экологии животных в цикле зоологических дисциплин педвуза: Тез. докл. III Всесоюзн. конф. зоологов пед. институтов (3–5 октября 1984 г., Витебск). Витебск, 1984. Ч.2. С.302.
20. Поджаров В. К., Никитенко В. Ф. // Защита раст. (Москва). 1975. №7. С.43.
21. Emmet A.M. // Entomol.Gaz. 1988. V.39. P.76.
22. Hodges R.W. The moths of America north of Mexico including Greenland. Fasc.7.1. Gelechiidae, Gelechiidae (Part), Dichomeriidae. Washington, 1986.
23. Huemer P. // Bull. Brit. Mus. (Natur. Hist.) Entomol. 1988. V.57. №3. P.439.
24. Huemer P. // Nota lepidopterolog. 1991. V.14. №2. S.115.
25. Huemer P., Sattler K. // Beitr.Entomol. 1995. V.45. №1. P.3.
26. Karsholt O., Schmidt Nielsen E. Systematisk fortegnelse over Danmarks sommerfugle. Klampenborg; Denmark, 1976.
27. Povolný D. // Nota lepidopterolog. 1982. V.5. №2–3. S.121.
28. Povolný D. // Acta entomol. bohemoslov. 1992. V.89. №3. P.217.
29. Sattler K. // Entomol. Gaz. 1980. V.31. №4. P.235.
30. Sattler K. // Entomol. gall. 1992. T.3. №3. P.107.

Поступила в редакцию 22.04.97.

УДК 612.592

А.В.СИДОРОВ, В.В.ЦАРЮК, В.А.КОСТЮК

## ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНОВ С И Е НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА, ЧАСТОТУ ДЫХАНИЯ, ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ЭЛЕКТРОМИОГРАММУ У КРЫС ПРИ САМОСОГРЕВАНИИ ПОСЛЕ ГЛУБОКОГО ОХЛАЖДЕНИЯ

Cooling and hypoxia are known to make favourable conditions for initiation of peroxidation of lipids. In these conditions products of peroxidation of lipids are probably capable of inhibiting the reduction processes, and vitamins C and E prevent the accumulation of toxic products of peroxidation of lipids and stimulate a more rapid recovery of rats from deep hypothermia.

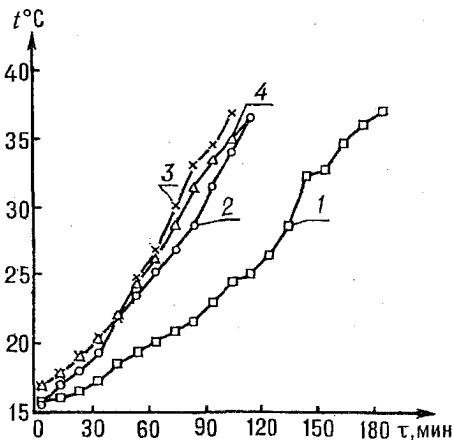
Известно, что при вызванной гипотермии происходит снижение интенсивности метаболических процессов, уменьшается нагрузка на центральную нервную систему, сердечную деятельность, дыхание и ослабляется повреждающее действие разных неблагоприятных факторов [1,2]. Поэтому проблема восстановления жизненных процессов после охлаждения имеет кроме теоретического, большое практическое значение в разных областях медицины. В настоящее время недостаточно изучены процессы восстановления температурного гомеостаза у ненаркотизированных животных после охлаждения. Исследователями [3,4] получены результаты, позволяющие говорить о важной роли процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии изменений, характерных для состояния гипотермии. В этих процессах существенную роль играют также антиоксидантные системы организма, составными частями которых являются природные витамины С (аскорбиновая кислота) и Е ( $\alpha$ -токоферол). В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение действия аскорбиновой кислоты (АК),  $\alpha$ -токоферола ( $\alpha$ -ТФ) и их совместного действия на восстановление некоторых показателей температурного гомеостаза после глубокого охлаждения.

## Материал и методика

Исследования выполнены на ненаркотизированных беспородных крысах массой 160–180 г. Охлаждение животных осуществлялось в условиях развивающейся гипоксии. Животное помещали в герметичный сосуд объемом 0,002 м<sup>3</sup> и охлаждали в течение 90–100 мин при температуре 0–+1°C, что приводило к снижению ректальной температуры до 15,5–16,5°C. Затем переносили в специальную клетку, которая позволяла животному принимать естественное положение, но ограничивала подвижность. В условиях самосогревания на воздухе (при температуре 24–26°C) регистрировали температуру тела (*T* тела), электромиограмму (ЭМГ), электрокардиограмму (ЭКГ), частоту дыхания. *T* тела измеряли в прямой кишке на глубине 3 см. Показателем теплопродукции служила ЭМГ бедренных мышц. Запись физиологических показателей производили при повышении *T* тела животного на каждый градус. Водный раствор АК (120 мг/кг) вводили внутривенно перед охлаждением. Масляный раствор α-ТФ (50 мг/кг) вводили в желудок специальным зондом ежедневно в течение трех дней перед опытом и дополнительно в дозе 100 мг/кг за 2 ч до охлаждения. В качестве контроля использовали intactных животных.

## Результаты и их обсуждение

Влияние АК, α-ТФ и АК+α-ТФ на восстановление *T* тела при самосогревании охлажденных крыс представлено на рисунке.



Изменение температуры тела у крыс при самосогревании после охлаждения под влиянием витамина С, витамина Е и их совместного действия: 1 — контроль (К); 2 — аскорбиновая кислота (АК); 3 — α-токоферол (α-ТФ); 4 — аскорбиновая кислота + α-токоферол (АК + α-ТФ)

с контролем в 1,5 раза). В диапазоне температур от 21 до 36°C скорость разогрева повышалась до 2,2–2,4°C/10 мин, превосходя контрольную в 1,4–1,5 раза.

Влияние витаминов С и Е на частоту дыхания представлено в таблице.

Изменение частоты дыхания ( $\bar{x} \pm s_x$ ) у крыс в процессе самосогревания после охлаждения под влиянием витаминов С и Е

Серия опыта	Частота дыхания, мин <sup>-1</sup>					
	Время, мин					
	0	30	60	90	120	150
Контроль (n=11)	9,0±0,57	16,6±0,73	26,0±0,96	50,2±1,33	80,4±1,97	109,1±0,96
АК (n=11)	14,2±0,37**	25,6±0,73**	67,2±2,54**	110,0±1,33**	—	—
α-ТФ (n=6)	26,0±0,68**	38,5±0,59**	83,3±0,82**	119,3±0,30**	—	—
АК+α-ТФ (n=6)	15,0±0,82*	33,0±1,09**	70,3±0,48**	111,3±2,56**	—	—

Примечание: \* P<0,05, \*\* P<0,001.

Опыты показали, что выход животных из состояния гипотермии сопровождался увеличением частоты дыхания (ЧД) (см. таблицу). Однако при действии природных антиоксидантов (АО) частота дыхания у крыс на начальном этапе восстановления температурного гомеостаза была всегда выше, чем у контрольных животных. В частности, при *T* тела 17,0°C ЧД в контрольной и опытных группах различалась более чем на 50%. При *T* тела 27,0°C различия в ЧД исчезали для обеих групп.

Поскольку при низких значениях температуры тела АО стимулировали саморазогревание животных, можно предположить, что усиление дыхания в этих условиях необходимо для интенсификации процессов термогенеза.

Динамика частоты сердечных сокращений (ЧСС) имела сходную направленность с изменением ЧД. Введение витаминов оказало влияние на амплитудно-частотные характеристики ЭКГ. Так, нормализация длительности интервалов PQ и QT в контрольных опытах происходила соответственно при 30,0°C и 30,2°C. Под влиянием АО указанные параметры нормализовались уже при  $T$  тела 25,0–27,0°C.

Анализ ЭМГ показал, что охлаждение животных до 16,0–19,0°C как у интактных крыс, так и при введении природных АО сопровождалось угнетением электрической активности мышц. В процессе саморазогревания, когда  $T$  тела повышалась до 20,0°C, у животных появлялись первые признаки дрожи. На ЭМГ возникали отдельные осцилляции амплитудой 200–250 мкВ и продолжительностью не более 0,3 с. Наибольшая интенсивность дрожи отмечалась при  $T$  тела 20,5–28,0°C. Амплитуда ЭМГ возрастала до 500 мкВ, и отдельные осцилляции сливались в длительную непрерывную биоэлектрическую активность. В температурном интервале 32–35,0°C происходило постепенное ослабление терморегуляционной мышечной дрожи. Температурный порог возникновения интенсивной холодовой дрожи был различен у контрольных (22,5°C) и животных с введенными витаминами-антиоксидантами (20,5–21,0°C). Время включения этой реакции также существенно различалось. Так, у интактных крыс дрожь возникала через 80–85 мин от начала саморазогревания, а в условиях действия витаминов уже через 30–40 мин. Это, по-видимому, связано с тем, что АО сокращают продолжительность начального периода согревания животных.

Одним из возможных механизмов действия АК и  $\alpha$ -ТФ, обуславливающих быстрый разогрев экспериментальных животных в процессе восстановления температурного гомеостаза, является способность соединений данного типа шунтировать окислительно-восстановительные пути в митохондриях [5]. Быстрое окисление таких соединений как НАДН, НАДФН сопровождается значительным выделением энергии и увеличением теплопродукции в организме. Кроме того, известно, что как в процессе, так и после охлаждения в условиях гипоксии создаются благоприятные условия для инициирования ПОЛ [6]. Продукты ПОЛ, по-видимому, способны в этих условиях тормозить восстановительные процессы, а антиоксиданты предотвращают накопление токсичных продуктов ПОЛ и способствуют ускоренному выходу животных из состояния глубокой гипотермии.

1. Гурин В. Н. Обмен липидов при гипотермии, гипертермии и лихорадке. Мн., 1986.
2. Тимофеев Н. Н. Искусственный гипобиоз. М., 1983.
3. Шепелев А. П. // Теоретические и практические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1975. С.227.
4. Он же // Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животных и человека: II Всесоюз. симпозиум: Тез. докл. М., 1975. С.36.
5. Лунец Е. Ф., Титовец Э. П. // Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. Мн., 1973. С.86.
6. Барабой В. А. // Физиол. журн. 1989. Т.35. №5. С.85.

Поступила в редакцию 18.03.97.

УДК 614.876(075.8)

М.П.ДОРОШКЕВИЧ, Л.Б.ГАПАНОВИЧ

## РАДИАЦИЯ И ГИПОТИРЕОЗ

In this article is given an account about prevalence of hypothyreosis on Mogilev, Homel and others regions of Belarus after Chernobyl disaster during the period of 1986–1994.

Проблема здоровья человека является одной из наиболее актуальных для Беларуси в последнее десятилетие после аварии на Чернобыльской АЭС, в результате которой было выброшено в окружающую среду значительное количество (не менее 180 млн Ки) радиоактивных веществ [1–5].

Если в первые дни после катастрофы 1986 г. наибольшая угроза для здоровья человека исходила от инертных газов (криптон, ксенон и др.) и выпавших в атмосферу и на землю короткоживущих изотопов (йод-131, стронций-89 и др.), то в настоящее время основную опасность представляют цезий-137 и 134, стронций-90 и плутоний-239 [4]. Из всей европейской части бывшего СССР наибольшему радиоактивному загрязнению подверглась территория Беларуси [4]. Уровень загрязнения по цезию-137 свыше 1 Ки/км<sup>2</sup> имеют 45,6 тыс. км<sup>2</sup> или 23%