

Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 2(14)

2015 г.

Учредитель

Государственное учреждение
«Республиканский научно-
практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»

Журнал включен в:

- Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования диссертационных исследований по медицинской и биологической отраслям науки (31.12.2009, протокол 25/1)
- Перечень журналов и изданий ВАК Минобрнауки РФ (редакция май 2012 г.)

Журнал зарегистрирован

Министерством информации
Республики Беларусь,
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 28.09.15.
Формат 60×90/8. Бумага офсетная.
Гарнитура «Times New Roman».
Печать цифровая. Тираж 211 экз.
Усл. печ. л. 19,35. Уч.-изд. л. 10,4.
Зак. 1408.

Издатель ГУ «Республиканский
научно-практический центр
радиационной медицины и экологии
человека»
ЛИ № 02330/619 от 3.01.2007 г.
Продлена до 03.01.2017

Отпечатано в Филиале БОРБИЦ
РНИУП «Институт радиологии».
220112, г. Минск,
ул. Шпилевского, 59, помещение 7Н

ISSN 2074-2088

Главный редактор, председатель редакционной коллегии

А.В. Рожко (д.м.н., доцент)

Редакционная коллегия

В.С. Аверин (д.б.н., зам. гл. редактора), В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Беляковский (д.м.н., профессор), Н.Г. Власова (д.б.н., доцент, научный редактор), А.В. Величко (к.м.н., доцент), И.В. Веякин (к.б.н.), В.В. Евсеенко (к.п.с.н.), С.В. Зыблева (к.м.н., отв. секретарь), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), А.В. Коротаев (к.м.н.), А.Н. Лызикив (д.м.н., профессор), А.В. Макавич (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), Э.А. Надьров (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н., доцент), М.Г. Русаленко (к.м.н.), А.Е. Силин (к.б.н.), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), А.Н. Цуканов (к.м.н.), Н.И. Шевченко (к.б.н.)

Редакционный совет

В.И. Жарко (министр здравоохранения Республика Беларусь, Минск), А.В. Аклеев (д.м.н., профессор, Челябинск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Д.А. Базыка (д.м.н., профессор, Киев), А.П. Бирюков (д.м.н., профессор, Москва), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАН и РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), Ю.Е. Демидчик (д.м.н., член-корреспондент НАН РБ, Минск), М.П. Захарченко (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Л.А. Ильин (д.м.н., академик РАМН, Москва), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., Минск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), Д.Л. Пиневиц (Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Д. Тронько (д.м.н., профессор, Киев), В.А. Филонюк (к.м.н., доцент, Минск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Е. Шевчук (к.м.н., Минск), В.Д. Шило (Минск)

Технический редактор

С.Н. Никонович

Адрес редакции

246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,
ГУ «РНИЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97
<http://www.mbr.rcrm.by> e-mail: mbr@rcrm.by

© Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины и
экологии человека», 2015

№ 2(14)

2015

Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

Founder

Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

Journal registration
by the Ministry of information
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

ISSN 2074-2088

Содержание

Content

Обзоры и проблемные статьи

Д.П. Саливончик, А.И. Рудько, В.В. Россолова, А.П. Бажков, М.Б. Минчик

Внебольничная пневмония у взрослых: современные тенденции диагностики и лечения (обзор литературы) 6

Ю.И. Ярец, Н.И. Шевченко, А.А. Старовойтов, М.Г. Русаленко

Хронические инфекции мочевыводящих путей: состояние проблемы 18

Медико-биологические проблемы

А.П. Бирюков, Л.Н. Ушенкова, А.Н. Котеров
Генные перестройки *RET/PTC* в детских папиллярных карциномах щитовидной железы после аварии на ЧАЭС: свидетельство неполной лучевой атрибутивности опухолей 24

Д.Д. Гапеенко, Г.И. Лавренчук, О.А. Бойко
Морфофункциональные изменения клеток *in vitro* при комбинированном действии ионизирующего излучения и ионов меди 41

Э.А. Дёмина, Е.П. Пилипчук, В.М. Михайленко, А.А. Главин

Анализ митотической активности лимфоцитов крови человека в условиях сочетанного облучения и ко-мутагенов 48

Е.А. Дрозд

Доза внутреннего облучения как функция профессиональной занятости лиц, проживающих на радиоактивно загрязненной территории 53

Л.Н. Комарова, Е.Р. Ляпунова, Н.В. Амосова, И.В. Сорочкина

Проявление адаптивной реакции у дрожжевых клеток после действия ионизирующей радиации 59

М.Р. Мадиева, Н.Ж. Чайжунусова, Л.М. Пивина, А.Ж. Саимова, А.Ж. Абылгазимова, Т.К. Рахыпбеков

Результаты комплексного цитогенетического обследования населения Восточного региона Казахстана 66

Reviews and problem articles

D.P. Salivonchik, A.I. Rudzko, V.V. Rossolova, A.P. Bazhkov, M.B. Minchik

Community-acquired pneumonia in adults: current trends of diagnostics and treatment (review) 6

Y. Yarets, N. Shevchenko, A. Starovoitov, M. Rusalenko

Chronic urinary tract infections: the condition of the problem 18

Medical-biological problems

A.P. Biryukov, L.N. Ushenkova, A.N. Koterov
RET/PTC gene rearrangements in children's papillary thyroid carcinoma after the Chernobyl accident: evidence of tumors incomplete radiation attributiveness 24

D.D. Gapeenko, G.I. Lavrenchuk, O.A. Boyko
Morfofunctional changes of the cells in the combined exposure to ionizing radiation and copper ions *in vitro* 41

E.A. Domina, E.P. Pylypchuk, V.M. Mikhailenko, A.A. Glavin

Analys of mitotic activity of human blood lymphocytes under combined radiation and co-mutagenic 48

E.A. Drozd

The individual doses of internal exposure as a function of occupational status of population living in radioactively contaminated territories 53

L.N. Komarova, E.R. Lyapunova, N.V. Amosova, I.V. Sorokina

Adaptive response of yeast cells after ionizing radiation exposure 59

M.R. Madiyeva, N.J. Chaijunusova, L.M. Pivina, A.J. Saimova, A.J. Abylgazimova, T.K. Rachypbekov

Results of the complete cytogenetic examination of the population of East Kazakhstan District 66

А.О. Пятибрат, С.Б. Мельнов, А.С. Козлова, Е.Д. Пятибрат Физиологическая оценка наследственной предрасположенности к экстремальным видам профессиональной деятельности	73	A.O. Pyatibrat, S.B. Melnov, A.S. Kozlova, E.D. Pyatibrat Hysiological evaluation of a genetic predisposition to hazardous occupation	
Т.И. Самойлова, Н.П. Мишаева, Т.А. Сенковец, С.Е. Яшкова, Л.С. Цвирко, В.А. Горбунов Рост заболеваемости населения клещевыми инфекциями в условиях техногенного загрязнения окружающей среды	79	T.I. Samoilova, N.P. Mishaeva, T.A. Senkovets, S.E. Yashkova, L.S. Tsvirko, V.A. Gorbunov Increased morbidity of population by tick-borne infections under technogenic environmental contamination	
Е.А. Сова, И.П. Дрозд Дозообразование и цитогенетические эффекты в костном мозге крыс при длительном пероральном поступлении ¹³¹ I	86	E.A. Sova, I.P. Drozd Dose formation and cytogenetic effects in the bone marrow of rats with long-term ingestion of ¹³¹ I	
В.В. Шевляков, В.А. Филонюк, Г.И. Эрм Лабораторный метод получения и оценка эффективности применения в аллергодиагностике тест-аллергена из промышленного штамма дрожжевых грибов <i>saccharomyces cerevisiae</i>	94	V. Shevlaykov, V. Filanyuk, G. Erm Laboratory method for obtaining and estimation of efficiency of the application in the allergological diagnostics test-allergen from an industrial strain of yeast fungi <i>saccharomyces cerevisiae</i>	
Клиническая медицина		Clinical medicine	
Е.В. Анищенко, Е.Л. Красавцев, О.З. Креч Проблемы установления ВИЧ-статуса и пути его усовершенствования у ВИЧ-экспонированных детей	101	E.V. Anischenko, E.L. Krasavtsev, O.Z. Krech Problem of establishing HIV status and ways to improve it in HIV-exposed children	
А.В. Жарикова Предикторы формирования когнитивных расстройств у пациентов с первичным гипотиреозом	106	A. Zharikova Predictors of the formation of cognitive disorders in patients with primary hypothyroidism	
А.В. Коротаев, А.Е. Силин, Т.В. Козловская, Е.П. Науменко, В.В. Гордиенко, В.Н. Мартинков, А.А. Силина, И.Б. Тропашко, С.М. Мартыненко Клинико-функциональные особенности пациентов с атерогенными дислипидемиями	116	A.V. Korotaev, A.E.Silin, T.V. Kozlovskaya, E.P. Naumenko, V.V. Gordienkoo, V.N. Martinkov, A.A. Silina, I.B. Tropashko, S.M. Martynenko Clinical and functional characters of the patients with atherogenic dyslipidemia	
В.И. Краснюк, А.А. Устюгова Подострое течение лучевой болезни	120	V.I. Krasnyuk, A.A. Ustyugova Subacute course of radiation syndrome	
Л.А. Лемешков, Н.Н. Усова, Н.В. Галиновская Случай спонтанной диссекции внутренней сонной артерии с атипичной клинической картиной	128	L.A. Lemeshkov, N.N. Usova, N.V. Halinouskaya Case of a spontaneous carotid dissection with an atypical clinical picture	

С.Н. Лопатин, В.Ю. Кравцов, С.В. Дударенко, А.В. Рожко, Э.А. Надыров Роль <i>Helicobacter pylori</i> в формировании нестабильности генома мукоцитов антрального отдела желудка у пациентов с хроническим гастритом, проживающих на территориях, пострадавших от последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС	134	S.N. Lopatin, V.Y. Kravcov, S.V. Dudarenko, A.V. Razko, E.A. Nadyrov The part of <i>Helicobacter pylori</i> in formation of myxocyte gene instability of antral segment of stomach in patients with chronic gastritis reside at the territory affected by the accident consequences of Chernobyl nuclear power plant	
В.П. Подпалов, А.И. Счастливенко Изучение особенностей распространенности артериальной гипертензии среди взрослого населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях	141	V.P. Podpalov, A.I. Schastlivenko Prevalence of hypertension among adult population living in the radioactive contaminated territories	
В.П. Ситников, Эль-Рефай Хусам, Е.С. Ядченко Влияние микробной флоры и пути рациональной этиотропной терапии хронического гнойного среднего отита	148	El-Refai Hoosam, V.P. Sitnikov, E.S. Yadchenko Influence microbial flora and ways of rational causal treatment of chronic otitis media	
Обмен опытом		Experience exchange	
В.А. Прилипко, Е.К. Шевченко, Ю.Ю. Озерова Социально-гигиеническая составляющая деятельности АЭС в зоне наблюдения	154	V.A. Prilipko, K. K. Shevchenko, Y. Y. Ozerova Sociohygienic arm of the nuclear power plant in the surveillance zone	
Правила для авторов	160		

ДОЗООБРАЗОВАНИЕ И ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ В КОСТНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПЕРОРАЛЬНОМ ПОСТУПЛЕНИИ ¹³¹I

Институт ядерных исследований Национальной академии наук, г. Киев, Украина

Исследовали особенности дозобразования в органах лабораторных крыс линии Вистар при длительном пероральном поступлении в организм ¹³¹I. Идентифицированы переменные параметры, описывающие функцию накопления изотопа в щитовидной железе (ЩЖ). Показано, что интегральная доза в органах состоит из двух компонент: дозы от радионуклидов, непосредственно поступающих в орган, и дозы дополнительного γ -облучения радионуклидами, содержащимися в основных депо – ЩЖ и гиподерме. Исследованы цитогенетические изменения в клетках костного мозга (КМ) при их длительном облучении радиоактивным йодом. Выявлено, что при данных условиях облучения количество аберрантных клеток постепенно уменьшается. Количество атипичных хромосом напротив – со временем возрастает. По мере накопления поглощенной дозы в КМ увеличивается количество полиплоидных клеток.

Ключевые слова: изотоп ¹³¹I, накопление в щитовидной железе, дозобразование, клетки костного мозга, хромосомные aberrации, полиплоидия

Введение

Среди короткоживущих продуктов деления ядер урана и трансураниевых элементов наиболее биологически значимыми являются радиоактивные изотопы йода, особенно ¹³¹I [1]. Это обусловлено их высоким выходом в реакциях деления [2], способностью почти без дискриминации мигрировать по звеньям биологических цепей и концентрироваться в ЩЖ [3]. При радиоактивном загрязнении окружающей среды продуктами деления тяжелых ядер радиоактивные изотопы йода являются наиболее существенным фактором радиационной опасности [4].

Процесс формирования поглощенных доз в органах лабораторных животных полностью зависит от процессов накопления в них радиоизотопа, а точность расчета доз – от корректности математического описания интегрального процесса накопления.

Экспериментальные исследования по изучению процессов накопления йода органами и тканями крыс проводились в 50-60-х годах прошлого века, а их результаты наиболее полно представлены в сборнике [5]. В частности, Василенко И.Я. с соавто-

рами сообщает, что при длительном поступлении ¹³¹I в ЩЖ орган постепенно теряет свою йодфиксирующую функцию, очевидно вследствие радиационного поражения ткани щитовидной железы после достижения в органе поглощенной дозы 20-33 Гр.

Нам неизвестны современные публикации, где процесс накопления йода в железе был бы не только феноменологически описан, но и должным образом проанализирован с количественными характеристиками всех составляющих – участников процесса. В то же время, только полное понимание динамических процессов, происходящих при длительном поступлении в орган радионуклидов, дает возможность выполнять корректные расчеты поглощенных доз. Первая попытка такого анализа нами была сделана по результатам экспериментального исследования кинетики ¹³¹I при однократном поступлении в организм [6]. Установлено, что эффективный период полувыведения йода из ЩЖ (T_{ef}) является дозозависимым и описывается степенной функцией до достижения дозы 34 ± 2 Гр, а в дальнейшем экспоненциально уменьшается. Рост T_{ef} можно объяснить постепенным

развитием ятрогенного гипотиреоза, обусловленного умеренным радиационным поражением ткани ЩЖ, в результате чего происходит снижение продукции тиреоидных гормонов и, соответственно, уменьшение выхода йода в кровяное русло. Дальнейшее уменьшение T_{ef} с ростом дозы объясняется прогрессирующей деструкцией ткани ЩЖ и потерей способности удерживать йод. Логично предположить, что дозозависимая деструкция ткани щитовидной железы влияет также на массу органа и коэффициент депонирования в нем радиоактивного изотопа.

Таким образом, процесс накопления йода в ЩЖ при длительном поступлении в организм, очевидно, можно описать, используя три переменные дозозависимые величины: эффективный период полувыведения изотопа, массу органа и коэффициент депонирования в ЩЖ. Для упрощения процедуры определения значений и функций изменения упомянутых переменных факторов следует провести опыт с длительным поступлением изотопа, когда ежедневно в организм поступает одна и та же активность.

Как тиреотропный элемент, йод имеет существенные особенности дозобразования по сравнению с другими радионуклидами [7]. Так, у лабораторных крыс дозы, поглощаемые в органах, на 4-5 порядков меньше, чем в ЩЖ. Очевидно, именно поэтому изучению дозобразования в других органах, кроме ЩЖ, уделяют мало внимания. Однако известно, что радиационное поражение ЩЖ по принципу обратной связи приводит к существенным системным метаболическим изменениям в организме, несмотря на небольшое облучение органов и тканей, в которых наблюдаются эти изменения. В первую очередь это касается системы кроветворения. Так, при однократном введении крысам-самцам линии Вистар ¹³¹I в количестве 74 кБк/животное, в костном мозге формируется поглощенная доза всего лишь несколько мГр, однако при этом авторы работы [8] наблюдали у животных лейкоцитоз и нейтрофилез, которые связывают с раздражающим воз-

действием радиоактивного йода на органы кроветворения. Монахов А.С., проводя цитогенетические исследования при введении беспородным крысам различных радиоизотопов, в т. ч. ¹³¹I, выявил, что при однократном поступлении в организм 37 Бк/г изотопа через сутки в лимфоцитах периферической крови среднее количество аберрантных клеток существенно возрастает по сравнению с контролем и становится 1,07 на 1 клетку [9]. Через 8 и 120 сут. наблюдали выраженное уменьшение количества аберрантных лимфоцитов, но на 140 сутки обнаружено повторное усиление цитогенетического эффекта. Подобные эффекты наблюдали также при однократном введении значительно большего количества изотопа – 3,7 кБк/г, однако корреляции с поглощенной дозой установлено не было. Автор считает, что изменение уровня цитогенетических нарушений в лимфоцитах крови под влиянием инкорпорированного йода в отдаленные сроки происходило независимо от его непосредственного влияния, а наблюдаемый эффект, очевидно, обусловлен возникшими нарушениями в эндокринных органах. Подобные исследования при длительном поступлении радиоактивного йода нам неизвестны.

Учитывая, что в случае разгерметизации ядерного реактора радиоактивные изотопы йода представляют среди других изотопов самую большую опасность, мы сочли целесообразным провести экспериментальные исследования процессов дозобразования и цитогенетических нарушений в костном мозге крыс при длительном поступлении в организм ¹³¹I.

Материал и методы исследования

Крысам-самцам линии Вистар, массой 240 ± 30 г. в течение 15 суток ежедневно перорально через зонд вводили раствор натрия йодида в дистиллированной воде активностью 29,3 кБк. Животных умерщвляли (по 5 на каждую точку) через 1, 2, 3, 7 и 15 суток после начала эксперимента с соблюдением принципов «Европейской конвенции о защите позвоночных животных,

которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986). Методом γ -спектрометрии определяли содержание изотопа во всех органах и тканях.

Поглощенную дозу в органе или ткани рассчитывали, используя выражения:

$$D(t) = 1,6 \cdot 10^{-13} \cdot N_t \cdot E_{ef} / m;$$

$$N_t = \int_0^t Q(t) dt,$$

где N_t – количество радиоактивных распадов в органе за время t , расп; E_{ef} – эффективная энергия для органа при поглощении ^{131}I , МэВ/распад; m – масса органа, кг; $Q(t)$ – функция изменения активности в органе; $1,6 \cdot 10^{-13}$ – согласующий коэффициент, Дж/МэВ.

Цитогенетический анализ проводили в пластинках клеток костного мозга на стадии метафазы. Для получения цитогенетических препаратов клеток костного мозга использовали кратковременную культуру. Костный мозг вымывали из бедренной кости 4 мл эмбриональной телячьей сыворотки. Для накопления достаточного количества метафазных клеток в каждую пробу добавляли 0,5 мл колхицина (10^{-5} мг/мл). Гипотонию проводили 40 мин. при $37^\circ C$, затем фиксировали в 3 мл фиксатора (метиловый спирт и ледяная уксусная кислота в соотношении 3:1). Клетки отмывали фиксатором 3 раза. Препараты окрашивали азур-эозином 20 минут.

Анализ препаратов осуществляли методом визуального кариотипирования под световым микроскопом с увеличением

$\times 1000$, учитывали aberrации хроматидного и хромосомного типов, а именно: обмены, одиночные и парных фрагменты, ацентрические кольца, дицентрические и кольцевые хромосомы, атипичные хромосомы.

Статистическую обработку выполняли, используя t-критерий Стьюдента и точный критерий Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$. В процессе выполнения цитогенетических исследований обследовано 29 особей, проанализировано 14400 метафазных пластинок.

Результаты исследования

Исследование дозообразования

Накопление ^{131}I в органах и тканях животных в процессе эксперимента демонстрирует таблица 1.

Каждому органу присущи индивидуальные особенности накопления, в то же время можно говорить о некоторых общих закономерностях. Так во всех органах на вторые-третьи сутки происходили переходные процессы в распределении изотопа. После третьих суток устанавливалась характерная для каждого органа динамика накопления, которую можно описать математической функцией. Из таблицы 1 видно, что в костном мозге после 3-х суток установилась квазиравновесная концентрация йода.

Особенности накопления в щитовидной железе. Учитывая тропность йода к ЩЖ и очень малую массу последней, удельное содержание изотопа в тироид-

ной ткани превышает такое в других органах на 4-5 порядков величины (таблица 1). Сравнивая динамику абсолютного накопления изотопа в органах и тканях, мы обнаружили, что вторым по величине депо йода в организме является гиподерма (рисунок 1). При обычных условиях функционирования организма в ней может накапливаться более половины изотопа, депонируемого в ЩЖ. На наш взгляд гиподерма является буферным (компенсаторным) депо, о чем свидетельствует “перетекание” в нее, при необходимости, изотопа из ЩЖ и других органов. При этом оттока изотопа из организма не происходит, о чем свидетельствует плавное суммарное накопление в двух основных критических депо (рисунок 1в). Подтверждение этому мы также получили, исследуя процесс частичного

блокирования ЩЖ стабильным йодом [7]. При блокировании поступления радиоактивного йода изотоп не выводился из организма, а депонировался в гиподерме.

Анализ процесса накопления ^{131}I в ЩЖ. Ранее упоминалось, что накопление йода в ЩЖ может быть описано тремя дозозависимыми переменными: эффективным периодом полувыведения изотопа, массой органа и коэффициентом депонирования в ЩЖ. Получив экспериментально интегральную функцию накопления изотопа (рисунок 1а), составив и решив соответствующую систему из трех линейных дифференциальных уравнений с тремя неизвестными, мы определили функции зависимости искомых переменных от поглощенной дозы.

$$T_{ef} = 2,71109 D^{0,16168} \text{ (при } D \leq 34 \text{ Гр);}$$

$$T_{ef} = 5,206 \cdot \exp(-0,00243 \cdot D) \text{ (при } D > 34 \text{ Гр);}$$

$$k_{th} = 0,2285 \cdot D^{-0,059};$$

$$m_{th} = 0,0008463 \cdot \ln(D) + 0,0148 \text{ (при } D \leq 34 \text{ Гр);}$$

$$m_{th} = 0,019345 \cdot \exp(-0,002433 \cdot D) \text{ (при } D > 34 \text{ Гр),}$$

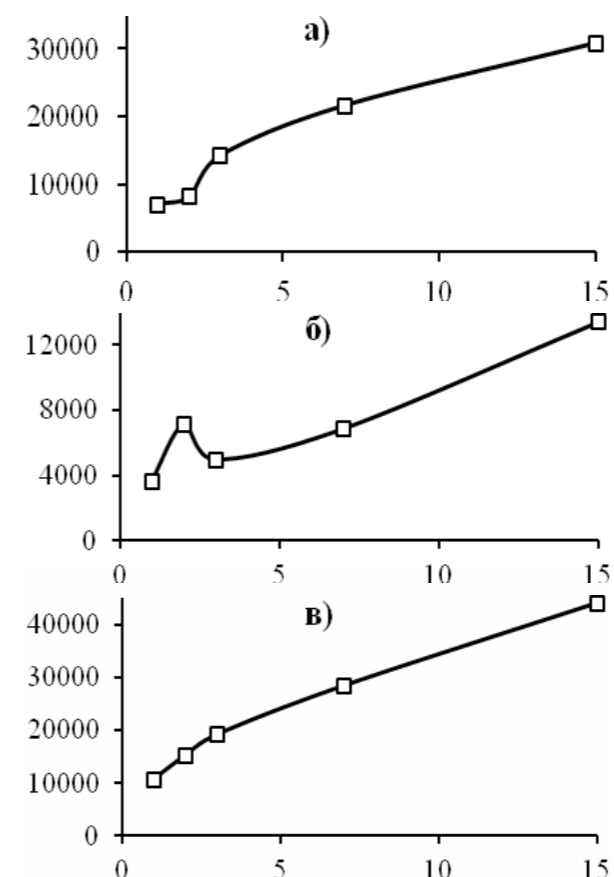
где T_{ef} выражено в сутках; k_{th} – коэффициент перехода йода в ЩЖ (в частях от 1); m_{th} – масса ЩЖ, г; D – поглощенная доза в ЩЖ, Гр.

В таблице 2 приведены результаты расчета поглощенных доз в ЩЖ и КМ в разные сроки эксперимента. В последнем учтено дополнительное γ -облучение радионуклидами, депонированными в ЩЖ и гиподерме.

Таблица 1 – Удельное содержание йода в органах крыс, Бк/г*

Срок поступления, сут	Органы и ткани							
	щитовидная железа	кровь	мышцы	почки	печень	селезенка	костный мозг	гиподерма
1	503800±127000	43,2±9,1	10,1±3,0	37,0±4,3	27,3±5,1	23,3±3,0	65,0±2,8	249,7±32,3
2	562000±149000	49,4±8,7	8,4±3,2	41,2±6,2	28,7±4,5	26,6±3,9	61,2±1,8	405,2±41,8
3	871874±94000	61,0±12,3	10,5±2,3	55,1±4,9	42,0±4,8	36,4±4,1	65,6±4,2	330,9±51,4
7	1269578±214000	70,3±11,0	11,1±3,4	64,4±7,0	50,9±6,4	33,3±5,0	64,7±5,1	491,6±52,9
15	1750826±412000	76,1±16,5	11,5±2,7	73,6±7,7	60,2±5,9	34,5±3,8	61,4±6,0	1084,0±98,3

* Статистическая обработка результатов проводилась по t-критерию Стьюдента; $p \leq 0,05$



а) – ЩЖ; б) – гиподерма; в) – ЩЖ+гиподерма. По оси абсцисс – время после начала поступления изотопа; по оси ординат – абсолютная активность в органе, Бк

Рисунок 1 – Перераспределение ^{131}I в основных депо организма при длительном поступлении

Таблица 2 – Дозообразование в щитовидной железе и костном мозге*

Срок облучения, сут.	Доза в ЩЖ, Гр	Доза в КМ, Гр
1	1,15±0,19	0,000133±0,000024
2	2,84±0,32	0,000332±0,000042
3	4,96±0,76	0,000534±0,000055
7	16,29±1,91	0,00141±0,00013
15	47,00±3,90	0,00347±0,00024

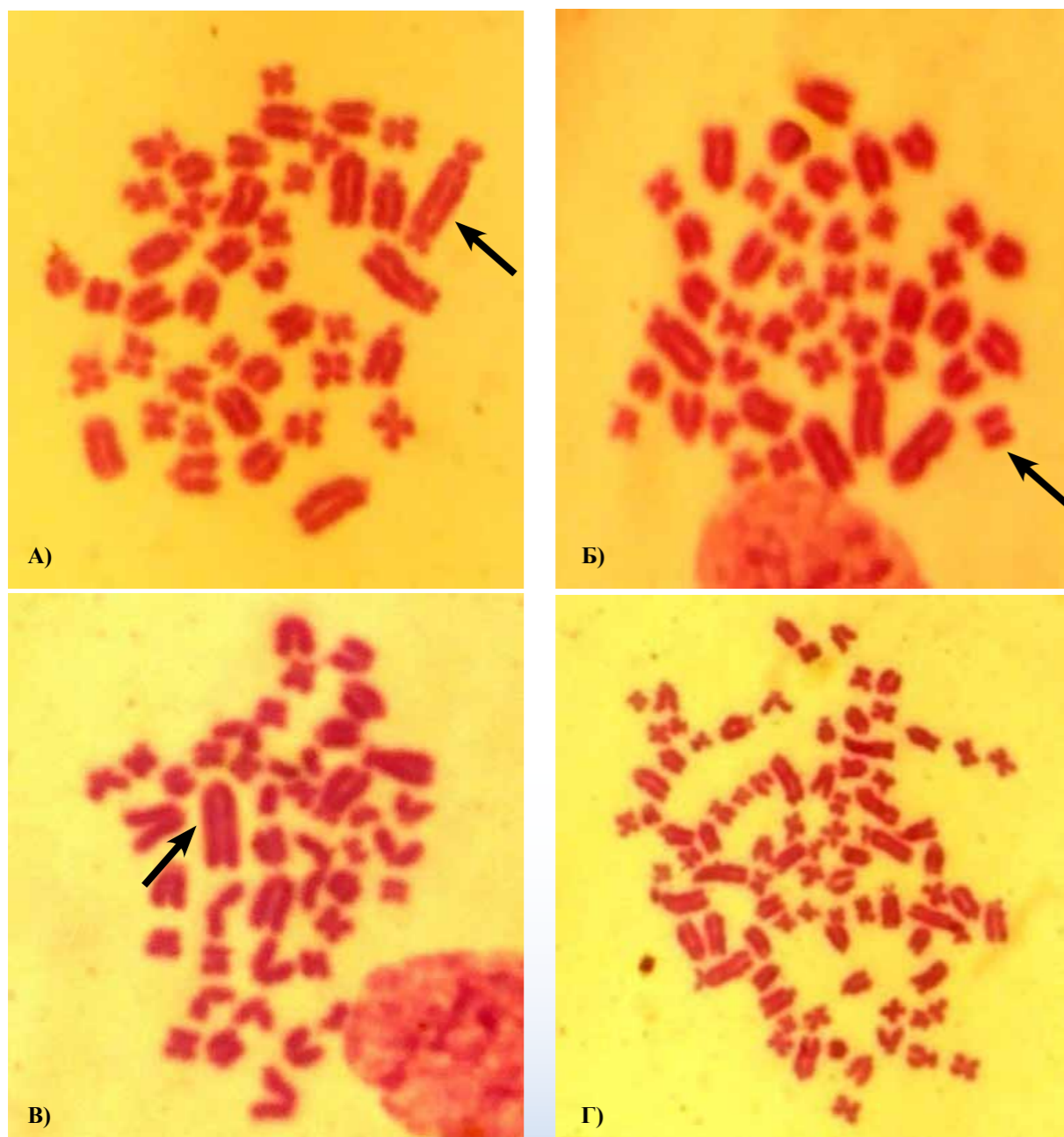
* Статистическая обработка результатов проводилась по t-критерию Стьюдента; $p \leq 0,05$.

Цитогенетические исследования

Сравнивая данные, полученные в результате цитогенетического анализа контрольной и облученных групп, выявлено статистически значимое ($p \leq 0,05$) увеличение частоты aberrантных метафаз, преимущественно за счёт: дицентрических и кольцевых хромосом с сопровождающими парными фрагментами, атипичных хромосом, свободных парных фрагментов и ацентрических кольцевых хромосом. Вышеперечисленные aberrантные метафазы являются ти-

пичными индикаторами действия ионизирующего излучения. В то же время у облученной и контрольной групп существенных отличий по частоте хроматидных aberrаций, которые считаются цитогенетическими маркерами химических и некоторых биологических агентов, обнаружено не было. Примеры обнаруженных цитогенетических нарушений приведены на рисунке. 2.

Среднегрупповые показатели частоты цитогенетических повреждений в клетках КМ приведены в таблице 3.



а) – дицентрик; б) – парный фрагмент; в) – атипичная хромосома; г) – полиплоид

Рисунок 2 – Примеры цитогенетических нарушений в клетках костного мозга крыс

Таблица 3 – Среднегрупповая частота aberrаций хромосом в клетках костного мозга крыс

Сутки	Проанализировано метафазных пластинок	% aberrантных клеток	Всего aberrаций	Хроматидный тип / 100 клеток			Хромосомный тип / 100 клеток						Геномные aberrации		
				Одиночные фрагменты	Обмены	Всего	Парные фрагменты	Ацентрические кольца	Дицентрические хромосомы		Атипичные хромосомы	Центрические кольца	Всего	Полиплоидия	Анеуплоидия
									С парным фрагментом	Без парного фрагмента					
К	2000	1,40%	28	0,90	0,00	0,90	0,25	0,05	0,00	0,00	0,00	0,05	0,10	0,00	0,15
1	2000	5,65%	113	1,60	0,05	1,65	1,65*	0,25	1,70*	0,05	0,25	0,05	2,30	0,00	0,05
2	2500	5,64%	141	1,48	0,00	1,48	1,72*	0,28	1,56*	0,12	0,32	0,12	2,40	0,04	0,00
3	2500	6,28%	157	1,48	0,12	1,60	2,12*	0,28	1,60*	0,28	0,28	0,04	2,48	0,08	0,00
7	2500	5,36%	134	1,44	0,00	1,44	1,28*	0,24	1,04*	0,24	0,40*	0,04	1,96	0,52*	0,16
15	2500	5,92%	148	1,60	0,20	1,80	1,08*	0,24	1,00*	0,16	0,52*	0,20	2,12	0,72*	0,20

*Статистически значимое отличие от контроля. Обработка по точному методу Фишера; $p \leq 0,05$.

Согласно таблице 3, уровень спонтанных aberrаций в контрольной группе животных составляет не более 2%, что согласуется с литературными данными [9, 11]. В этой группе преобладали одиночные фрагменты и, в меньшей степени, свободные парные фрагменты. Наблюдали небольшое количество анеуплоидных клеток.

Из анализа полученных данных по облученным группам животных установлено следующее.

В первые 3 суток после начала введения ¹³¹I количество дицентрических хромосом превысило контрольный уровень на 1,7%. Поглощенная в КМ доза в это время составляла 0,1-0,3 мГр. Однако, начиная с 7 суток, когда доза достигла 1,4 мГр, наблюдали снижение их числа. Аналогичный эффект наблюдали по среднему количеству свободных парных фрагментов и ацентрических колец. Начиная с первых суток после начала облучения, их количество увеличивалось и достигло максимального уровня на третьи сутки; затем на 7 и 15 суток наблюдали постепенное снижение их числа до уровня 1 суток.

Как известно, такие aberrантные клетки элиминируются в процессе дальнейших делений, а пролиферирующий пул кле-

ток костного мозга полностью обновляется каждые 7 суток, что не дает данным повреждениям накопиться и может объяснить снижение их числа на 7 и 14 сутки.

Частота атипичных хромосом незначительно превысила контрольный уровень (0,25%) на первые сутки с момента облучения, оставалась примерно на том же уровне до 3 суток включительно. Повышение их уровня регистрировали, начиная с 7-ых суток эксперимента. Максимальные значения наблюдали на 15-е сутки. Можно предположить, что клетки со стабильными хромосомными перестройками являются жизнеспособными и могут принимать участие в гистогенезе гемопоэтической ткани облученных животных.

Следует отметить статистически значимое увеличение полиплоидных клеток с возрастанием дозы, однако из-за небольшого дозового диапазона функцию дозозависимости установить не удалось.

Заключение

При длительном пероральном поступлении ¹³¹I удельное содержание изотопа в ЩЖ превышало такое в других органах на 4-5 порядков величины. Вторым по вели-

чине депо йода в организме является гиподерма, которая, очевидно, является буферным (компенсаторным) депо, о чем свидетельствует “перетекание” в нее изотопа из ЩЖ и других органов и наоборот. Установлено, что накопление йода в ЩЖ описывается тремя дозозависимыми переменными параметрами: эффективным периодом полувыведения, массой органа и коэффициентом перехода в ЩЖ. Определены функциональные зависимости этих параметров от поглощенной в ЩЖ дозы.

По результатам цитогенетического анализа выявили статистически значимое ($p \leq 0,05$) увеличение частоты aberrантных метафаз, преимущественно за счёт: дицентрических и кольцевых хромосом с сопровождающими парными фрагментами; свободных парных фрагментов; ацентрических кольцевых хромосом и атипичных хромосом. В то же время, существенных отличий по частоте исследуемых aberrаций хроматидного типа между облученной и контрольной группами не обнаружено. В частности, после достижения величины дозы, поглощенной в КМ, 1,4 мГр наблюдали снижена 33 % количества дицентрических хромосом и парных фрагментов. Атипичные хромосомы продолжали накапливаться на протяжении всего эксперимента. С возрастанием дозы регистрировали статистически значимое повышение уровня полиплоидных клеток, однако из-за небольшого дозового диапазона функцию дозозависимости установить не удалось.

Библиографический список

1. Василенко, И.Я. Радиоактивный йод / И.Я. Василенко, О.И. Василенко // Энергия: экономика, техника, экология. – 2003. – № 5. – С. 57-72.
2. Радиационные характеристики облученного ядерного топлива / В.М. Колобашкин [и др.] // Справочник. – М.: Энергоатомиздат, 1983. – 374 с.
3. Кубарко, А. И. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / А. И. Кубар-

ко, S. Yamashita. – Минск-Нагасаки, 1998. – 368 с.

4. Василенко, И.Я. Радиационная безопасность изотопов йода / И.Я. Василенко // Атомная энергия. – 1987. – Т. 63. – Вып. 4. – С. 244-248.

5. Распределение, кинетика обмена биологическое действие радиоактивных изотопов йода: Сборник работ / Под ред. Л.А. Ильина, Ю. И. Москалева. – М.: Медицина, 1970. – 240 с.

6. Дослідження кінетики ^{131}I в організмі шурів за одноразового надходження / І.П. Дрозд [та ін.] // Ядерна фізика та енергетика. – 2012. – Т. 13, № 3. – С. 283-288.

7. Дрозд, І.П. Дозоутворення у лабораторних шурів за перорального надходження ^{131}I з блокуванням та без блокування щитоподібної залози стабільним йодом / І.П. Дрозд, О.А. Сова, В.А. Шитюк // Наукові праці Чорноморського державного університету ім. Петра Могили. – Вип. 198. – Т. 210. – Техногенна безпека. – Миколаїв: вид. ЧДУ ім. Петра Могили. – 2013. – С. 23-30.

8. Ионова А. К. Изменения в периферической крови у крыс / Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радиоактивных изотопов йода: Сб. работ; Под ред. Л. А. Ильина, Ю. И. Москалева. – М.: Медицина, 1970. – 240 с.

9. Монахов, А.С. Цитогенетическое исследование действия инкорпорированных радионуклидов на лимфоциты крови животных: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.01 / А.С. Монахов; Минсельхоз СССР, Всесоюзный НИИ сельхозрадиологии. – Л., 1984. – 18 с.

10. Графодатский, А.С. Хромосомы сельскохозяйственных и лабораторных млекопитающих / А.С. Графодатский, С.И. Раджабли. – Новосибирск: Наука, 1988. – 127 с.

11. Niggeschulze, A. Maternalage, reproduction and chromosomal aberrations in Wistar derived rats / A. Niggeschulze, A. Kast // Lab. Anim. – 1994. – 28. – P. 55-62.

Е.А. Сова, I.P. Drozd

DOSE FORMATION AND CYTOGENETIC EFFECTS IN THE BONE MARROW OF RATS WITH LONG-TERM INGESTION OF ^{131}I

The features of dose formation in the organs of laboratory Wistar rats with long-term ingestion of ^{131}I are investigated. We identified variables that describe the function of uptake of iodine in the thyroid gland. It is shown that the integral dose in organs consists of two components: the dose from radionuclides directly entering the body and extra doses of γ -radiation radionuclides in the main depot - thyroid and hypodermis. Cytogenetic changes in the cells of the bone marrow (BM) in their long-term exposure to radioactive iodine were studied. It was revealed that under these conditions the amount of radiation unstable aberrant cells gradually decreases as the inclusion of repair processes. Number of translocations opposite – increases with time. With the accumulation of the absorbed dose in the BM increases the number of polyploid cells.

Key words: isotope ^{131}I , accumulation in the thyroid, dose formation, bone marrow cells, chromosomal aberrations, polyploidy

Поступила 17.06.2015