

Bradyrhizobium japonicum, сформовані в умовах оптимального та недостатнього водозабезпечення. *Фізіологія рослин і генетика*. 2014. Т. 46. № 5. С. 437–448.

3. Foyer C.H., Shigeoka S. Understanding Oxidative Stress and Antioxidant Functions to Enhance Photosynthesis. *Plant Physiology*. 2010. Vol. 155. № 1. P. 93–100. <https://doi.org/10.1104/pp.110.166181>.

4. Wellburn A. The spectral determination of chlorophylls a and b, as well as total carotenoids, using various solvents with spectrophotometers of different resolution. *J. Plant. Physiol.* 1994. Is. 144. № 3. P. 307–313.

УДК:616.441:616-001.28:616.45-001.1

**РОЛЬ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ ТА
ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ В РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ
ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

Долгополов Д. Р. Балашова К.О Волотовська Н. В.

Тернопільський національний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського

E-mail:dolgopolov_denrus@tdmu.edu.ua

Патологія щитоподібної залози (далі ЩЗ) належить до найбільш значущих медичних наслідків Чорнобильської катастрофи, серед осіб, опромінених радіоактивним ¹³¹I. Водночас хронічний стрес (далі ХС) може виступати важливим модифікуючим чинником тиреоїдних порушень через зміни взаємодії ГГТ- і ГГН-осей. Тривале збереження тиреоїдної патології після аварії зумовлює актуальність подальшого вивчення цієї проблеми

Метою роботи було проаналізувати наслідки Чорнобильської катастрофи і ХС для патології ЩЗ, на основі ретроспективних даних і сучасних наукових джерел. Проведено огляд літератури за 1999-2023 роки в базах PubMed, Scopus і Medline за ключовими словами: *Chernobyl disaster, thyroid pathology, radioactive iodine, chronic stress, HPT axis, HPA axis*. Включено оглядові, клінічні та епідеміологічні джерела.

Після аварії на ЧАЕС у дітей віком до 15 років зареєстровано близько 800 випадків патології ЩЗ, а

захворюваність зросла з 0,03 до 3,0 на 100 000 дітей на рік [1, с.59; 3, с.24]. ХС розглядається як додатковий патогенетичний чинник ураження ЩЗ через гуморальні механізми, насамперед через дисрегуляцію ГГН- та ГГТ- осей [3, с. 103–109; 1, с. 442–445]. У перивентрикулярних ядрах гіпоталамуса введення кортикостерону або дексаметазону знижувало про-ТРГ мРНК на 43,2% і 73,2% відповідно, тоді як після адреналектомії цей показник зростав на 68,3% [3, с. 105]. ХС також модифікує периферичний метаболізм гормонів ЩЗ через зміну активності дейодиназ: підвищення ДІ у мозку, зниження ДІ у печінці та нирках [3, с. 106], спричиняє супресію Т-клітинної ланки, активацію гуморального імунітету, зміну співвідношення Th1/Th2, модифікацію продукції IgA, IgG1, IgM, IL-6 і ФНП-а а також асоціюється з гіперкортизолемією, гіперінсулінемією, гіперлептинемією та підвищенням ІФР-1 [1, с. 443–445].

Отже, ураження ЩЗ після аварії на ЧАЕС формується на тлі поєднання радіаційного впливу та стрес-індукованих гуморальних зрушень, що обтяжують тиреоїдну дисфункцію.

Список літератури:

1. Чернявська І. В., Дубовик В. М., Гончарова О. А., Ашуров Е. М. Вплив стресу на морфофункціональний стан щитоподібної залози (огляд літератури). *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2023. Т. 19, № 6. С. 442–447.
2. Hatch M., Ron E., Bouville A., Zablotska L., Howe G. Cancer following the accident at the Chernobyl nuclear power plant. *Epidemiologic Reviews*. 2005. Vol. 27. P. 56–66.
3. Nadolnik L. I. Stress and the thyroid gland. *Biochemistry (Min) Supplement Series B: Biomedical Chemistry*. 2011. Vol. 5, №. 2. P. 103–112.
4. Sources and effects of ionizing radiation. Vol. II: Health effects due to radiation from the Chernobyl accident : UNSCEAR 2008 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes. New York : United Nations, 2011.