

УДК 616.155.1-02:546.48;576.314.7

РОЛЬ ВЫСОКОГО СОДЕРЖАНИЯ КАДМИЯ В ПРИРОДНОЙ СРЕДЕ В ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ АЛТАЙ

Н.Н. Ильинских, С.А. Козлова, Е.Н. Ильинских, И.Н. Ильинских, А.Ю. Юркин

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

E-mail: ilyinskikh@yandex.ru

Изучены уровни содержания патологических форм эритроцитов и концентрация кадмия в периферической крови жителей с. Чаган-Узун Республики Алтай с учётом продолжительности их проживания в зоне с аномально высоким природным содержанием кадмия в окружающей среде. Показана прямая корреляционная зависимость между концентрацией в крови кадмия и уровнем эритроцитов с морфологическими изменениями поверхности: наиболее значимые изменения наблюдались у лиц, недавно приехавших в эту местность. Сделан вывод о том, что полученные результаты могут быть связаны с недостаточной адаптацией мигрантов к местным условиям по сравнению с коренным населением.

Ключевые слова:

Геохимическая провинция, кадмий, патологические формы эритроцитов, Республика Алтай.

Key words:

Geochemical area, cadmium, pathologically aberrant erythrocyte forms, Altay Republic.

Республика Алтай географически расположена в центре Азии. Здесь практически отсутствуют крупные промышленные предприятия и, в связи с этим, антропогенный прессинг на природу минимален. В то же время, этот регион отличается высоким содержанием месторождений полиметаллов. Особое внимание привлекает район с. Чаган-Узун, расположенный в зоне локализации месторождений ртути, содержащих высокие концентрации Cd. Содержание Cd в почве в этом месте превышает фоновые значения более чем в 400 раз, достигая в растениях 1,6 мг/кг [1]. Установлено, что при поступлении в кровь Cd концентрируется в эритроцитах крови [2]. Имеются исследования, свидетельствующие о том, что Cd вызывает деформацию эритроцитов [3]. Появление необычных форм эритроцитов в крови у людей, связанных с производством Cd, и у экспериментальных животных, по-видимому, обусловлено нарушениями процессов эритропоэза и изменениями в генетическом аппарате эритроцитов, поскольку известно, что Cd ингибирует активность ДНК-полимераз и влияет на процессы деконденсации ДНК, нарушая синтез тимидилата и тимидинкиназы и, соответственно, репарации и репликации молекул ДНК [2, 4–6].

По данным медицинской статистики Министерства здравоохранения Республики Алтай в районе, где расположено с. Чаган-Узун, среди населения повышена частота гематологических патологий, что может быть обусловлено высоким содержанием в окружающей среде этой местности Cd [7].

В связи с вышеизложенным, целью настоящей работы явилось изучение состояния эритроцитов периферической крови у жителей с. Чаган-Узун Республики Алтай, расположенного в районе повышенного содержания в почве и геологических породах Cd, в сравнении с другим поселением (с. Турочак) этого региона, где в окружающей среде содержание Cd находится на уровне фона.

Материал и методы исследования

Всего обследовано 79 человек, жителей с. Чаган-Узун, расположенном в зоне кадмиевой геологической аномалии, и 74 жителя с. Турочак (контроль), находящегося в экологически благоприятном регионе Республики Алтай с фоновым содержанием в окружающей среде Cd. Проведено обследование только тех лиц, которые подписали добровольное информированное согласие относительно взятия у них из локтевой вены 20 мл крови, с последующим определением содержания в крови Cd и уровня патологически измененных эритроцитов. Анализ был проведен методом «случай-контроль» (жители, проживающие в с. Чаган-Узун и популяционный контроль – жители с. Турочак). В связи с тем, что Cd аккумулируется в организме человека [3], то в настоящей работе всех обследованных мы подразделили на 4 группы: коренные жители, приезжие, прожившие в данной местности менее 5 лет, а также приезжие, прожившие от 5 до 10 или более 10 лет. Анализ эритроцитов проводили на стандартных гематологических мазках, окрашенных по методу Романовского–Гимзы. Учитывали следующие патологические формы эритроцитов: акантоциты, эхиноциты, стоматоциты, дакриоциты, дрепаноциты и прочие аномальные формы мембраны, а также размерные изменения эритроцитов (микроциты, макроциты, макроovalоциты, мегалоциты), согласно критериев, изложенных в [8]. Изменение размеров эритроцитов регистрировали при помощи эритроцитометрии с использованием окулярного микрометра. Кроме того, проведена оценка цитогенетических изменений путем регистрации числа эритроцитов с микроядрами [9]. У каждого обследованного изучено не менее 10^4 эритроцитов.

Содержание Cd в крови определяли колориметрическим методом с использованием спектрофотометра СФ-46 при длине волны 508 нм [10]. Все

пробы высушивались в муфельной печи при температуре 50 °С до твердого состояния и истирались в порошок. Аликвотную часть пробы, содержащую ионы Cd, обрабатывали аммиаком и подвергали экстракции хлороформом, содержащим 0,004 % дитизона.

Все данные обрабатывали статистически с применением *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок и корреляционного анализа по Спирмену, используя пакет статистических компьютерных программ [11]. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принималась равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о том (табл. 1), что в периферической крови коренных и пришлых лиц, проживающих в с. Турочак, практически нет различий по уровню патологически измененных эритроцитов. В то же время, в с. Чаган-Узун у пришлых жителей отмечается достоверное повышение числа такого рода клеток. При сравнении числа дефектных эритроцитов, наблюдаемых в

крови у коренных жителей с. Чаган-Узун и Турочак, по большинству изученных показателей достоверные различия отсутствовали, за исключением числа дрепаноцитов, микро- и макроцитов и эритроцитов с микроядрами.

Высокий уровень патологически измененных эритроцитов наблюдался у приезжих жителей, особенно в группах проживших в с. Чаган-Узун менее 5 лет и от 5 до 10 лет. Наиболее существенно было повышение числа эритроцитов с патологией морфологии оболочки клетки. Число акантоцитов, эхиноцитов, стоматоцитов и дакриоцитов увеличивалось почти в 7 раз, а дрепаноцитов в 12 раз, по сравнению с аналогичными показателями в соответствующих группах у жителей с. Турочак ($P < 0,01$ во всех случаях). Изменения в крови приезжих жителей с. Чаган-Узун коснулись и размерных показателей эритроцитов. Установлено, что число микро- и макроцитов возрастает по сравнению с контролем практически в 1,5...2 раза (табл. 1).

У лиц, проживших в данной местности более 10 лет (в среднем 15,6±3,6 года), наблюдаемые изменения морфологических деформаций оболочки

Таблица 1. Число патологических форм эритроцитов в крови ($M \pm m$) у жителей населенных пунктов Чаган-Узун и Турочак (контроль) Республики Алтай

Патологические формы эритроцитов		с. Турочак (контроль)				с. Чаган-Узун			
		Коренные жители $n=34$	Приезжие			Коренные жители $n=29$	Приезжие		
			Прожившие менее 5 лет $n=17$	Прожившие 5...10 лет $n=12$	Прожившие более 10 лет $n=16$		Прожившие менее 5 лет $n=16$	Прожившие 5...10 лет $n=14$	Прожившие более 10 лет $n=15$
Акантоцит		0,51±0,13	0,63±0,12	0,57±0,11	0,48±0,10	0,51±0,12	3,54±0,43*	4,32±0,45*	0,51±0,52
Эхиноцит		0,72±0,06	0,88±0,05	0,76±0,04	0,69±0,08	0,70±0,03	4,72±0,56*	5,86±0,67*	0,72±0,39
Стоматоцит		0,53±0,08	0,49±0,09	0,56±0,11	0,44±0,09	0,57±0,07	3,56±0,34*	5,12±0,45*	0,53±0,54
Дакриоцит		0,01±0,01	—	0,02±0,02	—	0,02±0,01	2,12±0,12*	2,37±0,18*	1,30±0,12
Дрепаноцит		0,01±0,01	0,01±0,01	—	0,03±0,02	0,08±0,03	0,12±0,03*	0,19±0,04	0,17±0,02*
Дегенеративные патологии		0,01±0,01	0,02±0,01	0,03±0,02	—	0,12±0,01*	0,28±0,09*	0,32±0,07*	0,30±0,05*
Микроовалоцит		3,22±0,62	3,48±0,66	3,64±0,54	2,82±0,61	3,32±0,54	6,28±0,82**	8,45±0,92*	7,93±1,22*
Макроовалоцит		3,56±0,25	4,61±0,14	4,12±0,34	3,86±0,35	3,55±0,25	7,12±0,65**	8,41±0,75*	7,36±0,85*
Микроцит		12,10±1,20	12,34±1,33	13,15±1,42	12,45±1,35	19,10±2,02**	22,20±3,20*	24,33±3,44*	28,18±4,18*
Макроцит		10,12±1,87	11,18±1,54	11,32±1,62	12,08±2,43	15,23±2,28**	18,52±3,87*	17,22±2,87*	16,42±2,87*
Мегалоцит		0,08±0,02	0,09±0,03	0,14±0,02	0,11±0,06	0,10±0,04	0,18±0,09*	0,23±0,09*	0,24±0,08*
Эритроцит с микроядром		0,01±0,01	0,02±0,02	0,01±0,01	0,03±0,02	0,08±0,02*	0,15±0,04*	0,18±0,06*	0,16±0,05*
Всего		30,80±4,2	33,75±3,8	34,32±4,5	32,99±4,1	43,38±5,4	68,79±6,6	77,00±8,4	63,82±5,9

Примечание: Достоверные отличия от контроля (жители с. Турочак) отмечены: ** $P < 0,05$; * $P < 0,01$; n – численность группы. Данные представлены как $M \pm m$, где M – выборочное среднее арифметическое, m – ошибка выборочного среднего.

эритроцитов (аканто- эхино-, стомато-, дакрио- и дрепаноциты) были сопоставимыми с аналогичными показателями у коренных жителей этого поселения. В то же время, число клеток с размерными аномалиями у приезжих было достоверно выше, чем соответствующие изменения в крови у коренных жителей с. Чаган-Узун (табл. 1).

Влияние Cd, как возможной первопричины повышения числа патологически измененных эритроцитов в крови жителей с. Чаган-Узун видно из данных, приведенных в табл. 2. Особенно существенные изменения в числе эритроцитов с патологиями зарегистрированы у лиц с содержанием Cd в крови в концентрации более 1 мкг/л. Корреляционный анализ свидетельствует о том, что имеется достоверная прямая зависимость между числом эритроцитов с акантоцитами, эхиноцитами, стоматоцитами и концентрацией Cd в крови у донора (соответственно $r=0,89$; $0,78$ и $0,66$; $P<0,01$ во всех случаях). В отношении уровня дакриоцитов такой закономерности не отмечено ($r=0,08$; $P>0,05$). Корреляционный анализ числа клеток с измененным размером эритроцитов и концентрации в кро-

ви Cd свидетельствует о том, что прямая зависимость имеется в отношении числа регистрируемых макроцитов, макроovalоцитов и мегалоцитов (соответственно $r=0,58$; $0,62$ и $0,54$; $P<0,05$ во всех случаях). В отношении микроцитов таких закономерностей не наблюдалось ($P>0,05$). В то же время, имеется достоверная прямая связь между числом эритроцитов с микроядрами и содержанием в крови Cd ($r=0,88$; $P<0,01$).

Нами проведен анкетный опрос жителей с. Чаган-Узун. Анализ частоты патологий эритроцитов и данных анкеты не позволил выявить связи между высоким уровнем цитогенетических нарушений в крови донора и наличием неблагоприятных бытовых и производственных условий, отягощенностью анамнеза по онкозаболеваниям, мертворождениям и рождению детей с патологиями.

Таким образом, полученные данные позволяют говорить о существовании в окружающей среде с. Чаган-Узун фактора, способного вызвать у жителей существенные патологические изменения эритроцитов периферической крови. Известно, что дрепаноциты или серповидные эритроциты могут

Таблица 2. Число эритроцитов с патологическими изменениями ($M \pm m$) у жителей с. Чаган-Узун в зависимости от содержания в крови кадмия

Патологические формы эритроцитов		Концентрация Cd, мкг/л		
		$C>0,5$ $n=20$	$C=0,5...1,0$ $n=26$	$C<1,0$ $n=26$
Акантоцит		$0,54 \pm 0,11$	$3,65 \pm 0,41^*$	$4,89 \pm 0,40^*$
Эхиноцит		$0,74 \pm 0,06$	$4,88 \pm 0,50^*$	$5,89 \pm 0,64^*$
Стоматоцит		$0,51 \pm 0,08$	$3,57 \pm 0,32^*$	$5,48 \pm 0,46^*$
Дакриоцит		$0,01 \pm 0,01$	$2,09 \pm 0,13^*$	$2,48 \pm 0,16^*$
Дрепаноцит		$0,01 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,02^*$	$0,44 \pm 0,05$
Дегенеративные патологии		$0,01 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,09^*$	$0,36 \pm 0,07^*$
Микроovalоцит		$3,27 \pm 0,62$	$6,33 \pm 0,81^{**}$	$8,09 \pm 0,90^*$
Макроovalоцит		$3,48 \pm 0,25$	$7,22 \pm 0,63^{**}$	$8,09 \pm 0,72^*$
Микроцит		$12,00 \pm 1,20$	$22,04 \pm 3,20^*$	$24,12 \pm 3,43^*$
Макроцит		$10,12 \pm 1,87$	$18,11 \pm 3,77^*$	$17,03 \pm 2,86^*$
Мегалоцит		$0,08 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,09^*$	$0,26 \pm 0,08^*$
Эритроцит с микроядром		$0,01 \pm 0,01$	$0,12 \pm 0,04^*$	$0,22 \pm 0,05^*$
Всего		$30,78 \pm 4,6$	$68,6 \pm 6,8$	$68,79 \pm 6,6$

Примечание: Обозначения см. в табл. 1.

являться результатом изменения молекулы гемоглобина в результате нарушения ее конформационной структуры [12]. Показано, что Cd проявляет сродство к этой молекуле, влияя на сульфгидрильные (SH-) группы, что может вызвать изменение в процессах конформации и, как следствие, повлиять на фенотип эритроцита [2, 13]. При нарушении эритропоэза и различных видах анемии происходит сдвиг кривой Прайс–Джонса вправо (макроцитоз) или влево (микроцитоз). Более пологая ее форма, появляющаяся в результате увеличения числа как макро-, так и микроцитов, характерна для анизоцитоза [3]. На изученные показатели крови, помимо Cd, может оказывать влияние и ртуть, концентрация которой в окружающей среде этого региона также избыточна, но этот вопрос требует дополнительного изучения.

Известна стимуляция перекисного окисления липидов Cd, что связано с его ингибирующим воздействием на некоторые ферменты-антиоксиданты. Активность эритроцитарной супероксид-дисмутазы и каталазы под воздействием Cd уменьшается [14, 15].

Еще одна причина усиления окислительного повреждения клеток кроется в истощении содержания глутатиона в эритроцитах при кадмиевой обработке [16–18].

Глутатион принимает участие во всех основных процессах, связанных с сохранением структуры эритроцита. Способный легко окисляться, он защищает от окисления и инактивации ряд ферментов, содержащихся в эритроцитах и имеющих сульфгидрильные группы.

Одним из гипотетических механизмов, приводящих к появлению клеток с патологиями при интоксикации Cd является его способность лабильно влиять на мембраны лизосом, что может сопровождаться выходом ферментов, разрушающих структурные компоненты клетки [4, 15, 19]. Нельзя исключить и непосредственное влияние Cd на структуру клеток, за счет влияния на процессы биосинтеза ДНК [3, 4].

Полученные данные свидетельствуют о наличии резистентности к повышенной концентрации в

окружающей среде у коренных жителей обследованного поселения. Известно, что Cd связывается в клетках с металлотионеинами [20, 21]. В экспериментах на животных исследователи вырабатывали у них толерантность к Cd. Повторные дозы Cd вызывают активацию генов, определяющих биосинтез металлотионеинов, с которыми связывается Cd и это, по мнению авторов, существенно снижает его токсический эффект [22]. В отношении патологических изменений клеток крови у жителей с. Чаган-Узун определенную роль могло сыграть и то, что, помимо Cd, в этой местности повышено содержание ртути, несомненно играющей определенную роль в токсических поражениях человека [7].

Не исключено, что устойчивость коренных жителей к интоксикации соединениями Cd может быть связана с рационом питания алтайцев-кижи, который практически на 80...90 % состоит из мясной пищи. Установлено, что детоксикация Cd и ртути наблюдается при большом содержании в рационе животного белков и цинка [23]. В связи с этим, возможно, что устойчивость к токсинам коренных жителей, испытывающих постоянное поступление в организм их в высоких дозах, обусловлена как образом жизни, так и процессами адаптации, что, по-видимому, наблюдается и у мигрантов, проживших в этой местности свыше 10 лет. Для коренных жителей не исключен также и генетический механизм защиты, связанный с естественным отбором и возможными микроэволюционными процессами.

Вывод

Показана прямая корреляционная зависимость между концентрацией в крови Cd и уровнем эритроцитов с морфологическими изменениями поверхности. На примере одного из регионов Республики Алтай установлено, что наиболее существенное повышение числа патологически измененных форм эритроцитов наблюдается у мигрантов, что может быть связано с их недостаточной адаптацией к повышенному содержанию в окружающей среде Cd, а также с отличиями в рационе питания по сравнению с коренным населением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ельчиногова О.А. Микроэлементы в наземных экосистемах Алтайской горной области: автореф. дис. ... докт. с.-хоз. наук. – Барнаул, 2009. – 35 с.
2. Воробьева Р.С. Кадмий. – М.: Наука, 1984. – 148 с.
3. Тугарев А.А. Влияние кадмия на морфофункциональные характеристики эритроцитов: автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 2008. – 22 с.
4. Михалева Л.М. Кадмийзависимая патология человека // Архив патологии. – 1988. – Т. 50. – № 9. – С. 81–85.
5. Ершов Ю.А., Плетенева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. – М.: Наука, 1989. – 270 с.
6. Hartwig A., Asmuss M., Ehleben I. Interference by Toxic Metal Ions with DNA Repair Processes and Cell Cycle Control: Molecular Mechanisms // Environ. Health Perspect. – 2002. – V. 110. – № 5. – P. 797–799.
7. Ильинских Е.Н., Огородова Л.М., Ильинских Н.Н. Эпидемиологическая геноотоксикология тяжелых металлов и здоровье человека. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1998. – 290 с.
8. Bessis M. La forme et la deformabilite des érythrocytes normaux et dans anémies hemolytiques congenitales // Nouv. Rev. Franc. Hematol. – 1977. – V. 18. – № 1. – P. 75–94.
9. Ильинских Н.Н., Новицкий В.В., Ильинских И.Н. Микроядерный анализ и цитогенетическая нестабильность. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1992. – 268 с.
10. Сендел Е. Колориметрические методы определения следов металлов. – М.: Наука, 1964. – 672 с.
11. SAS Institute Inc., SAS/STAT™ User's Guide, Version 6, 1989. – Cary NC. N.Y.: SAS Institute Inc., 1989. – 24 p.
12. Харрисон Дж., Уайнер Дж., Тэннер Дж. Биология человека. – М.: Наука, 1979. – 342 с.
13. Зигель Х., Зигель А. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов. – М.: Наука, 1993. – 152 с.

14. Braeckman B., Brys K., Rzeznik U., et al. Cadmium pathology in an insect cell line: ultrastructural and biochemical effects // *Tissue and Cell*. – 1999. – V. 31. – № 1. – P. 45–52.
15. Hamada T., Tanimoto A., Sasaguri Y. Apoptosis induced by cadmium // *Apoptosis*. – 1997. – V. 2. – № 4. – P. 359–367.
16. Bhattacharya M.H. Bioavailability of orally administered cadmium and lead to the mother, fetus and neonate during pregnancy and lactation: an overview // *Sci. Total. Environ.* – 1983. – V. 28. – P. 327–342.
17. Frame M.D., Milanick M.A. Mn and Cd transport by the Na-Ca exchanger of ferret red blood cells // *Am. J. Physiol.* – 1991. – V. 261. – № 3 (Pt. 1). – P. 467–475.
18. Lou M., Garay R., Alda J.O. Cadmium uptake through the anion exchanger in human red blood cells // *J. Physiol.* – 1991. – V. 443. – № 11. – P. 123–136.
19. Al-Nasser Ibrahim A. Cadmium hepatotoxicity and alteration of the mitochondrial function // *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* – 2000. – V. 38. – № 4. – P. 407–413.
20. Foulkes E.C. On the mechanism of cellular cadmium uptake // *Biol. Trace. Elem. Res.* – 1989. – V. 21. – № 4. – P. 195–200.
21. Min K.S., Ohyanagi N., Ohta M., et al. Effect of erythropoiesis on splenic cadmium-metallothionein level following an injection of CdCl₂ in mice // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 1995. – V. 134. – № 2. – P. 235–240.
22. Tanaka K., Min K. S., Onosaka S., et al. The origin of metallothionein in red blood cells // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 1985. – V. 78. – № 1. – P. 63–68.
23. Левина Э.Н. Общая токсикология металлов. – Л.: Наука, 1982. – 168 с.

Поступила 15.03.2010 г.

УДК 621.039.75.16

МОДЕЛИРОВАНИЕ ТЕМПЕРАТУРНОГО ПОЛЯ ПРИ НАГНЕТАНИИ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКИХ РАДИОАКТИВНЫХ ОТХОДОВ В ПЛАСТ-КОЛЛЕКТОР

Т.Ю. Заведий

ОАО «Сибирский химический комбинат», г. Северск
E-mail: taras_zavediy@mail333.com

Приведен модельный расчет температурного поля и показан пример определения коэффициента межфазного распределения для изотопа ¹³⁷Cs по результатам решения обратной задачи теплофизики. Особенностью расчета является то, что для решения не требуется информации о первоначальной активности удаленных в пласт-коллектор растворов жидких радиоактивных отходов. Входными параметрами решения обратной задачи являются только эффективная мощность пласта-коллектора, время наступления максимума температурного разогрева геологической среды в контрольной скважине и расстояние от нагнетательной скважины.

Ключевые слова:

Коэффициент межфазного распределения, скважинная термометрия, радиогенный разогрев пласта-коллектора, сорбция радионуклидов на породе.

Key words:

Interfacial distribution coefficient, well temperature logging, radiogenic heating of aquifer, sorption of radionuclides at rocks.

Впервые задача, связанная с тепловыделением при захоронении в геологическую среду жидких радиоактивных отходов (ЖРО), была сформулирована в [1]. Физико-химические условия захоронения ЖРО, взаимодействие отходов с пластовыми водами, условия сорбции на вмещающих породах, изложены в работе [2]. Аналитические решения для температурного поля в сферической системе координат были рассмотрены в [3, 4]. Наиболее адекватными, в свое время, являлись аналитические решения в цилиндрической системе координат, предложенные научным коллективом ВНИПИПТ, г. Москва, 1975 г. Недостатками большинства предложенных ранее решений являются пренебрежение рядом физических процессов, таких как: конвективный перенос дополнительного тепла пластовой жидкостью и нагнетаемыми растворами, зависимость теплофизических параметров пород от температуры, анизотропия теплопроводности в вертикальном и латеральном направлениях. При моделировании процессов подземного

захоронения ЖРО особое внимание должно уделяться именно учету сорбции на минеральном скелете породы. Эти процессы, наряду с удельной активностью ЖРО, являются определяющими факторами величины теплового разогрева вмещающей геологической среды. В работе [5] выполнен наиболее полный учет физико-химических, радиационных и тепловых процессов при нагнетании технологических ЖРО в радиально изотропный пласт-коллектор.

С 1963 г. на полигоне подземного захоронения Сибирского химического комбината (СХК, г. Северск, Томская обл.) выполняется промышленное нагнетание щелочных технологических ЖРО. Фоновые значения естественного температурного поля $T_{\text{фон}}$ на участке захоронения в интервале эксплуатационного горизонта 16...17 °С (глубины 310...340 м). С учетом технологических ограничений значения удельной активности захораниваемых ЖРО, для моделирования принимается диапазон изменения расчетной температуры пласта в ин-