

в особливо постраждалих (північних) районах.

Кореляційний аналіз показав наявність статистичного зв'язку між рівнем радіоактивного забруднення і рівнем, а також темпом приросту поширеності захворювань у дітей 0—14 років (на матеріалах Житомирської області по 22 адміністративних районах). Рівень загальної захворюваності у дітей за 1989 р. корелює зі щільністю забруднення ґрунтів Cs-137 з коефіцієнтом $K=0.62$ ($p<0.01$), залізодефіцитних анемії — з $K=0.75$ ($p<0.01$), тонзилітів — з $K=0.73$ ($p<0.01$), холециститів — з $K=0.51$ ($0.01<p\leq 0.05$), вроджених аномалій серця та серцево-судинної системи — з $K=0.66$ ($p\leq 0.01$), ендокринних захворювань (включаючи гіперплазію щитовидної залози) — з $K=0.93$ ($p<0.01$).

Темп приросту поширеності захворювань усіх нозологій у дітей за період 1986—89 рр. корелює з щільністю забруднення ґрунтів Cs-137 з $K=0.72$ ($p<0.01$), залізодефіцитних анемії — з $K=0.67$ ($p<0.01$), тонзилітів — з $K=0.57$ ($0.01<p\leq 0.05$). Темп приросту холециститів корелює з щільністю забруднення ґрунтів Sr-90 з $K=0.78$ ($p<0.01$).

Географія щільності забруднення довгоживучими радіонуклідами в Житомирській області відповідає географії «йодного удару», а також ступеню жорсткості санітарних обмежень на вживання місцевих харчових продуктів. Тому знайдена відповідність відображає дію всього комплексу радіаційних факторів.

Отже, на західному сліді забруднення післяаварійна динаміка захворюваності дітей у сільській місцевості тісно пов'язана з рівнем забруднення ґрунтів довгоживучими радіонуклідами, посилюється тенденція до опереджаючого погіршення здоров'я дітей на територіях, забруднених Cs-137 більше 4—5 і особливо — 10—12 Ku/km^2 . Вірогідно, що на західному сліді аварії спостерігається дія на здоров'я дітей сильного короткочасного «йодного удару», пролонгованого та підсиленого багаторічним впливом досить відчутних доз інкорпорованого довгоживучого Cs-137.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бугаев В. Н., Трескунова Т. В., Король Н. А. Комплексная оценка здоровья детей, родившихся от беременных на момент аварии. В сб.: Актуальные проблемы ликвидации медицинских последствий аварии на ЧАЭС. Тезисы докладов Украинской научно-практической конференции 21—23 апр. 1992 г. Киев, — 1992. — с. 33.
2. Бузунов В. А. Система эпидемиологического мониторинга здоровья населения, пострадавшего вследствие аварии. В сб.: Актуальные проблемы ликвидации медицинских последствий аварии на ЧАЭС. Тезисы докладов Украинской научно-практической конференции 21—23 апр. 1992 г. Киев, — 1992. — с. 36.
3. Моисеев А. А. Цезий-137. Окружающая среда. Человек. 1985: Энергоиздат. 250 с.
4. Окружающая среда и здоровье населения/Шандала М. Г., Звонячковский Я. И.— К.: Здоров'я, 1988.— 152 с.
5. Эпидемиология неинфекционных заболеваний./ Под ред. А. М. Вихтера, А. В. Чаклина. М.: Медицина, 1990.— 269 с.

ЦИТОГЕНЕТИЧНІ НАСЛІДКИ ОПРОМІНЕННЯ У ЛІКВІДАТОРІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС, ПРОЖИВАЮЧИХ В ПОЛТАВСЬКОМУ РЕГІОНІ, ЧЕРЕЗ 6 РОКІВ

Р. М. Пшик, Г. М. Дубинська,
А. А. Міщенко, Н. В. Литвиненко

Полтавський медичний стоматологічний
інститут

Результати проведеного нами цитогенетичного обстеження ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС, що проживають у Полтавському регіоні, вказують на зростання у обстежуваних аберацій різноманітного типу.

Вивчення генетичних наслідків опромінення пов'язано з значними труднощами: по-перше мало відомо про те, які пошкодження виникають у генетичному апараті людини; по-друге повні прояви всіх дефектів відбуваються на протязі багатьох поколінь. Генетичні порушення можна віднести до двох основних типів: хромосомні аберації, що включають зміну числа або структури хромосом, і мутації в самих генах. Дещо насторожує повідомлення про те, що у людей, отримуючих малі надлишкові дози опромінення, спостерігається підвищений вміст клітин крові з хромосомними порушеннями, але біологічне значення таких пошкоджень та їх вплив на здоров'я людини поки що не виявлені (Банникова Ю. А., 1990).

Враховуючи високу радіочутливість імунної та кровотворної систем, а також високу значимість змін у них для розвитку таких віддалених наслідків опромінення, як злоякісні новоутворення, лейкози, аутоімунні захворювання, результати вивчення стану цих систем у осіб, що приймали участь у аварійно-відновлювальних роботах (АВР) на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС), являють собою інтерес в науковому і практичному плані (Аклеєв А. В., Косенко М. М., 1991).

В роботі представлені дані, отримані в результаті 6-річних спостережень за групою осіб (150 чоловік), які приймали участь у ліквідації наслідків аварії в 1986 р. Дози опромінення, зафіксовані у військових квитках обстежених, не перевищували 25 бер. Слід відмітити, що особи, які приймали участь в АВР, крім опромінення підлягали хімічному впливу, знаходились в стані ситуаційно зумовленого психологічного стресу і в умовах підвищеної інсоляції, а також мали великі фізичні навантаження. Після аварії ці особи проживають у відносно чистому регіоні — м. Полтаві і Полтавській області.

Найбільш поширеним і досить коректним біоіндикатором додаткового променевого

впливу є рівень стабільних і нестабільних аберацій в лімфоцитах периферичної крові людини.

Центральна науково-дослідна лабораторія Полтавського медичного стоматологічного інституту почала обстеження опромінених контингентів тільки в 1991 році — через 5 років після аварії. Довгоживучі мітотично неактивні лімфоцити можуть вступити у свій перший пострадіаційний мітоз в досить віддалені строки після опромінення, дякуючи чому нестабільні пошкодження хромосом виявляються навіть через кілька десятків років після гострого радіаційного впливу; не виключено також і формування клонів аберантних лімфоцитів із пошкоджених під час опромінення створових клітин лімфоцитпродукуючих органів.

При цитогенетичному дослідженні аналізували культивовані лімфоцити периферичної крові, стимульовані фітогемаглютиніном. Культивували по півмікрометоду на протязі 48—50 годин, що давало можливість досліджувати клітини, основна маса яких знаходилась в першому пострадіаційному мітозі. Для фарбування препаратів хромосом використовували рутинний метод. Цитогенетичний аналіз проводили від кожного пацієнта не менше 100 метафаз, відповідаючих необхідним вимогам. Враховували аберації хроматидного і хромосомного типів.

В результаті цитогенетичного обстеження професійних контингентів отримані наступні дані. За даними анкетування всі обстежувані були чоловіками, уроженцями Полтавського регіону віком від 20 до 50 років. Контакт з професійними шкідливостями до аварії не мали.

Цитогенетично обстежено 150 чоловіків, у 6 з яких виявлено 70% хроматидних і 30% хромосомних аберацій.

Результати цитогенетичного обстеження приведені в таблиці.

Вплив роботи по ліквідації аварії на ЧАЕС на хромосомні чи хроматидні аберації

Групи	Є ефект: хромосомні чи хроматидні аберац.	Немає ефекту	Всього
Контроль (не приймали участь у ліквідації аварії на ЧАЕС)	a=0	B=150	a+b=150
Обстежувані (учасники ліквідації аварії на ЧАЕС)	c=6	=144	c+=150
Ітого:	a+c=6	v+=294	a+v+c= =n=300

$$X^2_{\text{факт.}} = \frac{n \left(1a - v c i - \frac{n}{2}\right)^2}{(a+v)(c+) (a+c)(v+)}$$

$$X^2_{\text{факт.}} = \frac{300 \left(10 \cdot 144 - 150 \cdot 6 i - \frac{300}{2}\right)^2}{150 \cdot 150 \cdot 6 \cdot 294} = \frac{300 (900 - 150)^2}{150 \cdot 150 \cdot 6 \cdot 294} = \frac{300 \cdot 562500}{150 \cdot 150 \cdot 6 \cdot 294} = 4.2517.$$

Ця величина переважає критичну точку $X^2_{\text{т}}=3.84$ для $K=1$ і 5% рівня значимості, що дозволяє стверджувати про значимість впливу роботи по ліквідації аварії на ЧАЕС у виникненні хромосомних чи хроматидних аберацій.

Таке співвідношення парних та одиночних фрагментів не відповідає даним літератури і дозволяє припустити наявність впливу незначних доз радіації у обстежених груп людей. Частота дицентриків на клітину є випробуванням індикатором мутагенної дії. За результатами нашого дослідження дицентрики складають 20% усіх аберацій на клітину при середньому віці 25 років, що значно перевищує літературні дані і свідчить про наявність експозиції у обстежених груп людей.

Спостереження 1. Д. В. Л., 26 років, житель Полтавської області; при стаціонарному обстеженні з 24.03. по 17.04.92 р. поставлено остаточний діагноз: хронічний персистуючий гепатит; хронічний холецистит в стадії загострення; дискинезія жовчних шляхів по гіпертонічному типу; гіперплазія щитовидної залози I—II ст.; вегетосудинна дистонія по змішаному типу. Цитогенетично зафіксовані аберації хромосом, 1 випадок.

Спостереження 2. К. Н. П., 42 роки, житель м. Полтави. При стаціонарному обстеженні поставлено остаточний діагноз: хронічний персистуючий гепатит в стадії загострення; хронічний гастрит зі збереженою кислотоутворюючою функцією шлунка в стадії загострення; вегетосудинна дистонія по змішаному типу; шийний остеохондроз. Цитогенетично зафіксовано парні фрагменти, і випадок.

Спостереження 3. М. В. І., 40 років, житель м. Полтави. При стаціонарному обстеженні з 05.06. по 23.06.92 р. поставлено остаточний діагноз: хронічний гепатохолецистит без порушення функції печінки в стадії загострення; гіпертонічна хвороба I ст.; вегетосудинна дистонія по змішаному типу. Цитогенетично зафіксовано центричні кільця, 1 випадок.

Згідно з критерієм знаків (КЗ) зміни генетичного лімфоцитів не пов'язані з хронічним гепатитом, вегетосудиною дистонією та гіперплазією щитовидної залози, оскільки вони переважають над іншими діагнозами даної групи хворих ($P=0.05$ по КЗ).

Однозначно зв'язати відмічені зміни з дією іонізуючого опромінення в даний час не виявляється можливим. Очевидно, в генезі цих змін мав значення весь комплекс несприятливих супутніх опроміненню факторів (ситуаційно зумовлений психологічний стрес, зміна звичного способу життя, підвищена інсоляція, хімічний вплив).

Отримані результати наводять на думку про більшу радіорезистентність хромосом при

низьких дозах опромінення у людей середнього віку, що призводить до збільшення аберацій хроматидного типу, можливо у чоловіків, у подібних умовах.

В подальшому цій групі постраждалих буде потрібна спеціалізована допомога і перш за все препарати, сприяючі виведенню радіонуклідів.

Таким чином, дані нашого дослідження дають певну уяву про розподіл типів аберацій хромосом у вивченій вибірці людей, проживаючих в екологічно чистому регіоні. Необхідне подальше поглиблене вивчення цитогенетичного моніторингу населення Полтавського регіону з детальною диференціацією факторів мутагенної дії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баникова Ю. А. Радиация, дозы, эффекты, риск. М.: Мир.—1990.— С. 67—70.
2. Аклев А. В., Косенко М. М. Количественная функциональная и цитогенетическая характеристика лимфоцитов и некоторые показатели иммунитета у лиц, принимавших участие в аварийно-восстановительных работах на Чернобыльской АЭС//Гематол. и трансфузмол.—1991.— № 8.— С. 24—26.
3. Бочков Н. П. Хромосомы человека и облучение.— М.—1971.
4. Леонард А. П. Цитология и генетика.—1986.— Т. 20.— № 2.— С. 115—121.
5. Пяткин Е. К., Баранов А. Е.//Биологическая индикация дозы с помощью анализа абераций хромосом в периферической крови.
6. Littlefield L. G., Joiner E. E., Du Frain R. J. et al.//The medical Basis for Radiation Accident Preparedness.— New York, 1980.— p. 375—390.
7. Evans H. J., Buckton K. E., Hamilton G. E., Carothers A.//Nature.—1979.—Vol. 277.— P. 531—534.
8. Пилинская М. А., Шеметун А. М., Бондарь А. Ю., Дыбский С. С. Цитогенетический эффект в соматических клетках лиц, подвергшихся радиационному воздействию в связи с аварией на Чернобыльской АЭС.//Вестн. Академии мед. наук ССС.—1991.— № 8.— С. 40—43.
9. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.//Ленинград «Медицина».—1978.— С. 293.
10. Лакин Г. Ф. «Биометрия», издание четвертое. Москва. «Высшая школа».—1990.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ ЛАЙМА В УКРАЇНІ

І. В. Небогаткін, Н. М. Семенова

Центральна санітарно-епідеміологічна
станція
Міністерства охорони здоров'я України

Хвороба Лайма (Х. Л.) (кліщовий бореліоз) — відносно нова для України нозологічна форма. Вперше випадки цього захворювання зареєстровані у 1962 році у США (Scrimanti, R. I., 1970). Вперше хвороба описана Бургдорфером (Burgdorfer, 1982) як захворювання з характерною мігруючою кільцевою еритемою, викликане невідомим натоді видом борелій. Назву хвороба отримала від назви містечка Лайм (штат Коннектикут, США), де в 1975 р. виник її перший спалах.

Хвороба Лайма — захворювання з вираженою природною вогнищевістю. Її вогнища

виявлені в Північній Америці, Європі та Азії. Природне носійство збудника встановлено у багатьох видів ссавців та птахів (Magnarelli, 1985, 1986). Зберігачем та переносником збудника являються кліщі роду *Ixodes* (Anderson, 1983). В Європі основними переносниками ХЛ являються кліщі *I. persulcatus* Sch.; *I. ricinus* L. (Kahl O., Khulle W., 1988; Косенберг, 1991). З названих видів на Україні живе тільки лісовий кліщ *I. ricinus*. Людина заражується трансмісивно внаслідок укусу кліща. Інших шляхів передачі збудника ХЛ не встановлено (Burgess, 1986).

Основною клінічною ознакою хвороби є мігруюча кільцева еритема, яка з'являється на місці укусу кліща і являє собою коло гіперемованої шкіри діаметром 2—5 см. з більш блідим центром (Деконенко Е. Л. і др., 1986). Розрізняють три етапи хвороби: загальноінфекційний — з розвитком кільцевої еритеми на місці укусу кліща (від початку захворювання до 4—5 тижня); неврологічних або кардіальних ускладнень (з 2 до 22 тижня); суглобних та інших запальних порушень (з 6 тижня і пізніше) (Деконенко Е. П., 1987). У США спеціалізованим центром в Атланті з 1982 р. ведеться облік захворюваності і щороку реєструється більше 5 тисяч хворих. В Європі кількість хворих сягає 15 тисяч на рік (Kranhkeit, 1988). В ендемічних вогнищах спостерігаються переважно спорадичні випадки, рідше — групові захворювання та спалахи серед місцевого населення. Сезонне зростання захворюваності відзначається у квітні-червні та вересні-жовтні — тобто в сезони найбільшої активності пасовищних та лісових іксодових кліщів.

Метою нашої роботи було з'ясування епідемічної та епізоотичної ситуації по бореліозу Лайма в Україні. Оцінка захворюваності проведена по матеріалах обласних та міських клінічних лікарень, обласних, Кримської республіканської та Центральної санепідстанцій, КНДІЕтаІХ з 1988 по 1993 рр. Ретроспективно аналізувались карти епідеміологічного обстеження, історії хвороб та амбулаторні картки хворих, що звертались за медичною допомогою з приводу укусу кліща. Сироватки крові досліджувались у лабораторії переносників інфекцій НДІЕМ ім. М. Ф. Гамалеї АМН Росії. Всього проаналізовано 211 карток хворих, епідеміологічних та амбулаторних карток. Результати приведені в таблиці.

З червня 1990 р. по липень 1992 р. в лабораторії відділу особливо небезпечних інфекцій Центральної санепідстанції МОЗ України методом темнопільної мікроскопії з ціллю виявлення збудника ХЛ досліджено 1222 кліщі *Ixodes ricinus* з 36 районів Волинської, Житомирської, Закарпатської, Львівської, Сумської, Хмельницької областей України та м. Севастополя. Продивлялись вітальні препарати по методу Ковалевського (Ковалевський та ін., 1990). Збудники виділялись методом висівання кліщів на живильне середовище вмісту кишечника у лабораторії переносників інфекцій НДІЕМ ім. М. Ф. Гамалеї АМН Росії.