

## Облучение щитовидной железы в условиях йодного дефицита после аварии на ЧАЭС

В.П. Миронов, В.В. Журавков, О.П. Кудина

Международный государственный экологический университет имени А.Д. Сахарова,  
г. Минск, Республика Беларусь

### *Введение*

При катастрофах, сопровождающихся значительными выбросами радиоактивного йода, йодная недостаточность приобретает особое значение. В условиях йодного дефицита происходит избыточное накопление изотопов радиоактивного йода в щитовидной железе (ЩЖ) и, как следствие, увеличение дозовых нагрузок на ЩЖ во всех возрастных группах. Йод не способен синтезироваться в организме, поэтому его запас должен постоянно пополняться за счет поступления с пищей и водой. Суточная потребность взрослого организма составляет 150 мкг йода в день. Йоддефицитные участки ЩЖ подвергаются максимальному воздействию радиоактивных изотопов йода в силу обратной зависимости между содержанием стабильного йода и поглощением радиоактивного. Поэтому при определении дозы, полученной от радиойода, поступившего в ЩЖ, МКРЗ рекомендует использовать реальную для заданной популяции величину потребления йода [1].

Кроме того, при расчетах доз облучения ЩЖ считается, что радиоактивные изотопы йода и создаваемая ими доза распределены в щитовидной железе равномерно. На самом деле предположения о равномерности распределения поглощенной дозы в тиреоидной ткани содержат значительные неопределенности, обусловленные физиологическими (различная чувствительность клеток к облучению, разный уровень митотической активности и стадии митотического цикла, эффективность системы репарации) и физическими (вид излучения, мощность дозы, распределение дозы в облучаемом органе и др.) причинами. Неравномерность распределения йода является следствием функциональной асинхронности фолликулярных структур. Активно накапливает йод лишь часть фолликулов ЩЖ (5-10%), где более интенсивно протекает биосинтез тиреоидных гормонов.

Отмеченные факторы не учитываются при расчете поглощенной дозы в ЩЖ и прогнозировании радиационного риска стохастических последствий. Проводится оценка усредненной по органу дозы в основном по поступлению йода-131 без учета увеличения йодаккумулирующей функции ЩЖ в условиях йодного дефицита, характерного для многих регионов Беларуси.

Впервые для учета йодного дефицита с целью уменьшения влияния указанных факторов, вносящих неопределенность в оценку доз облучения ЩЖ, были определены посуточные загрязнения и дозовые нагрузки от радиойода на щитовидные железы жителей Брестской области в результате аварии на ЧАЭС.

### *Объекты и методы исследования*

В настоящее время общепринятой моделью метаболизма йода для расчета дозовых коэффициентов от радиойода является трехкамерная модель, предложенная МКРЗ в 56 публикации. Эта модель основана на описании Риггсом метаболизма стабильного йода для взрослых при пероральном поступлении йода. Модель применима в случае отсутствия йодного дефицита и равномерного распределения радиойода по тиреоидной ткани [2].

Исторически Республика Беларусь является эндемичным по йоду регионом. Исследования, проведенные сотрудниками института геохимии, геофизики АН БССР свидетельствуют о крайне низком содержании йода в почвах и воде территорий, оказавшихся в 1986 г. наиболее загрязненными радионуклидами йода. Это большая часть Гомельской и Брестской областей. Согласно результатам проведенного в 1997-1998 годах в Республике Беларусь под эгидой Европейского регионального бюро ВОЗ исследования,

Республика Беларусь относится к странам йодной недостаточности в легкой и средней степени выраженности. Наиболее йододефицитные регионы выявлены в Брестской области, где йод-дефицит (~27 мкг/л) оценивался как средней степени и тяжелый.

Упрощенно модель метаболизма йода у эутиреоидного субъекта можно представить в виде следующей схемы (рис. 1) [3, 4]:

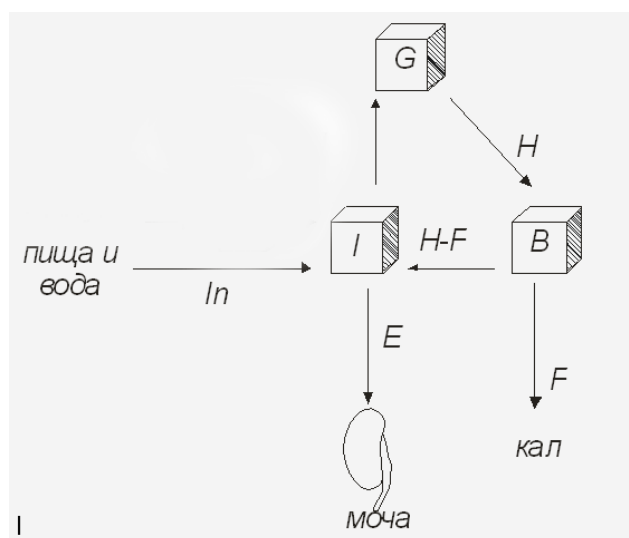


Рис. 1. Упрощенная модель метаболизма йода у эутиреоидного субъекта в регионе с адекватным содержанием йода

На данном рисунке каждый куб представляет собой определенный компартмент йода. I – компартмент неорганического йода, включающий йодид в щитовидной железе и в секретах кишечного тракта; G - компартмент органического йода в щитовидной железе; B - камера органического йода в крови и других экстраэтиреоидных тканях; In – суточное потребление йодида с пищей и водой; H – секреция гормонального йода; F – выведение органического йода (преимущественно с фекалиями); E – экскреция йодида почками. Стрелки обозначают пути, которые проходит йод в организме человека.

Поведение радиоактивного йода в обменных процессах организма аналогично поведению стабильного изотопа, потому что это изотопы одного и того же химического элемента и различие состоит лишь в том, что для стабильного йода ( $^{127}\text{I}$ ) постоянная распада ( $\lambda_{127}$ ) равна нулю.

Исходя из модели (рис. 1), получаем для описания метаболизма радиоактивного йода следующую систему уравнений:

$$\frac{dQ_I^*}{dt} = In_r(t) + K_{BI}Q_B^* - (K_{IE} + \lambda_r + K_{IG})Q_I^* \quad (1)$$

$$\frac{dQ_G^*}{dt} = K_{IG}Q_I^* - (K_{GB} + \lambda_r)Q_G^* \quad (2)$$

$$\frac{dQ_B^*}{dt} = K_{GB}Q_G^* - (K_{BI} + K_{BF} + \lambda_r)Q_B^* \quad (3)$$

где  $Q_I$ ,  $Q_G$ ,  $Q_B$  - общее количество йода в камере неорганического йода, органического йода щитовидной железы, органического йода крови и экстраэтиреоидных тканей соответственно, мкг;  $Q_I^*$ ,  $Q_G^*$ ,  $Q_B^*$  - количество радиоактивного йода в камере неорганического йода, органического йода щитовидной железы, органического йода крови и экстраэтиреоидных тканей соответственно, Бк;  $K_{BI}$  - константа скорости превращения гормона в неорганический йодид,  $\text{ч}^{-1}$ ;  $K_{IE}$  - константа скорости почечной

экскреции йодида,  $\text{ч}^{-1}$ ;  $K_{IG}$  - константа скорости поглощения йодида щитовидной железой,  $\text{ч}^{-1}$ ;  $K_{GB}$  - константа скорости секреции органического йода из щитовидной железы,  $\text{ч}^{-1}$ ;  $K_{BF}$  - константа скорости выделения органического йода,  $\text{ч}^{-1}$ ;  $\lambda_r$  - константа радиоактивного распада,  $\text{ч}^{-1}$  (0,00358).

Начальные условия:  $Q_I^*(0) = Q_G^*(0) = Q_B^*(0) = 0$ .

При резком наступлении дефицита йода конкуренция йода в компартменте йодида резко снижается. Так как в начальный момент времени почечное выделение остается на том же уровне, щитовидная железа при этом истощается. Продолжительность этого периода зависит от различий между поглощением и выделением.

Численные значения параметров предложенной трехкамерной биокинетической модели распределения йода в человеческом организме в случае нормального поступления стабильного йода и для его дефицита приведены в таблице 1.

Таблица 1. Основные параметры биокинетической модели для нормального поступления стабильного йода и хронического дефицита [3]

Параметры	Состояние йодной обеспеченности	
	Нормальное поступление	Хронический дефицит
Поступление стабильного йода в ЩЖ, $\mu\text{г}$	150	20
$K_{IG}$ , $\text{сут}^{-1}$	0,93	14,9
$K_{IE}$ , $\text{сут}^{-1}$	1,92	1,92
$K_{GB}$ , $\text{сут}^{-1}$	0,009	0,023
$K_{BF}$ , $\text{сут}^{-1}$	0,005	0,005
$K_{BI}$ , $\text{сут}^{-1}$	0,053	0,053

Для стабильного йода максимальное накопление происходит в гормональной форме (камеры G и B). Более короткоживущие изотопы йода распадаются до органически связанной формы в тканях. Для йода-131 его экстратиреоидная органически связанная форма (камера B) достигает всего  $\frac{1}{4}$  содержания в ЩЖ (камера G).

С точки зрения облучения ЩЖ йодом-131 преимущественное значение уделяется содержанию органически связанного радиойода в ЩЖ (камера G) по сравнению с содержанием неорганического йода в ЩЖ (камера I) в связи с меньшей кратностью его накопления. Однако органически связанный йод находится преимущественно в коллоиде фолликулов ЩЖ, облучение которого не играет значимой роли в определении дозы на ЩЖ в связи с его малой радиочувствительностью, в то время как облучение тироцитов и кровеносных сосудов (камера I) значительно влияет на функционировании железа.

Модель предназначена для описания метаболизма стабильного йода в организме взрослых, в то время как дети и подростки более подвержены воздействию радиойода.

Для описания метаболизма йода-131 в ЩЖ детей и подростков используем систему дифференциальных уравнений для модели Риггса и параметры из модели Джонсона [4] (таб. 2).

Таблица 2. Основные параметры биокинетической модели для нормального содержания стабильного йода в зависимости от возраста при облучении [3, 4]

Параметры	Возраст				
	0,25	1	5	10	15

Поступление стабильного йода в ЩЖ [6]	50	50	90	116	150
$K_{IG}$ , сутки <sup>-1</sup>	0,639	0,642	0,642	0,637	0,723
$K_{IE}$ , сутки <sup>-1</sup>	1,92	1,92	1,92	1,92	1,92
$K_{GB} \cdot 10^{-3}$ , сутки <sup>-1</sup>	5,87	9,54	7,24	5,91	5,53
$K_{BF}$ , сутки <sup>-1</sup>	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005
$K_{BI}$ , сутки <sup>-1</sup>	0,053	0,053	0,053	0,053	0,053

Решение системы дифференциальных уравнений, описывающих модель Риггса при поступлении радиоактивного йода, для  $Q_G^*$  было получено с помощью компьютерной математической программы Maplesoft Maple v10.0.

Доза облучения ЩЖ на единицу однократного поступления радионуклида (дозовый коэффициент –  $DF_{I-131}$ , Зв/Бк) и коллективная доза облучения щитовидной железы ( $S_{th}$ , чел-Зв) определялись по следующим уравнениям:

$$DF_{I-131} = \frac{E_{I-131eff}}{m_{th} In_r} \cdot 8,64 \cdot 10^4 \cdot \int_0^{\infty} Q_G^* dt \quad (4)$$

$$S_{th} = DF_{I-131} In_r N \quad (5)$$

где  $m_{th}$  – масса ЩЖ, (0,02 кг) [5];  $E_{I-131eff}$  – средняя эффективная энергия, поглощаемая в ЩЖ на один распад  $^{131}I$ ,  $3,2 \cdot 10^{-14}$  Дж/распад;  $In_r$  – пероральное поступление  $^{131}I$  на активной стадии аварии [6];  $8,64 \cdot 10^4$  – пересчетный множитель, с/сут;  $N$  – количество взрослого населения Брестской области, (942 тыс. чел в 1986 г.).

В связи с небольшим периодом полураспада  $^{131}I$  интеграл функции удержания  $\int_0^{\infty} Q_G^* dt$  заменен на  $\sum_{i=1}^{80} Q_G^*(t_i) \Delta t$ , где  $\Delta t = 1$  сут.

#### Результаты и их обсуждение

В таблице 3 представлены результаты расчетов коллективных доз облучения ЩЖ при пероральном поступлении йода-131 для жителей Брестской области на активной стадии аварии без учета дефицита поступления стабильного йода и при наличии йодного дефицита.

Таблица 3. Коллективная доза на ЩЖ при пероральном поступлении йода-131 для жителей Брестской области с 26.04.86 по 05.05.86, чел-Зв

Возрастная группа	Коллективная доза без учета ЙД, чел-Зв	Коллективная доза при учете ЙД, чел-Зв
Взрослые	15591	38198
Подростки	16449	1123
Дети	3546	8865

Из результатов расчета, приведенных в табл. 3, следует, что дозы облучения ЩЖ при йодном дефиците, характерном для Брестской области во время аварии на ЧАЭС, более чем в 2,5 раза превышают дозы, полученные для нормального содержания стабильного йода в диете. Это вызвано тем, что при снижении поступления стабильного йода в организм уменьшается его выведение с мочой с 144  $\mu$ г до 9  $\mu$ г в сутки и увеличивается в 16 раз константа скорости поглощения йодида щитовидной железой [3].

Полученные результаты расчета доз от перорального поступления йода-131 хорошо согласуются с экспериментальными данными. Так совместное экспериментальное исследование специалистов России, Беларуси, Японии и ряда европейских стран показало, что риск развития радиационно-индуцированного рака ЩЖ в регионах с более выраженным йодным дефицитом был в 3 раза выше, чем в регионах, считавшихся обеспеченными йодом. При ретроспективном анализе поступления радиоактивных изотопов йода в апреле-июне 1986 года в ЩЖ населения, проживающего на загрязнённых территориях, необходимо учитывать йодный дефицит, характерный для многих регионов Беларуси перед катастрофой на ЧАЭС.

Используя программу Maplesoft Maple v10.0 для Брестской были получены посуточные значения  $Q_G^*$ , на основании которых построен график зависимости содержания радиойода в ЩЖ от времени при нормальном поступлении стабильного йода и в условиях йодного дефицита (рис.3).

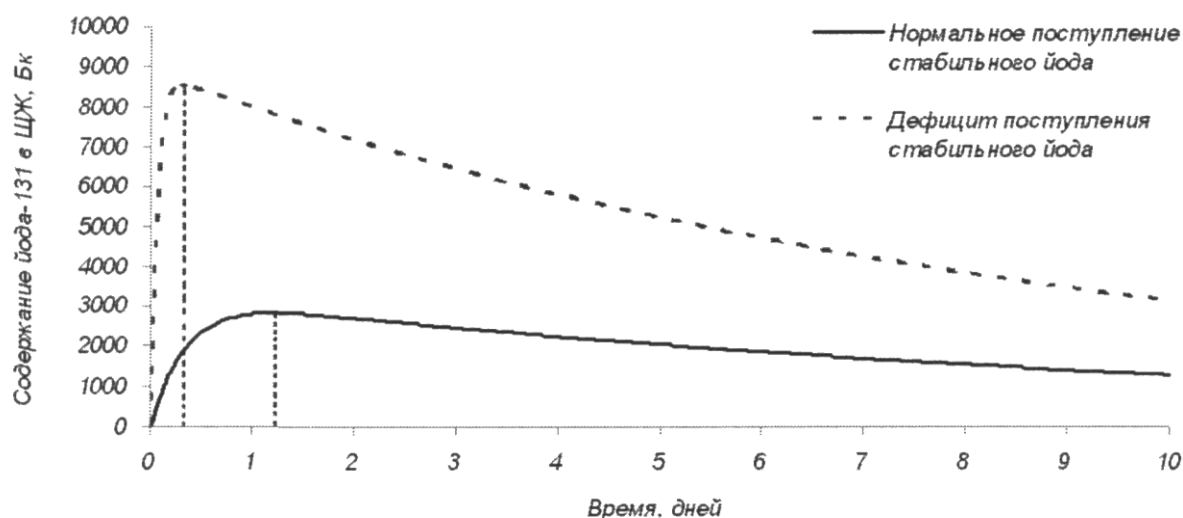


Рис. 3. Кинетика содержания радиойода в камере G при нормальном поступлении стабильного йода и в условиях дефицита поступления стабильного йода для взрослых.

Из рисунка видно, что в условиях йодного дефицита увеличивается скорость накопления радиоактивного йода в ЩЖ. Максимальное содержание  $^{131}\text{I}$  в ЩЖ в случае йодного дефицита достигается на 21 час раньше, чем при нормальном поступлении стабильного йода. В результате избыточного накопления радиойода в ЩЖ жителей Брестской области во время аварии на ЧАЭС максимальное содержание  $^{131}\text{I}$  в случае йодного дефицита составило 8500 Бк, в время как при нормальном поступлении стабильного йода максимальное содержание  $^{131}\text{I}$  равно 2900 Бк при одинаковом поступлении  $^{131}\text{I}$  в организм.

При оценке облучения щитовидной железы следует иметь в виду эндемичность региона по йоду. Анализ имеющихся данных показал существование обратной зависимости между содержанием стабильного йода и поглощением радиоактивного, в эндемичных по йоду регионах повышалось накопление радиоактивного йода в железе. Замедлялось выведение радионуклида, что привело к увеличению доз облучения ЩЖ.

#### Заключение

Проведенными расчетами показано, что наличие в Брестской области хронического йодного дефицита в период катастрофы на Чернобыльской АЭС вызвало избыточное накопление радиоактивного йода ( $^{131}\text{I}$ ) в ткани ЩЖ, что приводит к увеличению доз облучения ЩЖ более чем в 2,5 раза.

Однако, это не объясняет значительное расхождение прогнозов специалистов (92 случая радиационно-индуцируемых раков щитовидной железы до 2020 [7]) и реальной заболеваемости раком ЩЖ в Беларуси (12136 случаев раков ЩЖ за период с 1986 по 2004 гг.). Это, по-видимому, связано с особенностями интратиреоидного распределения йода и влиянием этого фактора на аккумуляцию радиойода, определившую неравномерность распределения в тиреоидной паренхиме поглощенной дозы. Неравномерность распределения йода в щитовидной железе увеличивается в случае наличия дефицита поступления стабильного йода. Эти факторы также необходимо учитывать при заблаговременной разработке защитных мероприятий, оптимизации системы готовности и реагирования в случае вероятной проектной аварии на Белорусской АЭС. Следовательно, при оценке поглощенной дозы необходимо учитывать не только величину поступившей в организм активности  $^{131}\text{I}$ , но и массу аккумулирующей радиойод ткани и мощность дозы.

#### Список литературы

1. Публикация 103 Международной Комиссии по радиационной защите (МКРЗ). Пер с англ. /Под общей ред. М.Ф. Киселёва и Н.К.Шандалы. М.: Изд. ООО ПКФ «Алана», 2009.
2. Age-Dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides. ICRP Publication 56. Pt. 1. Oxford, 1989. 122 p.
3. Riggs D. S. // Pharm. Rev. 1952. Vol. 4. P. 284–370
4. Johnson E.A. at al. Iodine metabolism in man. 1977
5. Человек. Медико-биологические данные / Доклад рабочей группы комитета 2 МКРЗ по условному человеку// Публикация МКРЗ 23. М., 1977
6. Конопля Е.Ф. Радиация и Чернобыль: короткоживущие радионуклиды на территории Беларуси. Мн., 2008. С. 135, 121
7. Романенко А.Е.// Вестник АМН СССР. 1992 №2 С. 7–14
8. Cardis E. et al. Risk of Thyroid Cancer After Exposure to  $^{131}\text{I}$  in Childhood // J. of the National Cancer Institute. — 2005. — Vol. 97, № 10. — P. 724-732.