

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 α -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/км² имеют 45,6 тыс. км² или 23%

территории республики с населением более 2 млн человек. 29920 км² территории республики загрязнено цезием-137 от 1 до 5 Ки/км², где находится 922 населенных пункта и проживает 364,7 тыс. человек; дозой от 5 до 15 Ки/км² загрязнено 10170 км² территории, на которой проживает 90 тыс. человек; от 15 до 40 Ки/км² – 4210 км², где находится 325 населенных пунктов с населением 92,6 тыс. жителей; от 40 до 60 Ки/км² – 48 населенных пунктов с населением 6,5 тыс. человек; более 60 Ки/км² – 22 населенных пункта с населением 3,2 тыс. человек. Наибольшая плотность загрязнения цезием-137 (за исключением зоны отселения) обнаружено в н.п. Шепетовичи (61,3 Ки/км²) Чечерского района Гомельской области и в н.п. Чудяны (146 Ки/км²) Чериковского района Могилевской области.

Загрязнение территории республики стронцием-90 носит локальный характер [4]. "Пятна" с максимальными уровнями загрязнения стронцием-90 обнаружены в Хойницком (3 Ки/км²) и Ветковском (3,2 Ки/км²) районах Гомельской области. В Могилевской области также выявлены зоны с загрязнением стронцием-90 (от 0,5 Ки/км² до 2 Ки/км²), в которых расположены 56 населенных пунктов с населением около 9 тыс. человек.

Загрязнение почвы плутонием-239 свыше 0,1 Ки/км² в виде отдельных "пятен" обнаружено в основном в зоне отселения на территории Брагинского, Хойницкого, Наровлянского районов Гомельской области, а также в н.п. Славгород, Веприн, Малиновка, Чудяны Могилевской области [4].

Сложная радиационная обстановка в республике, обусловленная масштабом и неравномерностью радиоактивных выпадений, определила многообразие источников формирования доз облучения населения.

Основным фактором, влияющим на формирование доз облучения населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях, является пролонгированное внешнее и внутреннее облучение за счет долгоживущих радионуклидов цезия, стронция и плутония в дополнение к сформированным дозам раннего этапа, включающим облучение щитовидной железы. Среди наиболее существенных дозообразующих радионуклидов следует отметить изотопы йода-131 и цезия-137 [4–6].

Поступление в организм человека радиоактивного йода ингаляционным и алиментарным путями в ранний период после аварии привело к формированию значительных дозовых нагрузок на щитовидную железу [7]. Наибольшие дозы облучения щитовидной железы получили жители Хойницкого района Гомельской области. Средняя доза для взрослых составила 159 сГр, для детей и подростков – 310 сГр, 5% детей имели дозы свыше 1000 сГр. К концу июня 1986 г. радионуклиды йода практически распались и перестали играть какую-либо роль как фактор радиационного воздействия. Период йодной опасности продолжался с момента аварии примерно 2 месяца. За это время щитовидная железа оказалась облученной у 1,5 млн человек. У жителей, проживающих на территориях с плотностью загрязнения почв цезием-137 выше 15 Ки/км², эффективная доза (ЭД) за 1991 г. составила в среднем 3,6 мЗв с диапазоном колебаний 1,5–9 мЗв (Гомельская область) и 3 мЗв с диапазоном 2,1–6,4 мЗв (Могилевская область); при плотности загрязнения почвы цезием-137 менее 15 Ки/км², где средняя годовая ЭД облучения населения может превысить 5 мЗв, у жителей трех районов Гомельской области установлены следующие ЭД: Заболоцкий р-н 7 мЗв, Ельский – 6,7 мЗв и 5,3 мЗв и Лельчицкий – 7,3 мЗв. Для населения Гомельской и Могилевской областей, проживающего на территориях с плотностью загрязнения почв цезием-137 выше 1,5 Ки/км², суммарная ЭД за 1991 г. составляет 0,3–0,9 мЗв.

В результате анализа радиационной обстановки в республике после аварии на ЧАЭС на сегодняшний день выделены основные факторы риска и определены направления возможного формирования патологии [7].

В настоящее время является общепризнанным, что в результате воздействия ионизирующей радиации на щитовидную железу в ней могут возникнуть повреждения, приводящие к формированию злокачественных опухолей [5, 7–12]. Особое внимание специалисты уделяют гипофункции щитовидной железы [6–8]. Вместе с тем патобиохимические механизмы формирования гипофункции щитовидной железы под действием радиоактивного излучения остаются в настоящее время во многом невыясненными [7, 8].

В связи с этим была поставлена задача проанализировать заболеваемость гипотиреозом по республике в целом, а также на территориях Гомельской и Могилевской областей как наиболее пострадавших от катастрофы на ЧАЭС. С этой целью

изучены данные по состоянию функции щитовидной железы за период 1986–1994 гг. В контролируемых районах Гомельской области, например, для патологии щитовидной железы характерен ежегодный рост заболеваемости гипотиреозом (табл.1).

Аналогичное положение наблюдается и в Могилевской области (табл.2).

Рост заболеваемости гипотиреозом за 1987–1994 гг. (по сравнению с 1986 г.) отмечен и по республике в целом (табл.3).

Таблица 1

Гипотиреоз у жителей Гомельской области после аварии на ЧАЭС

Год	Впервые заболевшие, чел.	На 100 тыс. населения	
		болезненность, чел.	заболеваемость, чел.
1986	50	18,5	3,0
1987	55	20,6	3,3
1988	80	24,2	4,2
1989	81	30,2	4,9
1990	84	34,1	5,1
1993	136	45,5	8,5
1994	261	68,8	16,3

Таблица 2

Гипотиреоз у жителей Могилевской области после аварии на ЧАЭС

Год	Впервые заболевшие, чел.	На 100 тыс. населения	
		болезненность, чел.	заболеваемость, чел.
1986	14	17,8	1,1
1987	26	19,2	2,0
1988	44	22,0	2,0
1989	82	29,3	6,3
1990	89	29,8	7,0
1994	92	54,9	7,3

Таблица 3

Гипотиреоз жителей Республики Беларусь после аварии на ЧАЭС

Год	Впервые заболевшие, чел.	На 100 тыс. населения, %	
		болезненность, чел.	заболеваемость, чел.
1986	224	19,1	2,2
1987	266	20,3	2,6
1988	286	22,7	2,8
1989	331	26,7	3,2
1990	452	30,2	4,4
1993	592	43,3	5,7
1994	756	48,6	7,3

Из представленных данных видно, что заболеваемость гипотиреозом в Гомельской и Могилевской областях за анализируемый период возросла значительно более высокими темпами, чем по республике в целом (см. табл.3). Особую тревогу в этом отношении вызывает Гомельская область. По всей вероятности, такое состояние обусловлено не только повреждающим действием радиоактивных изотопов йода на клетки щитовидной железы в первые месяцы после аварии на ЧАЭС, но и продолжающимся неблагоприятным влиянием радиационных факторов. Полученные данные свидетельствуют о формировании групп риска по гипотиреозу среди населения загрязненных районов республики в результате аварии на ЧАЭС. Заслуживают особого внимания и срочного научного обоснования мероприятия по профилактике и лечению гипотиреоза. При этом особое значение приобретают экспериментальные исследования молекулярных механизмов формирования гипотиреоза под действием радиационного фактора.

1. Чернобыльская катастрофа и трагедия для Беларуси. Мн., 1990.
2. Люцко А.М., Ролевич И.В., Тернов В.И. Выжить после Чернобыля. Мн., 1990.
3. Гофман Д.Ж. Чернобыльская авария: радиационные последствия для настоящего и будущих поколений / Пер. с англ. Мн., 1994.
4. Каталог доз облучения жителей населенных пунктов Республики Беларусь / Бел. НИИ радиационной медицины. Мн., 1991.
5. Дорошкевич М.П., Гапанович Л.Б. Основы радиационной безопасности: Учеб.-метод. пособие. Мн., 1992.
6. Зигизмунд В.А. // Автореф. дисс. д-ра биол. наук. М., 1991.
7. Чернобыльская катастрофа: причины и последствия: экспертное заключение. Мн., 1993. Ч.1–3.
8. Холодова Е.А., Данилова Л.И. Болезни щитовидной железы: ранние признаки, дифференциальный диагноз. Мн., 1991.
9. Schneider A.B., Ron E., Lubin J. et al. // J. Clin. Endocrin. Metab. 1993. V.77. №2. P.362.
10. Kazakov V.S., Demidchik E.P., Astakhova L.N. // Nature. 1992. V.359. P.21.