

**СЕКЦИЯ: МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ  
ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ (ВКЛЮЧАЯ  
РАДИАЦИОННУЮ БЕЗОПАСНОСТЬ И ЗАЩИТУ  
НАСЕЛЕНИЯ, ОЦЕНКУ ДОЗОВЫХ НАГРУЗОК)**

---

**WAICO-EXPERIMENT ON ISS (COLUMBUS-MODULE)  
WAVING AND COILING OF ARABIDOPSIS ROOTS  
AT DIFFERENT G-LEVELS**

*Daniel Besler*

*University of Applied Sciences Regensburg, Feucht, Germany*

Waving and Coiling of Arabidopsis Roots at Different g-levels (WAICO) studies the interaction of circumnutating (the successive bowing or bending in different directions of the growing tip of the stems and roots) and gravitropism (a tendency to grow toward or away from gravity) in microgravity and 1-g of Arabidopsis thaliana.

Root coiling in wild type Arabidopsis thaliana (a, top) and mutant Atpla1-1 A. thaliana (b, bottom) plants tilted at a 45 degree angle on Earth. Image courtesy of ESA.

NASA Image: ISS016E031808 - View of Arabidopsis thaliana (commonly known as thale cress) plants growing in an experiment container for the Waving and Coiling of Arabidopsis Roots at Different g-levels (WAICO) experiment in the Biological Experiment Laboratory (BioLab) of the European Laboratory/Columbus module. Condensation is visible inside the container. Image was taken during Expedition 16.

Two types of seed will be used in the experiment a wild type Arabidopsis seed and a mutant strain of Arabidopsis seed. The mutant strain is defective in gravitropism i.e. It has a very low response to the effect of gravity. The addition of this mutant strain helps to provide additional information of the growth processes at work. By observing Arabidopsis roots growth in space, one can predict that without the interference of gravity the roots will grow in spirals. Root samples from Arabidopsis seedlings will be grown from seed for 10-15 days in space. High resolution photos will be taken during this time. The seedlings will then be fixed to stop growth and analyzed on return to earth. This will include an analysis of the microtubules in the seedling roots to determine root structure and the way in which the seedling roots coil. This will help to determine if the surface cells twist the root. Post-flight analysis will also look into the part that the growth hormone auxin plays in this process. In addition to the seedling samples held in weightlessness on the ISS, seedlings will be held under Earth gravity conditions (1g) for the same period of time. These will either be ground control experiments or held in a 1g centrifuge on the ISS. The 1g experiments will be held at 45 degrees to the direction of gravity as this is the optimal angle for the roots to grow on a flat surface without spreading. This makes it easier to observe any root spiralling motion that either does or does not occur. Not only does this kind of research help to increase our knowledge of such growth processes that can help to increase the efficiency of agricultural processes on Earth, it also provides the basis for research into agricultural processes in space for future longer-term missions to the Moon and Mars.

## ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ГЕНОМА ЧЕЛОВЕКА В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ИЗЛУЧЕНИЙ РАДОНА И ПРОДУКТОВ ЕГО РАСПАДА

*В.Г.Дружинин<sup>1,2</sup>, А.В.Ларионов<sup>1</sup>, В.И.Минина<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup> Кемеровский государственный университет, г. Кемерово,

<sup>2</sup> Институт экологии человека СО РАН, г. Кемерово

Проблема оценки генотоксического воздействия радона недостаточно изучена и имеет важное социально-экономическое значение, так как затрагивает большие группы населения. Особый интерес представляет оценка последствий облучения населения радоноопасных территорий, к числу которых можно отнести Кемеровскую область [7]. У шахтеров урановых или иных шахт, подверженных воздействию высоких доз радона, уровень хромосомных aberrаций (ХА) в лимфоцитах крови существенно превышает контрольные значения [20,22], при этом доказана корреляция частоты хромосомных нарушений с риском развития злокачественных новообразований [24].

Исследования последнего времени показали взаимосвязь между воздействием низких концентраций радона в жилых помещениях и частотой возникновения рака легкого [12, 14]. При этом данные литературы о генотоксических эффектах радона у жителей, экспонированных в бытовых условиях, противоречивы [10,13,18]. В ряде исследований показана эффективность использования рутинных цитогенетических тестов при оценке кластогенных эффектов воздействия сверхнормативных концентраций радона в воздухе жилых или общественных помещений [3,11,21].

Объектом данного исследования является чувствительность генома человека в условиях длительного воздействия повышенных концентраций радона. Считается, что радиочувствительность определяется, главным образом, генетическим полиморфизмом компонентов систем клеточной защиты [9,15]. Известно, что гены репарации участвуют в формировании индивидуальной чувствительности к радиационному воздействию [6], ввиду этого они являются основными кандидатами на роль наследственных факторов индивидуальной чувствительности к радону. В литературе имеются единичные работы, посвященные анализу взаимосвязи полиморфизма генов репарации с воздействием радона. В исследовании финских авторов [16] была показана ассоциация аллельных вариантов *XRCC1* 280His и *XRCC3* 241Met с показателями хромосомных нарушений в выборке индивидов, подверженных экспозиции радоном в бытовых условиях.

Для корректного изучения роли полиморфизма генов в определении радиочувствительности необходимо выполнение нескольких важных методических условий: исследуемая популяция должна состоять из людей, живущих на ограниченной территории в одинаковых условиях воздействия радиационного фактора при минимальном влиянии иных экологических факторов; все члены исследуемой выборки должны подвергаться однотипному воздействию радиации, вызывающему значимые генотоксические эффекты; другие факторы (пол, возраст, состояние здоровья, особенности питания и медицинского обеспечения, курение) не должны модифицировать мутагенные эффекты; объем исследуемой выборки должен быть достаточным, чтобы выявлять индивидов с редкими вариантами полиморфизмов.

Такая выборка, максимально соответствующая выдвинутым условиям, была выявлена в ходе цитогенетического мониторинга, выполненного в когортах жителей Кемеровской области [2]. На протяжении ряда лет у воспитанников школы-интерната г. Таштагол стабильно регистрировался высокий уровень ХА в лимфоцитах, в т.ч. специфических маркеров радиационного повреждения: дицентрических и кольцевых хромосом [2-4]. Радиологические, физико-химические и биоиндикаторные исследования, проведенные на территории школы-интерната, показали, что только один экологический

параметр – содержание радона в воздухе жилых и учебных помещений постоянно превышает нормативные значения (до 583 Бк/м<sup>3</sup>). Установлено, что зафиксированные значения эффективной равновесной объемной активности радона обуславливают индивидуальную эффективную дозу ингаляционного облучения детей за счет изотопов радона и их короткоживущих дочерних продуктов в воздухе ~ 20 мЗв/год [4].

Таким образом, совместное компактное проживание воспитанников интерната в условиях хронического воздействия излучения радона, вызывающего генотоксические эффекты, делает возможным изучить генотипические ассоциации частот ХА в лимфоцитах крови в экспонированной радоном когорте.

## Материалы и методы

Группы для обследования формировали из детей:

- проживающих и обучающихся в школе-интернате г. Таштагола Кемеровской области (75 мальчиков и 74 девочки в возрасте 8 - 18 лет; средний возраст - 13,60 ± 0,29). С учетом сезонности радонового фактора материал в экспонированной радоном группе собран в зимние месяцы в 2004, 2007 и 2009 гг. Район исследования представлен горной таежной местностью (Горная Шория) и характеризуется относительно небольшим уровнем химического загрязнения воздушной среды [8].

- проживающих в сельских населенных пунктах, расположенных в удалении от промышленных зон Кузбасса: с. Красное Ленинск-Кузнецкого района и с. Пача Яшкинского района. Всего в контрольной группе обследовано 37 мальчиков и 57 девочек в возрасте 9 - 18 лет (средний возраст 13,73±0,35 лет).

Сбор анамнестических данных проводили путем устного анкетирования и анализа медицинских карт (форма 025/у-87). Учитывали наличие хронических и инфекционных заболеваний, курения, прием лекарственных препаратов и рентгенодиагностические процедуры за 3 месяца до сбора материала. На каждого обследуемого ребенка был оформлен протокол информированного согласия, подписанный родителями, либо лицами, осуществляющими опеку несовершеннолетних.

Цитогенетический анализ. Кластогенные эффекты изучали с помощью метода учета ХА в кратковременных культурах лимфоцитов периферической крови. Стимулированные фитогемагглютинином лимфоциты культивировали в течение 48-50 часов. В среднем на каждого ребенка анализировали по 190 метафаз (100 – 500). Учитывали одиночные и парные фрагменты, а также абберации обменного типа. Детальное описание методики культивирования лимфоцитов, фиксации, приготовления препаратов и анализа хромосомных аббераций приведены в [2].

Молекулярно-генетические методы. Выделение ДНК проводили с использованием реактива «ДНК-Экспресс» (НПФ «Литех», Москва). Типирование аллельных вариантов генов репарации ДНК осуществляли с использованием метода «SNP-экспресс», разработанного НПФ «Литех». Продукты амплификации выявляли с помощью электрофореза в 3% агарозе с использованием ТАЕ буфера и последующей окраской бромистым этидием (100 мкг/л).

Изучены полиморфизмы генов эксцизионной репарации оснований: *APE1* (апуриновой/апиримидиновой эндонуклеазы 1), *XRCC1* (комплементационная группа репарации радиационных повреждений ДНК), *hOGG1* (оксогуанин гликозилазы 1), *ADPRT* (аденозиндифосфатрибозил–трансфераза); эксцизионной репарации нуклеотидов: *XpD* (АТФ-независимая хеликаза), *XpC* (белок распознавания повреждений ДНК), *XpG* (*ERCC5*) эндонуклеаза; репарации двойных разрывов ДНК: *NBS1*, (белок нибрин, участвующий в распознавании двойных разрывов ДНК).

Всего типировано 10 однонуклеотидных замен: *APE Asp148Glu*, *XRCC1 Arg194Trp*, *XRCC1 Arg280His*, *XRCC1 Arg399Gln*, *hOGG1 Ser326Cys*, *ADPRT Val762Ala*, *XpC Lys939Gln*, *XpD Lys751Gln*, *XpG Asp1104His*, *NBS1 Glu185Gln*.

**Статистический анализ.** Статистическую обработку результатов осуществляли средствами StatSoft Statistica 6.0. Распределение частот хромосомных aberrаций сравнивалось с нормальным (методом Колмогорова-Смирнова). По результатам анализа установлено, что распределение всех изучаемых цитогенетических параметров отличалось от нормального. На основании этого в дальнейшем использовали методы непараметрической статистики (ранговый U-тест Манна-Уитни [5]. Сравнение групп по качественным признакам и проверку на соответствие равновесию Харди-Вайнберга, проводили с помощью критерия  $\chi^2$ .

### Результаты и их обсуждение

В таблице 1 приведены результаты анализа ХА в экспонированной радоном группе воспитанников интерната г. Таштагола и их сверстников из контрольной выборки. Очевидно, что значения основных цитогенетических показателей: доля aberrантных метафаз, число одиночных и парных фрагментов в экспонированной группе достоверно увеличены по сравнению со значениями в контрольной группе. Критически важным является тот факт, что маркерные для воздействия радиации обмены хромосомного типа (дицентрические, кольцевые хромосомы и атипичные моноцентрики) также значимо чаще зарегистрированы в выборке детей из Горной Шории ( $p < 0,05$ ). В предыдущей публикации [4] детально описаны результаты комплексного исследования экологических факторов токсико-генетического риска у детей из сравниваемых выборок. Сочетание радиологических, физико-химических и биоиндикаторных методов анализа контактных сред в местах проживания детей показало, что только один экологический параметр – сверхнормативное содержание радона в воздухе жилых и учебных помещений школы-интерната г. Таштагола способен вызывать значимые кластогенные эффекты в лимфоцитах периферической крови.

Таблица 1. Хромосомные aberrации у детей из группы с экспозицией радоном и в контрольной выборке ( $M \pm m$ )

Исследуемая выборка	Обследовано детей	Изучено метафаз	Доля aberrантных метафаз, %	Число aberrаций на 100 клеток			
				фрагменты		обмены	
				одиночные	парные	хроматидные	хромосомные
Экспозиция радоном	149	27850	$5,39 \pm 0,20^{***}$	$3,93 \pm 0,18^{**}$	$1,23 \pm 0,07^{**}$	$0,02 \pm 0,01$	$0,2 \pm 0,04^*$
Контроль	94	18800	$3,20 \pm 0,19$	$2,38 \pm 0,14$	$0,8 \pm 0,09$	$0,02 \pm 0,01$	$0,04 \pm 0,02$

*Примечание.* Достоверность различий между группами: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  (U-критерий Манна-Уитни).

Сходные по направленности кластогенные эффекты у детей, экспонированных радоном в условиях проживания и обучения в образовательном учреждении интернатного типа, ранее наблюдали исследователи из Словении. Цитогенетическое обследование 85 учащихся (37 девочек и 48 мальчиков в возрасте 9 – 12 лет) методами оценки ХА и микроядер в культурах лимфоцитов крови показало статистически значимое увеличение клеток с повреждениями в опытной группе по сравнению с контролем [11].

Сопоставление цитогенетических показателей в экспонированной и контрольной группах, в зависимости от ряда сопутствующих факторов: пол, возраст, этническая принадлежность, заболеваемость и наличие вредных привычек (курение), не выявило значимого влияния какого-либо из перечисленных факторов на частоту ХА в сравниваемых подгруппах [4].

Это обстоятельство, в совокупности с унификацией условий проживания и питания детей в интернате, позволяет, по нашему мнению, оценить значимость полиморфизма ферментных систем репарации ДНК в формировании признака чувствительности к

воздействию излучений радона, определяемой по частотам кластогенных повреждений в лимфоцитах.

В таблице 2 представлены частоты генотипов изученных локусов генов репарации в экспонированной радоном группе, а также их сравнение с ожидаемыми частотами, исходя из равновесия Харди-Вайнберга (РХВ). В целом, полученные частоты согласуются с данными, полученными для европеоидов в исследованиях, проведенных в Италии, Финляндии, Чехии [19,25]. Отклонение от РХВ, обусловленное недостатком гетерозигот, обнаружено для замен *XRCC1* Arg399Gln, *XpC* Lys939Gln, *APE1* Asp148Glu ( $\chi^2 > 3,84$ , d.f.=1).

Таблица 2. Частоты генотипов генов репарации в группе детей, экспонированных радоном

Замена	Генотип, % (Число обследованных детей)			Частота редкого аллельного варианта	Значение критерия $\chi^2$
	Arg/Arg	Arg/Trp	Trp/Trp		
<i>XRCC1</i> Arg194Trp	Arg/Arg	Arg/Trp	Trp/Trp	q (Trp)	$\chi^2=0,4603$
	89,05 (122)	10,95 (15)	0	0,0547	
<i>XRCC1</i> Arg280His	Arg/Arg	Arg/His	His/His	q (His)	$\chi^2=1,019$
	83,57 (117)	16,43 (23)	0	0,0821	
<i>XRCC1</i> Arg399Gln	Arg/Arg	Arg/Gln	Gln/Gln	q (Gln)	$\chi^2=7,1556$
	52,34 (67)	32,81 (42)	14,84 (19)	0,3124	
<i>APE1</i> Asp148Glu	Asp/Asp	Asp/Glu	Glu/Glu	q (Glu)	$\chi^2=4,571$
	33,57 (47)	40,71 (57)	25,71 (36)	0,4607	
<i>hOGG1</i> Ser326Cys	Ser/Ser	Ser/Cys	Cys/Cys	q (Cys)	$\chi^2=0,021$
	28,35 (36)	50,39 (64)	21,26 (27)	0,4646	
<i>ADPRT</i> Val762Ala	Val/Val	Val/Ala	Ala/Ala	q (Ala)	$\chi^2=0,044$
	38,64 (51)	47,73 (63)	13,64 (18)	0,3751	
<i>XpD</i> Lys751Gln	Lys/Lys	Lys/Gln	Gln/Gln	q (Gln)	$\chi^2=1,101$
	32,06 (42)	45,04 (59)	22,90 (30)	0,4542	
<i>XpG</i> Asp1104His	Asp/Asp	His/Asp	His/His	q (His)	$\chi^2=0,286$
	41,52 (49)	44,07 (52)	14,41 (17)	0,3645	
<i>XpC</i> Lys939Gln	Lys/Lys	Lys/Gln	Gln/Gln	q (Gln)	$\chi^2=6,684$
	47,45 (56)	34,75 (41)	17,80 (21)	0,3517	
<i>NBS1</i> Glu185Gln	Glu/Glu	Glu/Gln	Gln/Gln	q (Gln)	$\chi^2=2,039$
	44,09 (56)	40,16 (51)	15,75 (20)	0,3583	

Примечание. Соответствие равновесию Харди-Вайнберга оценивалось методом  $\chi^2$ , (критический уровень  $\chi^2=3,84$ , d.f.=1).

Анализ ассоциаций ряда цитогенетических показателей (суммарная частота aberrаций, хроматидного и хромосомного типа, в т.ч. маркерных радиационных показателей - хромосомных обменов) с генотипами обследованных позволил выявить значимые результаты для генотипов (*APE* Asp148Glu, *XRCC1* Arg280His, *hOGG1* Ser326Cys, *ADPRT* Val762Ala, *XpG* Asp1104His). Повышенный уровень aberrаций хроматидного типа отмечен у носителей генотипа *APE* 148Glu/Glu ( $4,58 \pm 0,41$ ), ( $p=0,045$ ) в сравнении с генотипом *APE1* Asp/Asp ( $3,67 \pm 0,33$ ) (табл.3). Аллельный вариант *APE* 148Glu, характеризуется небольшим снижением функциональной активности фермента

(94% у носителей гомозиготного фенотипа *APE1* 148 Glu/Glu), а также некоторым снижением способности связывать ДНК [15].

Также было обнаружено снижение суммарной частоты aberrаций у носителей гетерозиготного генотипа XRCC1 280 Arg/His генотипа (4,55±0,57) (p=0,04) в сравнении с Arg/Arg генотипом (5,59±0,22).

В отношении аллельного варианта *hOGG1* Ser326Cys, повышение общей частоты aberrаций обнаружено у носителей гетерозиготного варианта Ser/Cys (6,15±0,31), в сравнении с генотипом Ser/Ser (5,07±0,37), (p=0,025); по другим показателям ассоциаций не выявлено. Сниженная функциональная активность аллеля *hOGG1* 326Cys отмечается в ряде исследований. В то же время предполагается, что белок *hOGG1* 326Ser/Ser обладает более высокой эффективностью репарации при радиационных повреждениях ДНК [25].

Таблица 3. Хромосомные aberrации в лимфоцитах детей из экспонированной радоном группы в зависимости от генотипов *APE1*, *XRCC1*, *hOGG1*

<i>APE1</i> Asp148Glu	Asp/Asp (N=47)	Asp/Glu (N=57)	Glu/Glu (N=36)
Всего aberrаций	5,05±0,34	5,59±0,31	5,73±0,47
Хроматидных фрагментов	3,67±0,33*	4,04±0,26	4,58±0,41*
Хромосомного типа	1,35±0,16	1,55±0,15	1,15±0,15
<i>XRCC1</i> Arg280His	Arg/Arg (N=117)	Arg/His (N=23)	His/His (N=0)
Всего aberrаций	5,59±0,22*	4,55±0,57*	
Хроматидного типа	4,16±0,20*	3,27±0,52*	
Хромосомного типа	1,43±0,10	1,28±0,26	
<i>hOGG1</i> Ser326Cys	Ser/Ser (N=36)	Ser/Cys (N=64)	Cys/Cys (N=27)
Всего aberrаций	5,07±0,37*	6,15±0,31*	5,30±0,47
Хроматидного типа	3,83±0,31	4,67±0,30	3,86±0,34
Хромосомного типа	1,24±0,17	1,48±0,12	1,44±0,22

*Примечание.* Приведены средние значения aberrаций с указанием стандартной ошибки; \* - значимые различия между группами, (p < 0,05, U-критерий Манна-Уитни).

При анализе генотипов *ADPRT* Val762Ala было выявлено, что наиболее высокая частота хромосомных обменов (включая дицентрические и кольцевые хромосомы) наблюдается у носителей гомозиготного варианта *ADPRT* 762Ala/Ala в сравнении с *ADPRT* 762Val/Val и *ADPRT* 762Val/Ala (p<0,02). У носителей гетерозиготного генотипа *ADPRT* 762Val/Ala отмечена высокая суммарная частота aberrаций (рис. 1.а) (p=0,014).

Анализ ассоциаций цитогенетических показателей с генотипами по замене *XpG* Asp1104His, выявил тенденцию к повышению всех показателей частоты хромосомных aberrаций у носителей гомозиготного генотипа *XpG* 1104His/His в сравнении с генотипом *XpG* 1104 Asp/Asp. Достоверного уровня достигают различия по суммарной частоте aberrаций (p=0,022) и хроматидных фрагментов (p=0,045) (рис. 1.б). Данные о значении этой замены достаточно противоречивы: указывается на повышение риска рака легкого для носителей генотипа *XpG* 1104Asp/His [17], с другой стороны рядом авторов показан протективный эффект для носителей аллельного варианта *XpG* 1104His [23,25].

С точки зрения радиационного воздействия на изучаемую выборку наиболее интересной представляется обнаруженная ассоциация аллельного варианта *ADPRT* 762Ala с частотой обменов хромосомного типа, включая дицентрические и кольцевые хромосомы – специфические радиационные маркеры. Частоты aberrаций хроматидного типа (ассоциированные по нашим данным с аллельными вариантами *APE* 148Glu, *XpG* 1104His) рассматриваются в большей степени как показатели химического свободно-

радикального повреждения ДНК, что также не исключает ведущей роли плотнoионизирующего альфа излучения радона.

Работа поддержана государственным контрактом ФЦП «Исследования и разработки по приоритетным направлениям развития научно-технологического комплекса России на 2007-2013 годы» № 16.512.11.2062; грантом РФФИ, 10-04-00497-а

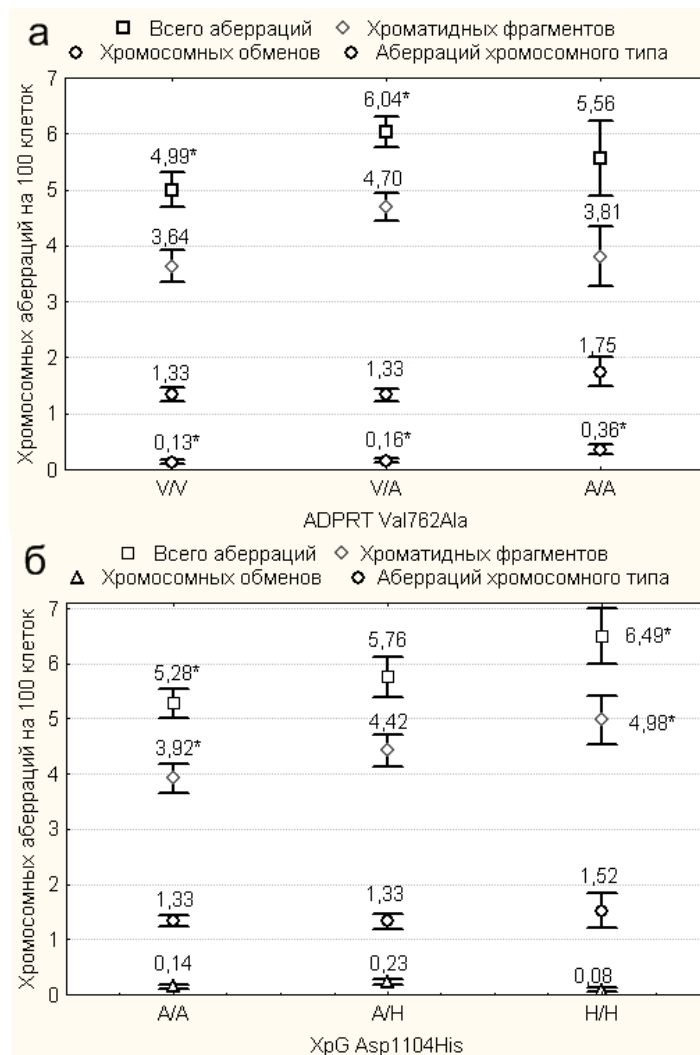


Рис. 1. Частота aberrаций и генотипы ADPRT Val762Ala (a) и XpG Asp1104His (б)

*Примечание.* Приведены средние значения aberrаций с указанием стандартной ошибки; \* - значимые различия между группами, ( $p < 0,05$ , U-критерий Манна-Уитни).

## Литература

1. Дружинин В.Г., Лифанов А.Ю., Головина Т.А., Ульянова М.В. Цитогенетические эффекты у детей-подростков из разных районов Кемеровской области // Генетика. - 1995. - Т.31, №7. - С. 983 - 987.
2. Дружинин В.Г. Количественные характеристики частоты хромосомных aberrаций в группе жителей крупного промышленного региона Западной Сибири // Генетика. - 2003. - Т.39. - №10. - С. 1373 - 1380.
3. Дружинин В.Г., Ахматьянова В.Р., Головина Т.А. и др. Чувствительность генома и особенности проявления генотоксических эффектов у детей-подростков, подвергающихся воздействию радона в условиях проживания и обучения // Радиационная биология, радиоэкология. - 2009. - Т.49, №5. - С. 568–573.

4. Дружинин В.Г., Алукер Н.Л., Ахальцева Л.В., Головина Т.А., Ингель Ф.И., Ларионов А.В., Сорокина Н.В., Толочко Т.А., Шапошникова А.В. Комплексный подход к оценке экологических факторов токсико-генетического риска у детей из Горной Шории // Гигиена и санитария. - 2010. - №3. - С.12-18.
5. Закс Л. Статистическое оценивание. – М.: Статистика, 1976. - 598 с.
6. Сальникова Л.Е. Генетическая детерминация эффектов ионизирующих излучений: цитогенетические и эпидемиологические показатели / Автореф. дисс. докт. биол. наук. М. 2011. 47с.
7. Сорокина Н.В. Изучение регионально-фоновой радиационной ситуации с применением дозиметрии и исследований содержания природных и техногенных радионуклидов в материалах и продуктах Кузбасса / Автореф. канд. дисс. Кемерово. 2006. 20 с.
8. Шорский национальный парк: природа, люди, перспективы / Ин-т угля и углехимии СО РАН - Кемерово, 2003. - 356с.
9. Barnett G.C., West C.M., Dunning A.M. et al. Normal tissue reactions to radiotherapy: towards tailoring treatment dose by genotype // *Nat. Rev. Cancer*. - 2009. - Vol. 9. №. 2. - P. 134 – 142.
10. Bauchinger M., Braselmann H., Kulka U. et al. Chromosome aberrations in peripheral lymphocytes from occupants of houses with elevated indoor radon concentrations // *Int. J. Radiat. Biol.* 1996. Vol. 70. No. 6. P. 657 – 663.
11. Bilban M., Vaupoti J. Chromosome aberrations study of pupils in high radon level elementary school // *Health Phys.* - 2001. - Vol. 80, № 2. - P. 157-163.
12. Bochicchio F., Forastiere F., Farchi S. et al. Residential radon exposure, diet and lung cancer: a case-control study in a Mediterranean region. // *Int. J. Cancer*. 2005. Vol. 10. №. 114 (6). P. 983 – 991.
13. Cole J., Green M.H., Bridges B.A. et al. Lack of evidence for an association between the frequency of mutants or translocations in circulating lymphocytes and exposure to radon gas in the home // *Radiat. Res.* 1996. - Vol. 145. №. 1. - P. 61 – 69.
14. Darby S., Hill D., Auvinen A. et al. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies // *BMJ*. 2005. Vol. 330. P. 223 – 227.
15. Hu J. J., Smith T. R., Miller M. S. et al. Amino acid substitution variants of APE1 and XRCC1 genes associated with ionizing radiation sensitivity // *Carcinogenesis*. - 2001. - Vol. 22, № 6. - P. 917-922.
16. Kiuru A., Lindholm C., Heilimo I. et al. Influence of DNA repair gene polymorphisms on the yield of chromosomal aberrations // *Environ. Mol. Mutagen.* 2005. Vol. 46. No. 3. P. 198 – 205.
17. Jeon H.S., Kim K.M., Park S.H. et al. Relationship between XPG codon 1104 polymorphism and risk of primary lung cancer // *Carcinogenesis*. - 2003. - Vol. 24, № 10. - P. 1677-1681.
18. Lindholm C., Mäkeläinen I., Paile W. et al. Domestic radon exposure and the frequency of stable or unstable chromosomal aberrations in lymphocytes // *Int. J. Radiat. Biol.* 1999. Vol. 75. No. 8. P. 921 – 928.
19. Lunn R. M, Langlois R. G., Hsieh L. L. et al. XRCC1 Polymorphisms: Effects on Aflatoxin B1-DNA Adducts and Glycophorin A Variant Frequency // *Cancer Res.* - 1999. - Vol. 59(11). - P. 2557-2561.
20. Mészáros G., Bognár G., Köteles G.J. Long-term persistence of chromosome aberrations in uranium miners // *J. Occup. Health*. 2004. Vol. 46. No. 4. P. 310 – 315.
21. Oestreicher U., Braselmann H., Stephan G. Cytogenetic analyses in peripheral lymphocytes of persons living in houses with increased levels of indoor radon concentrations // *Cytogenet. Genome Res.* 2004. Vol. 104. No. 1 – 4. P. 232 – 236.



22. Popp W., Plappert U., Muller W.U. et al. Biomarkers of genetic damage and inflammation in blood and bronchoalveolar lavage fluid among former German uranium miners: a pilot study // *Radiat. Environ. Biophys.* 2000. Vol. 39. No. 4. P. 275 – 282.

23. Sanyal S., Festa F., Sakano S. et al. Polymorphisms in DNA repair and metabolic genes in bladder cancer // *Carcinogenesis.* - 2004. - Vol. 25. - P. 729-734.

24. Smerhovsky Z., Landa K., Rossner P. et al. Increased risk of cancer in radon-exposed miners with elevated frequency of chromosomal aberrations // *Mutat. Res.* 2002. Vol. 514. № 1 – 2. - P. 165 – 176.

25. Vodicka P., Kumar R., Stetina R. et al. Genetic polymorphisms in DNA repair genes and possible links with DNA repair rates, chromosomal aberrations and single-strand breaks in DNA // *Carcinogenesis.* - 2004. - Vol. 25, № 5. - P. 757-763.

## **АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПЕРСОНАЛА КРУПНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ АТОМНОЙ ОТРАСЛИ**

*Д.Е. Калинин, А.Б. Карпов, Р.М. Тахауов, Ю.А. Самойлова, И.В. Ширяева,  
Д.Б. Бульдович, Е.Г. Борисова*

*Северский биофизический научный центр ФМБА России, г. Северск  
Проблемная научно-исследовательская лаборатория «Радиационная медицина и  
радиобиология» Томского научного центра СО РАМН, г. Северск  
Клиническая больница №81 ФМБА России, г. Северск  
Сибирский государственный медицинский университет  
Минздравсоцразвития России, г. Томск*

**Актуальность проблемы:** помимо общих для всего населения факторов риска (социально-экономических, социально-биологических, природно-климатических, медицинских), приводящих к возникновению различных заболеваний, на персонал предприятий атомной отрасли действует ряд специфических факторов техногенной природы, главным из которых является ионизирующее излучение (ИИ). К числу прочих значимых профессиональных вредностей можно отнести воздействие химических агентов (соединения фтора, пары кислот и пр.), шума, вибрации. Немаловажное значение имеет сменный характер труда и психоэмоциональное напряжение, связанное с осознанием ответственности выполняемых производственных операций и наличием профессиональных вредностей.

**Цель исследования:** оценить показатели здоровья персонала предприятия атомной отрасли, значительная часть которого подвергалась долговременному радиационному воздействию.

**Материал и методы:** в качестве объекта исследования был выбран персонал Сибирского химического комбината (СХК) – крупнейшего в мире комплекса производств атомной индустрии. Анализ некоторых показателей состояния здоровья персонала СХК был выполнен на основании сведений, содержащихся в отчётной форме 01-С «Отчёт о медицинской помощи работникам предприятия» в период 1993-2005 гг. (до 1993 г. данные имеют гриф секретности и недоступны для анализа). Изучаемый период был разделён на интервалы: 1993-1995 гг., 1996-1998 гг., 1999-2001 гг., 2002-2005 гг.

На основании сведений, содержащихся в вышеуказанной отчётной форме, были рассчитаны показатели первичной и общей заболеваемости, а также коэффициент хронизации, отражающий склонность заболеваний к трансформации в хроническую форму.

**Результаты:** первичная и общая заболеваемость персонала комбината в период с 1993-1995 гг. по 2002-2005 гг. существенно снизилась (соответственно, на 30,4% и 12,7%). Тем не менее, увеличение коэффициента хронизации (на 28,0%) отражает

неблагоприятную тенденцию к накоплению хронических заболеваний среди персонала СХК.

В структуре первичной заболеваемости персонала СХК преобладали такие классы болезней, как болезни органов дыхания (БОД, 41,1%), травмы (11,9%), болезни нервной системы (НС) и глаз (11,0%), а также болезни костно-мышечной системы (БКМС, 10,7%).

Первичная заболеваемость болезнями большинства классов имела тенденцию к снижению на протяжении изучаемого периода. Однако первичная заболеваемость болезнями системы кровообращения (БСК) увеличилась с  $28,2 \pm 4,3$  до  $38,3 \pm 2,1$  случаев на 1 000 работающих (136,0% к исходному уровню). Также необходимо отметить рост заболеваемости болезнями уха и сосцевидного отростка (с  $7,2 \pm 5,2$  в 1999-2001 гг. до  $13,9 \pm 2,6$  в 2002-2005 гг., темп роста – 194,1%).

В структуре общей заболеваемости персонала СХК в период 1993-2005 гг. преобладали болезни НС и глаз (22,6%), БОД (19,4%), БКМС (13,4%) и БСК (11,2%), а также болезни органов пищеварения (БОП, 9,4%). Как было указано выше, показатель общей заболеваемости персонала СХК на протяжении изучаемого периода снизился на 12,7%. Однако, распространённость злокачественных новообразований (ЗНО), БОП, болезней крови, эндокринной системы, органов пищеварения и органов мочеполовой сферы увеличилась, соответственно, на 35,8; 28,1; 16,5; 53,1 и 17,2%.

Наибольший удельный вес среди болезней, выявленных при периодических медицинских осмотрах (ПМО), занимают БСК (22,2%); далее в порядке убывания следуют болезни НС и органов чувств (15,9%), БОП (13,3%), болезни кожи и подкожной жировой клетчатки, а также БКМС (11,3%).

Распространённость хронических форм заболеваний, впервые выявленных при ПМО, на протяжении изучаемого периода увеличилась с  $63,3 \pm 5,2$  до  $94,8 \pm 19,4$  случаев на 1 000 работников СХК (темп роста – 149,8%). При этом наибольшей распространённостью отличались болезни НС, БСК, а также БКМС, БОП, болезни кожи и подкожной клетчатки. Наибольший темп роста был характерен для болезней мочеполовой системы (358,4%), ЗНО (280,2%), БСК (241,2%) и БОП (211,7%).

В структуре профессиональных заболеваний, вызванных радиационным воздействием в период 1993-2004 гг. (в данном случае интервал был сокращён на 1 год, т.к. полные сведения относительно профессиональных заболеваний в 2005 г. в изучаемой отчётной форме отсутствуют) преобладала лучевая болезнь (76,9%; сведения представлены суммарно для острой и хронической форм). Существенно меньший удельный вес имели плутониевый пневмосклероз (6,3%), лучевые ожоги (6,3%) и лучевая катаракта (2,0%).

Распространённость всех профессиональных заболеваний, вызванных источниками техногенного облучения среди персонала СХК увеличилась со 144,4 случаев на 10 000 работников в 1993-1995 гг. до 172,6 случаев в 2002-2004 гг. (119,5% к исходному уровню). Если анализировать динамику распространённости отдельных видов радиационно-индуцированных профессиональных заболеваний, то можно отметить, что рост распространённости лучевой болезни, лучевой катаракты, лучевых ожогов и пневмосклероза составил в течение указанного отрезка времени, соответственно, 48,3; 35,8; 27,9 и 138,4%.

Первичная инвалидизация работников СХК (в том числе работающих в условиях основной профессиональной вредности) оценена за период 1996-2005 гг., т.к. данные за 1993-1995 гг. в изучаемой отчётной форме отсутствуют. Рассматривались следующие временные отрезки: 1996-1998 гг., 1999-2001 гг. и 2002-2005 гг. Несмотря на рост распространённости ряда важнейших неинфекционных и профессиональных заболеваний среди персонала СХК, общий показатель первичной инвалидизации работников предприятия на протяжении периода 1996-2005 гг. имел тенденцию к снижению: суммарный показатель инвалидизации по всем трём группам инвалидности снизился с  $43,9 \pm 4,1$  случаев на 10 000 работников в 1996-1998 гг. до  $34,9 \pm 3,3$  случаев в 2002-

2005 г. (79,5% к исходному уровню). Показатель первичной инвалидизации с присвоением 1, 2 и 3 групп инвалидности снизился, соответственно, на 40,6; 11,9 и 57,9%. Однако, среди работников, трудящихся в условиях основной вредности (низкодозовое ИИ), общий показатель инвалидизации, а также показатель первичного выхода на инвалидность с присвоением 2 группы инвалидности, увеличились, соответственно, на 13,8 и 32,1%.

Таким образом, в результате исследования удалось выявить неблагоприятную тенденцию ряда показателей здоровья персонала предприятия атомной отрасли: рост распространённости хронических неинфекционных заболеваний (БСК, БОП, БКМС, болезней НС и мочеполовой системы, а также ЗНО. Также имело место увеличение распространённости профессиональных заболеваний, вызванных источниками техногенного облучения персонала, а также первичной инвалидизации некоторых категорий работников. Поэтому не вызывает сомнений необходимость оптимизации системы охраны здоровья персонала СХК, как в организационном аспекте – повышение доступности и качества медицинского обслуживания, так и в клиническом – совершенствование методов диагностики, лечения, реабилитации и профилактики (в первую очередь профессиональных заболеваний).

## **ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛИЦ, ПОДВЕРГАВШИХСЯ ДОЛГОВРЕМЕННОМУ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ ОБЛУЧЕНИЮ**

*Д.Е. Калинин, А.Б. Карпов, Р.М. Тахауов, Ю.А. Самойлова,  
И.В. Ширяева, Е.В. Кострыкина, Д.Б. Бульдович*

*Северский биофизический научный центр ФМБА России, г. Северск  
Проблемная научно-исследовательская лаборатория «Радиационная медицина и  
радиобиология» Томского научного центра СО РАМН, г. Северск  
Клиническая больница №81 ФМБА России, г. Северск  
Сибирский государственный медицинский университет  
Минздравсоцразвития России, г.Томск*

**Актуальность проблемы:** на сегодняшний день всё большую актуальность приобретает проблема объективной оценки последствий радиационного воздействия на организм человека. При совершенствовании действующих норм радиационной безопасности необходимо учитывать результаты эпидемиологических исследований, объектом которых является персонал предприятий атомной промышленности, подвергавшийся профессиональному облучению.

**Цель работы:** оценка показателей и риска заболевания злокачественными новообразованиями (ЗНО) среди работников крупнейшего в мире предприятия атомной промышленности, подвергавшихся в процессе своей профессиональной деятельности долговременному воздействию ионизирующего излучения (ИИ).

**Материал и методы:** для изучения показателей заболеваемости и коэффициентов стандартизованного относительного риска (СОР) заболевания ЗНО проведено ретроспективное исследование в когорте работников Сибирского химического комбината (СХК), нанятых на работу в период с 01.01.1950 г. по 31.12.2004 г. Период наблюдения охватывал интервал с 01.01.1970 г. по 31.12.2005 г. Анализ структуры, уровня, и риска онкозаболеваемости был проведён на базе регистра «Онкологические заболевания», являющегося структурной составляющей регионального медико-дозиметрического регистра персонала СХК и населения закрытого административно-территориального образования (ЗАТО) Северск, на территории которого расположен комбинат. Количество лиц, заболевших ЗНО, составило 3 069 человек (2 032 мужчины и 1 037 женщин). Для

расчёта коэффициентов (COP) заболевания ЗНО работников СХК, подвергавшихся действию ИИ, использовался «внутренний контроль» – фоновые показатели онкологической заболеваемости работников СХК, не подвергавшихся техногенному облучению. Для оценки зависимости «доза-эффект» использовалось разделение персонала на подгруппы с различной суммарной дозой внешнего облучения (СДВО). В качестве стандарта использовались показатели заболеваемости в «нулевой» группе (работники СХК без зарегистрированных доз облучения).

**Результаты:** в структуре заболеваемости мужчин наибольший удельный вес занимали ЗНО органов пищеварения (33,2%), органов дыхания (24,9%) и кожи (8,9%). Злокачественные опухоли мочевых путей и мужских половых органов суммарно составляли 15,3% от общего количества случаев заболевания ЗНО. Структура первичной онкозаболеваемости женщин выглядела следующим образом. Первое место в структуре, как и у мужчин, занимали ЗНО органов пищеварения (25,7%), второе – ЗНО молочной железы (23,6%), третье – ЗНО женских половых органов (15,2%).

Наибольшую распространённость среди мужчин имели ЗНО органов пищеварения (98,6 случая на 100 000 человеко-лет наблюдения (ЧЛН)), при этом наибольшая частота встречаемости ЗНО данной локализации имела место среди работников в возрасте 70-79 лет (121,4 случая). На втором ранговом месте находились ЗНО органов дыхания (72,7 случая на 100 000 ЧЛН), наиболее часто встречающиеся среди работников в возрасте 60-69 лет (98,3 случая на 100 000 ЧЛН мужчин данной возрастной группы). Третьими по частоте встречаемости среди мужчин были ЗНО кожи, включая меланому (25,7 случаев на 100 000 ЧЛН), наиболее часто встречающиеся среди работников, чей возраст на момент заболевания составил 80 лет и старше (51,9 случая на 100 000 ЧЛН).

Среди женщин наибольшую распространённость имели ЗНО органов пищеварения (94,3 случая на 100 000 ЧЛН), при этом наибольший уровень заболеваемости наблюдался среди работниц в возрасте 40-49 лет (114,5 случаев на 100 000 ЧЛН). Второе и третье ранговые места среди женщин-работниц СХК занимали ЗНО молочной железы и женских половых органов (соответственно, 87,3 и 57,3 случая на 100 000 ЧЛН), а среди представительниц различных возрастных групп ЗНО указанных локализаций чаще всего встречались у женщин в возрасте 40-49 лет (соответственно, 188,1 и 104,3 случая на 100 000 ЧЛН). Четвёртыми по частоте встречаемости были ЗНО кожи (включая меланому) – 40,2 случая на 100 000 ЧЛН, при этом в наибольшей степени данной группе заболеваний были подвержены женщины в возрасте 80 лет и старше (87,4 случая на 100 000 ЧЛН).

Согласно полученным данным, отражающим онкозаболеваемость мужчин в зависимости от СДВО, ЗНО органов дыхания наиболее распространены среди мужчин с СДВО в диапазоне от 500 до 1 000 мЗв, ЗНО органов пищеварения, кожи и половых органов чаще всего встречаются среди работников с СДВО от 300 до 500 мЗв, а ЗНО мочевых путей – среди работников с накопленной дозой от 150 до 200 мЗв. Среди женщин ЗНО молочной железы и женских половых органов в наибольшей степени были распространены среди работниц с СДВО в диапазоне от 200 до 300 мЗв, ЗНО органов пищеварения – среди женщин с СДВО от 150 до 200 мЗв, а ЗНО кожи (включая меланому) – среди работниц с СДВО в диапазоне от 100 до 150 мЗв.

У представителей обоих полов был выявлен достоверно более высокий, по сравнению со стандартом, COP развития ЗНО органов дыхания (группа работников с СДВО от 500 до 1 000 мЗв); ЗНО костей и суставов (у работников с СДВО в диапазоне от 300 до 500 мЗв); мезотелия и мягких тканей (СДВО от 500 до 1 000 мЗв), а также мужских половых органов (диапазоны СДВО 50-100, 100-150, 150-200 и 500-1 000 мЗв).

Среди мужчин более высокий, по сравнению со стандартном, COP развития ЗНО был выявлен в отношении таких локализаций ЗНО, как кости и суставы (диапазоны СДВО – 50-100 и 300-500 мЗв), а также мезотелий и мягкие ткани (СДВО от 500 до 1 000 мЗв).

У женщин был выявлен достоверно более высокий СОР развития ЗНО органов дыхания (для работниц с СДВО 150-200 мЗв); кожи (диапазоны СДВО 50-100, 100-150 и 200-300 мЗв); молочной железы (СДВО 150-200 и 300-500 мЗв), гениталий (у работниц с СДВО от 20 до 50 мЗв) и мочевых путей (диапазон СДВО от 150 до 200 мЗв).

Представленные данные не следует воспринимать как неопровержимое доказательство решающей роли радиационного фактора в патогенезе ЗНО у работников радиационно-опасных производств. На результаты исследования может влиять то обстоятельство, что для определённой доли бывших работников СХК на момент проведения анализа неизвестен жизненный статус или причина смерти, либо факт смерти или заболевания ЗНО. Кроме этого на данном этапе не была исследована распространённость других факторов риска (прежде всего, курения) в сравниваемых группах. В этой связи будет продолжена активная работа по установлению жизненного статуса для лиц, потерянных из-под наблюдения.

Наиболее разумным представляется рассматривать полученную информацию как некую отправную точку для дальнейших углублённых исследований, направленных на выявление всей гаммы факторов риска развития (в первую очередь профессиональных – как радиационных, так и нерадиационных).

## **ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ НАСЕЛЕНИЯ СЕВЕРНОГО РЕГИОНА КАЗАХСТАНА**

*Е.Т.Кашкинбаев, П.К.Казымбет, М.М. Бахтин, Г.Т.Камешева,  
Д.С.Жарлыганова, А.А.Габдрахов*

*АО «Медицинский университет Астана», Республика Казахстан, г. Астана*

Техногенное загрязнение природными радионуклидами в процессе добычи и переработки полезных ископаемых является проблемой многих стран, в том числе и Казахстана, который обладает крупными запасами урана и полезных ископаемых. По данным МАГАТЭ, на конец 1992 года Казахстан обладал 50% запасом урановых руд бывшего СССР. Основные ресурсы урановых месторождений Республики сосредоточены в Северном регионе, где более 40 лет интенсивно добывалась открытая и подземная добыча урановых руд [1, 2].

Ряд территории Северо-Казахстанской (СКО) и Акмолинской областей относятся к разряду радиоэкологически неблагоприятных. В результате деятельности уранодобывающих предприятий уже накоплены 250 млн. тонн радиоактивных отходов, которые представляют опасность окружающей среде и здоровью человека [3].

По данным авторов в 60 % проб питьевой воды исследованного региона установлено превышение суммарной альфа-активности по сравнению с нормой 272 раз. В отдельных пробах удельная активность урана-238 и свинца-210 до 2,5 раза превышает уровни вмешательства нормы радиационной безопасности. [4, 5, 6].

В тоже время показатели онкологической заболеваемости Северо-Казахстанской и Акмолинской областей высокие [7].

**Цель исследования.** Изучение пространственную и временную распространённость злокачественных новообразований в Северо-Казахстанской и Акмолинской областях за 2006-2010 гг.

**Материалы и методы исследования.** В качестве материала исследования использовали: уточненные сведения официальных отчетов областных онкологических диспансеров – «Отчет о заболеваниях ЗН» (учетная форма №7) на территории РК в 2006-2010 годы, данные извещений о впервые установленном диагнозе по регионам Республики Казахстан (учетная форма 090/У), заполненных на 21302 больных, данные

Агентства Республики Казахстан по статистике о численности, половозрастном составе населения по областям и районам за 2006-2010 годы.

Использовались ретроспективные методы исследования заболеваемости злокачественными новообразованиями с применением дескриптивных и аналитических методов онкоэпидемиологии. Экстенсивные показатели и ГП заболеваемости определены по общепринятой методике, применяемой в санитарной статистике [8]. Материалы обработаны с помощью компьютерной программы MS Excel.

#### Результаты и обсуждения.

Северо-Казахстанская и Акмолинская области входят в Есильскую экологическую зону. В составе Северо-Казахстанской области имеется 1 город и 13 районов, а составе Акмолинской области имеются 2 города и 17 районов.

За исследуемый период было зарегистрировано впервые выявленные злокачественные новообразования в Северо-Казахстанской области 8119, а в Акмолинской области 8097 больных

Как показано на рисунке 1, на первом месте расположена Павлодарская область (271‰), на втором – Восточно-Казахстанская область (268‰), на третьем – Северо-Казахстанская (253‰), на четвертом – Костанайская область (252‰), на пятом – Карагандинская (230‰) и на шестом месте Акмолинская область (218‰). Показатели Северо-Казахстанской области 1,5 раза, а Акмолинской области 1,1 раза превышают средне республиканский показатель (183 ‰) заболеваемости ЗНО.

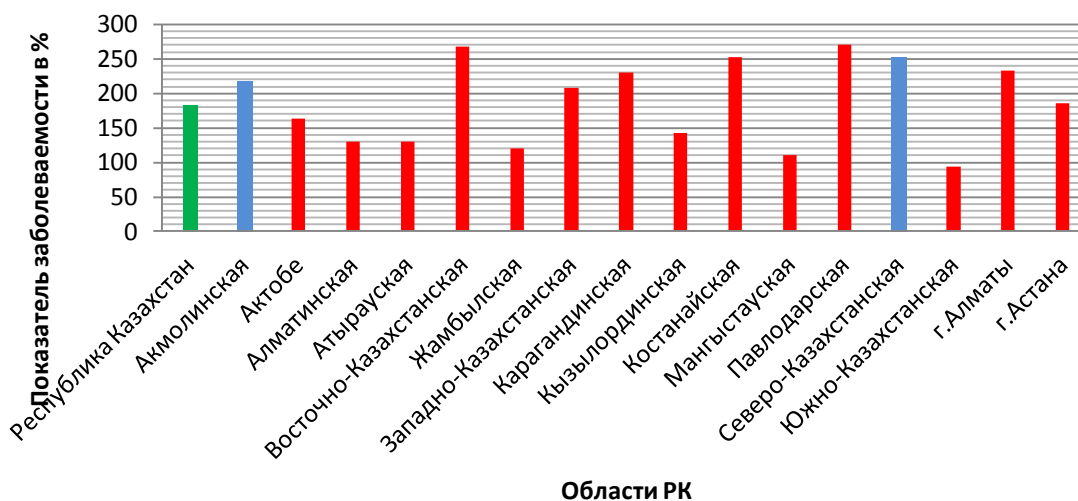


Рис. 1. Средний показатель заболеваемости ЗНО за пять лет в Республике Казахстан за 2006-2010 гг.

На рисунке 2 показана динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями в Северо-Казахстанской области за исследуемый период, в динамике общей заболеваемости злокачественными новообразованиями имела тенденцию роста и в 2006 году общая заболеваемость составила 251,8‰, и снизилась до 234,2‰ (2008 г.), с последующим повышением до 282,6‰ (2010 г.), Тпр составил 1,5‰.

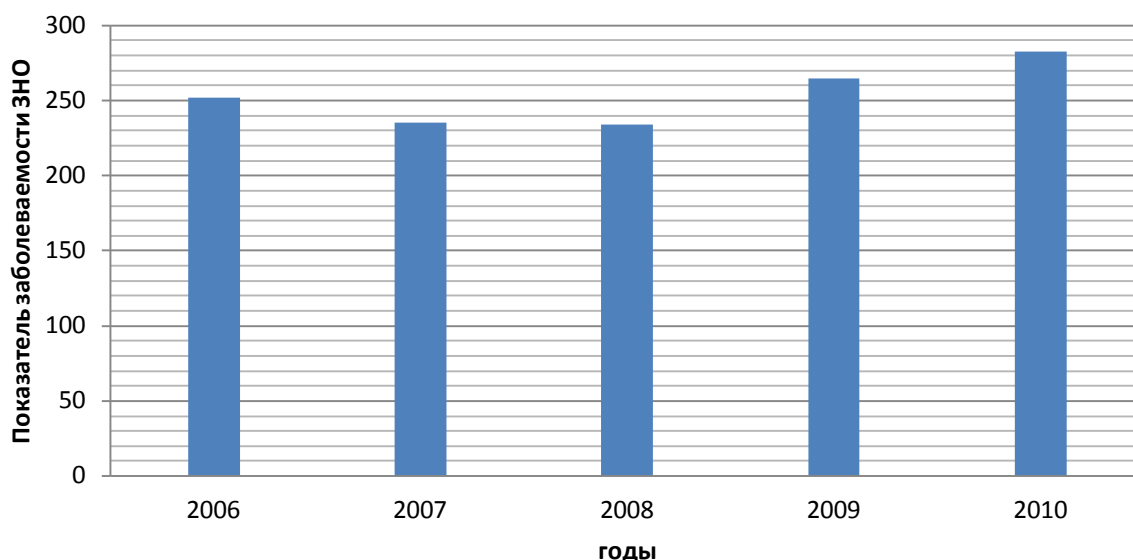


Рис. 2. Новые случаи всех видов рака, зарегистрированных в амбулаторных учреждениях, Северо-Казахстанской области

На рисунке 3 иллюстрирована заболеваемость злокачественными новообразованиями среди женщин и мужчин Северо-Казахстанской области. Показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского пола в динамике имела тенденцию роста 2006 году и составила - 268‰, и снизился до 252‰ (2008), с последующим ростом до 2010 г. - 288‰ (2010 г.), в динамике общей заболеваемости злокачественными новообразованиями среди женщин имела тенденцию роста в 2006 году - 237‰, и снижением до 218‰ (2008 г.), с последующим ростом 2010 г. - 278‰ (2010 г.).

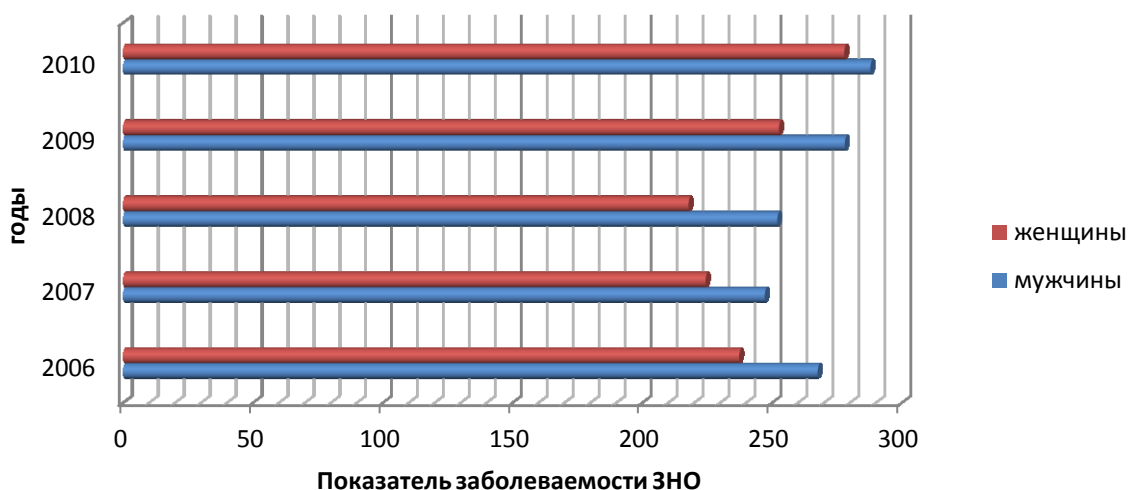


Рис. 3. Заболеваемость злокачественными новообразованиями среди женщин и мужчин СКО

В таблице 1 показаны локализации злокачественных новообразований, которые занимают первые три места из всех злокачественных новообразований. За исследуемый период, на первом месте злокачественные новообразования органов дыхательных путей по среднему показателю составила - 39‰, в динамике имела тенденцию колебания с 40,6‰ (2006 г.), с последующим снижением до 32,4‰ (2007 г.), и повышением до 39,3‰ (2010 г.). На втором месте - рак молочной железы по среднему показателю составила -

26,5‰, в динамике рак молочной железы имела тенденцию роста от 25,5‰ (2006 г.), и снизилась до 21,8‰ (2008 г.), с последующим ростом до 31,1‰ (2010 г.). На третьем месте рак желудка по среднему показателю за пять лет составил - 22,2‰, в динамике имела тенденцию колебания с 25,5‰ (2006 г.), и снижением до 20,1‰ (2009 г.), с последующим повышением до 24‰ (2010 г.).

Таблица 1. Структура онкопатологии населения Северо-Казахстанской области за 2006-2010 гг.

Локализация опухолей	2006	2007	2008	2009	2010	2006-2010	Ранг
Все ЗНО в том числе:	251,8	235,3	234,2	264,7	282,6	253,72	
Дыхательных путей	40,6	32,4	40,7	39,8	39,3	39	1
Молочной железы	25,5	24,9	21,8	29,1	31,1	26,5	2
Желудка	25,5	21	20,6	20,1	24	22,2	3

На рисунке 4 показана динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями в Акмолинской области за исследуемый период, в динамике общая заболеваемость имела тенденцию колебания и в 2006 году общая заболеваемость составила - 208,6‰, и выросла до - 229,3‰ (2007 г.), с последующим снижением до - 211,7‰, (2009 г.), и вновь рост до 220‰ (2010 г.), Тпр составил 1,3‰.

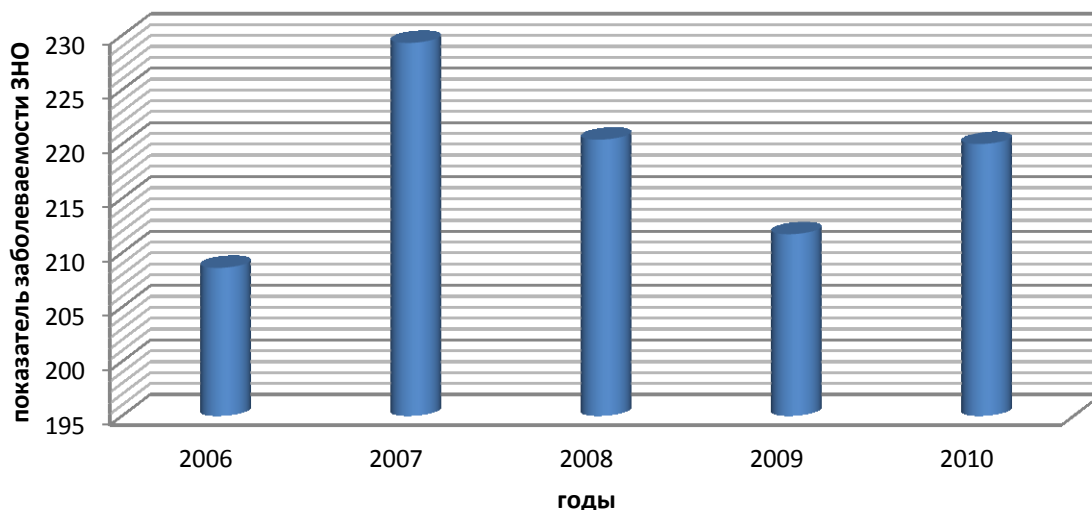


Рис. 4. Новые случаи всех видов рака, зарегистрированных в амбулаторных учреждениях, Акмолинской области

На рисунке 5 показана заболеваемость злокачественными новообразованиями среди женщин и мужчин Северо-Казахстанской области. В динамике показатели заболеваемости мужского пола имели тенденцию снижения в и 2006 году и составила - 243,5‰ (2006 г.), с последующим снижением до 2010 г. 226‰ (2010 г), среди женщин в динамике имели тенденцию колебания 2006 году - 216‰, с последующим снижением до 200‰ (2007 г.), и с последующим повышением показателей до 2010 г. - 214‰ (2010 г.).



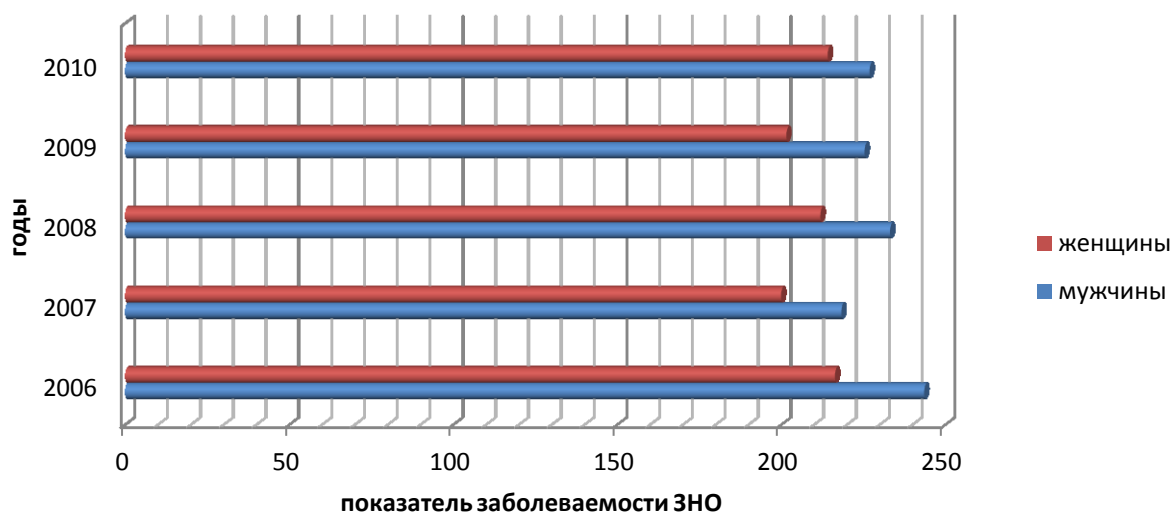


Рис. 5. Заболеваемость ЗНО среди женщин и мужчин Акмолинской области

В таблице 2 показаны локализации злокачественных новообразований, которые занимают первые три места из всех злокачественных новообразований. За исследуемый период, на первом месте среди злокачественных новообразований ЗНО органов дыхательных путей по среднему показателю составил – 35,2‰, в динамике эти показатели имели тенденцию колебания 33,6‰ (2006 г.) с последующим ростом до 36,8‰ (2008 г.). А на втором месте, рак молочной железы по среднему показателю составил 22,3‰, в динамике показатели заболеваемости раком молочной железы, за изучаемый период, имела тенденцию колебания. В динамике заболеваемость раком молочной железы вначале исследования составила - 19,8‰ (2006 г.), затем рост ИП до 23,5‰ (2008 г.) с последующим снижением до 22,1‰ (2010 г.). На третьем месте рак желудка – средний показатель за пять лет составила - 22,2‰, в динамике наблюдается рост показателей с 20,5‰ (2006 г.), до 25,4‰ (2007 г.) с последующим снижением до 22,1‰ (2010 г.).

Таблица 2. Структура онкопатологии населения Акмолинской области за 2006-2010 гг.

Локализация опухолей	2006	2007	2008	2009	2010	2006-2010	Ранг
Все ЗНО в том числе:	134,6	229,3	220,4	211,7	220	203,2	
Дыхательных путей	33,6	36,6	36,8	34,7	33,9	35,12	1
Молочной железы	19,9	23	23,5	23	22,1	22,3	2
Желудка	20,5	25,4	20,1	22,2	22,1	22,06	3

### Выводы

Динамика интенсивных показателей заболеваемости злокачественными новообразованиями населения Северо-Казахстанской и Акмолинской областях с 2006-2010 гг. имеет тенденцию роста от 251,8‰, до 282,6‰, и 208,6‰, 220‰.

За исследуемый период в структуре онкопатологии Северо-Казахстанской области первое место занимает злокачественные новообразования органов дыхательных путей - 39,3‰, на втором - рак молочной железы 26,5‰, и на третьем рак желудка - 22,2‰, а в

Акмолинской области первое место занимает злокачественные новообразования органов дыхательных путей, 35,1%, на втором - рак молочной железы 22,3%, и на третьем рак желудка - 22,06%

## Литература

1. Беланог А.А., Байдулин С.А., Дарменов О.К., Бекенова Ф.К. Экологическая ситуация заболеваемости в Северном регионе Республики Казахстан. // «Астана медициналык журналы». 2003. - №4. - С. 12-14.
2. Казымбет П.К. Исследование радиоэкологической обстановки и состояние здоровья населения в уранодобывающих регионах акмолинской области. // Астана медициналык журналы. 2005. - №3. – С. 8 – 9.
3. Казымбет П.К. Исследование радиоэкологической обстановки и обеспечение радиационной безопасности населения уранодобывающего региона Северного Казахстана. // Астана медициналык журналы. 2010. - №3 (61). – С. 9 – 15.
4. Казымбет П.К., Имашева Б.С., Бахтин М.М., Калибекова А.Д., Исенеев К.К., Асылбеков М.А. Комплексное исследование экологически неблагоприятных регионов Северного Казахстана // Материалы международной конференции «Медико-социальная реабилитация населения экологически неблагоприятных регионов», Семей. - 2006.-С.58.
5. Исенеев К.К., Полстянова Н.Г., Ташметов К.К. Исследования загрязненности радионуклидами поверхностных и подземных водоисточников в Северо-Казахстанской области// Вестник Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан. 2006.- №1 (17), С.113-115
6. Iseneev K.K. Potable water radioactivity assessment in North-Kazakhstan region// Medical-biological and radio-ecological problems on uranium-and oil-producing regions. IV International Theoretical and practical conference materials, 27-29 september 2010, p.31
7. Сейтказина Г.Д., Мирманова Г.Ж., Ажмагамбетов А.Е., Сейсенбаева Г.Т., Оспанов М.А. Заболеваемость злокачественными новообразованиями в Северном регионе Казахстана. // Матер. VI съезда онкологов и радиологов стран СНГ № 1-4 октября 2010, г. Душанбе. – с. 28.
8. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика. Медицина. 1974. 384 с.

## ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ЛИМФОЦИТАХ КРОВИ У РАБОТНИКОВ СИБИРСКОГО ХИМИЧЕСКОГО КОМБИНАТА

*Н.В. Литвяков, Е.О. Васильева, А.А. Бондарюк, О.О. Гончарик,  
С.А. Межеруцкий, Р.М. Тахауов, А.Б. Карпов  
Северский биофизический научный центр ФМБА России, г. Северск*

Метод оценки хромосомных aberrаций (ХА) принят МАГАТЭ в 1986 г. в качестве официального метода биологической дозиметрии. Имеются данные о длительном сохранении цитогенетических нарушений в лимфоцитах крови у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и у профессионалов, работающих с источниками ионизирующего излучения.

**Цель работы:** исследовать частоту и спектр цитогенетических аномалий у работников Сибирского химического комбината (СХК), в зависимости от возраста, пола, вида облучения и дозы внешнего облучения.

**Материалы и методы:** Проведён стандартный анализ частоты и спектра ХА у 650 работников СХК – крупнейшего в мире предприятия атомной индустрии, подвергавшихся хроническому внешнему облучению ( $\gamma$ -излучение). Ряд работников СХК подвергались внутреннему  $\alpha$ -облучению за счёт инкорпорированного  $^{239}\text{Pu}$  и сочетанному внешнему и внутреннему облучению. Все работники были распределены по группам в

зависимости от вида облучения: группа производственного контроля – без облучения; группа с внутренним  $\alpha$ -облучением; группа с внешним облучением и группа с сочетанным облучением.

**Результаты:** При сравнении частот ХА в группе работников с внешним облучением с контролем отмечается значительное увеличение суммарной частоты аберрантных клеток (более чем в 1,5 раза) с  $p = 0,00001$ . Длительное внешнее облучение индуцирует различные виды разрывов хромосом: увеличены частоты одиночных, парных и точечных фрагментов. Наблюдается значительное (более чем в 2,5 раза) повышение частоты дицентриков ( $p = 0,006$ ), но по кольцевым хромосомам различия статистически не значимы.

Суммарная доза хронического внешнего облучения в группах с внешним и сочетанным облучением не отличалась ( $189,6 \pm 14,2$  и  $171,5 \pm 20,4$  мЗв, соответственно,  $p = 0,452$ ). Тем не менее, при сочетанном облучении, по сравнению с внешним облучением, наблюдается снижение суммарного числа аберрантных метафаз, одиночных и парных точечных фрагментов и хроматидных обменов, т.е. дополнительная радиационная нагрузка за счёт внутреннего облучения от инкорпорированного  $^{239}\text{Pu}$  каким-то образом «защищала» хромосомный аппарат лимфоцитов от повреждающего действия хронического внешнего облучения. На наш взгляд этот феномен подобен адаптивному ответу, но нельзя забывать, что речь идёт о разных видах излучений и «адаптивный» фактор (внутреннее облучение), действует одновременно с «повреждающим» фактором (внешнее облучение).

У всех работников СХК с только внешним облучением обнаружено, что дозовая зависимость для количества аберрантных клеток, хромосомных и хроматидных аномалий имеет нелинейный характер. При облучении в дозе до 10 мЗв наблюдается достоверное уменьшение частоты аберрантных клеток, хроматидных и хромосомных aberrаций, по сравнению с контролем, что соответствует явлению радиационного гормезиса. Хроническое облучение при дозах менее 40 мЗв не оказывает значимого мутагенного действия на геном человека. Начиная с диапазона доз 41-100 мЗв, отмечается статистически значимое увеличение выхода аберрантных метафаз и aberrаций хроматидного и хромосомного типов. В диапазоне доз от 100 до 400 мЗв на дозовой зависимости имеется плато, уровень цитогенетических аномалий не увеличивается и только возрастает статистическая значимость различий с контролем. При дозах более 400 мЗв устанавливается линейная зависимость от дозы облучения.

## **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 ниже следующей схемы (рис. 1) [3, 4].

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 экстраклеточных 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.

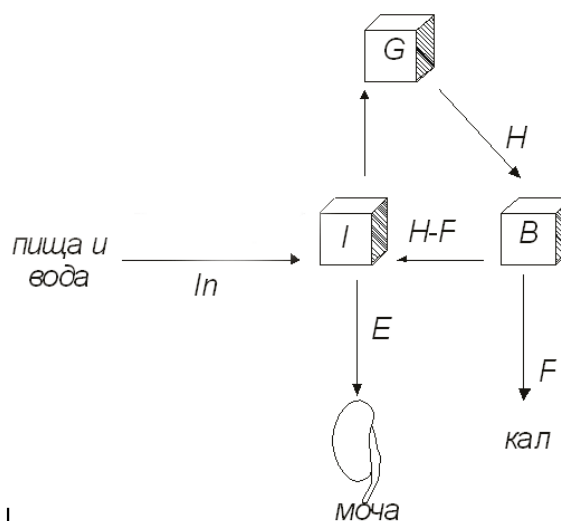


Рис. 1. Упрощенная модель метаболизма йода у эутиреоидного субъекта в регионе с адекватным содержанием йода

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 экстраэутиреоидных тканей соответственно, мкг;

$Q_I^*, Q_G^*, Q_B^*$  - количество радиоактивного йода в камере неорганического йода, органического йода щитовидной железы, органического йода крови и экстраэутиреоидных 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.

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 ¼ 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.

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, мкг	150	20
$K_{IG}$ , сут <sup>-1</sup>	0,93	14,9
$K_{IE}$ , сут <sup>-1</sup>	1,92	1,92
$K_{GB}$ , сут <sup>-1</sup>	0,009	0,023
$K_{BF}$ , сут <sup>-1</sup>	0,005	0,005
$K_{BI}$ , сут <sup>-1</sup>	0,053	0,053

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] (таблица 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 таблице 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).

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.

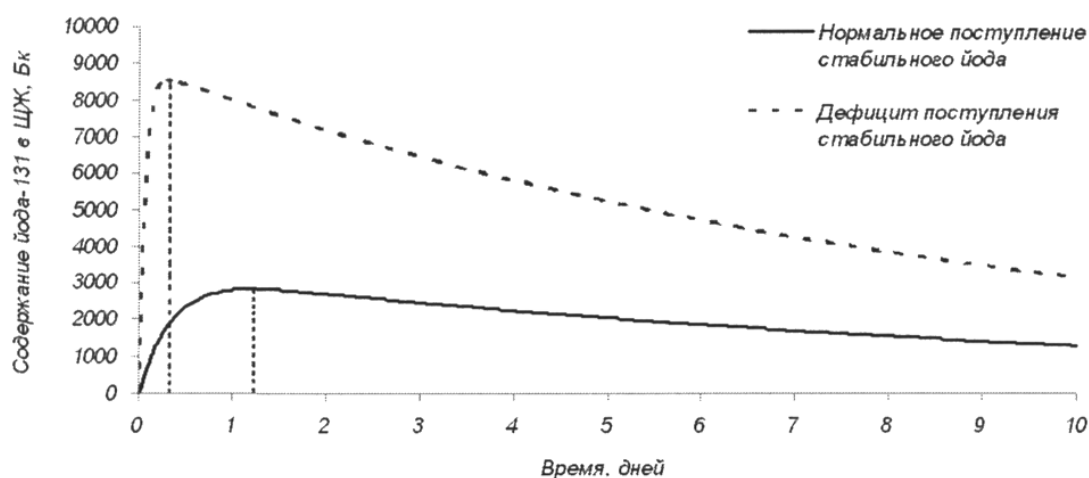


Рис. 3. Кинетика содержания радиойода в камере G при нормальном поступлении стабильного йода и в условиях дефицита поступления стабильного йода для взрослых

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 г.). 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.

## **Литература**

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. et 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.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО В ЗОНЕ НАБЛЮДЕНИЯ ГОРНО-ХИМИЧЕСКОГО КОМБИНАТА Г. ЖЕЛЕЗНОГОРСКА КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ**

*Т. В. Поплавская, И. В. Тихонова*

*ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Красноярском крае», Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Красноярскому краю, г. Красноярск*

Зона наблюдения горно-химического комбината (ГХК) г. Железногорска представляет собой территорию радиусом 20-км от территории комбината, в которую включены два населенных пункта Емельяновского района, восемь населенных пунктов Сухобузимского района, г. Железногорск с подчиненными его администрации населенными пунктами, с численностью населения (без г. Железногорска и др.) 5583 человека.

Мониторинг показателей заболеваемости и смертности населения, проживающего в зоне наблюдения ГХК, на популяционном уровне осуществляется на протяжении 5-11 лет, в качестве контрольного района для сравнения выбран Манский район Красноярского края. Мониторинг за заболеваемостью проводится по показателям общей и онкологической заболеваемости населения по официальным данным форм государственного статистического наблюдения системы здравоохранения.

Показатели общей заболеваемости населения зоны наблюдения в сравнении с контрольным Манским районом за период 2006-2010 гг. представлены в табл. 1.

Показатели общей заболеваемости населения, проживающего в зоне наблюдения ГХК, и населения, проживающего в контрольном Манском районе, по уровню значения среднемноголетнего показателя за период 2006-2010 гг. статистически не отличаются. Наибольший уровень заболеваемости населения среди населенных пунктов, вошедших в зону наблюдения, за анализируемый период времени наблюдается среди населения д. Карымская, п. Мингуль и д. Толстомысово Сухобузимского района, расположение которых географически не связано с р. Енисей.

Таблица 1. Показатели впервые выявленной заболеваемости населения в разрезе населенных пунктов 20-км зоны наблюдения за 2006-2010 гг.

Населенный пункт	Годы										СМП*	
	2006		2007		2008		2009		2010			
	Случаев на 1000 населения	Ранг	Случаев на 1000 населения	Ранг	Случаев на 1000 населения	Ранг	Случаев на 1000 населения	Ранг	Случаев на 1000 населения	Ранг	Случаев на 1000 населения	Ранг
д. Барабаново	40,3	9	18,5	10	12,4	9	180,8	9	10,50	10	52,5	10
д. Куваршино	40,0	10	164,1	8	42,3	8	358,9	7	367,3	7	194,5	8
д. Толстомысово	835,1	2	789,7	3	889,9	3	600,9	5	596,1	4	742,3	3
с. Атаманово	467,7	7	491,6	7	376,8	7	350,1	8	413,4	6	419,9	7
п. Б.Пруды	706,8	4	730,1	5	644,9	5	678,7	4	795,8	2	711,2	4
п. Мингуль	783,3	3	951,5	2	784,9	4	767,9	2	780,4	3	813,6	2
п. Кононово	570,0	5	543,8	6	452,6	6	373,4	6	419,9	5	471,9	6
с. Б.Балчуг	139,7	8	39,1	9	7,20	10	15,90	10	175,2	9	75,42	9
с. Хлоптуново	519,0	6	775,2	4	923,4	1	684,0	3	352,5	8	650,8	5
д. Карымская	927,8	1	1023,6	1	906,4	2	869,6	1	832,3	1	911,9	1
20-км зона	534,5		574,1		483,6		453,1		474,5		503,9	
Манский район	528,0		518,5		536,9		631,2		545,9		552,1	

\*Примечание: СМП – среднегодовалый показатель.

По результатам наблюдения в динамике прослеживается тенденция снижения уровня заболеваемости населения инфекционными болезнями, психическими заболеваниями и болезнями нервной системы, при этом, отмечается четкая тенденция к росту новообразований, болезней кровообращения и органов дыхания.

Структура впервые выявленной заболеваемости населения зоны наблюдения представлена в табл. 2.

Таблица 2. Структура впервые выявленной заболеваемости населения 20-км зоны наблюдения ГХК суммарно за 2006 – 2010 гг. (абсолютные показатели)

Наименование классов болезней	20-км зона		Манский район	
	Абс. ч. 2006-2010 гг.	Уд. вес, %	Абс. ч. 2006-2010 гг.	Уд. вес, %
Всего	14039	100	48750	100
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	703	5,01	2548	5,23
Новообразования	365	2,6	923	1,89
Болезни крови и кроветворных органов	22	0,16	238	0,49
Болезни эндокринной системы	250	1,78	340	0,7
Психические расстройства	398	2,83	1137	2,33
Болезни нервной системы	452	3,22	221	0,45
Болезни глаза и его придаточного аппарата	1655	11,79	2817	5,78
Болезни уха и сосцевидного отростка	418	2,98	694	1,42
Болезни системы кровообращения	1013	7,22	4140	8,49
Болезни органов дыхания	1445	10,29	19320	39,63
Болезни органов пищеварения	2164	15,41	1325	2,72
Болезни кожи и подкожной клетчатки	926	6,6	2144	4,40
Болезни костно-мышечной системы и	1144	8,15	3829	7,85

Наименование классов болезней	20-км зона		Манский район	
	Абс. ч. 2006-2010 гг.	Уд. вес, %	Абс. ч. 2006-2010 гг.	Уд. вес, %
соединительной ткани				
Болезни мочеполовой системы	864	6,15	2568	5,27
Беременность, роды и послеродовый период	0	0,0	1034	2,12
Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде	22	0,16	110	0,23
Врожденные аномалии (пороки развития)	20	0,14	58	0,12
Симптомы, признаки и отклонения от нормы и т.д.	263	1,87	5	0,01
Травмы и отравления	1600	11,4	5299	10,87

В структуре впервые выявленной заболеваемости населения, проживающего в зоне наблюдения ГХК, наибольший удельный вес составляют болезни органов пищеварения (15,4 %), болезни глаза и его придаточного аппарата (11,79 %), а также травмы и отравления (11,4 %), что отличается от классической структуры заболеваемости как по Манскому району, так и в целом по краю, где на первом месте – болезни органов дыхания.

Заболеваемость населения зоны наблюдения болезнями органов пищеварения по среднемноголетнему показателю за анализируемый период составляет 77,6 случаев на 1000 населения, что на 80,6 % превышает аналогичный показатель по Манскому району; показатель заболеваемости болезнями глаза и его придаточного аппарата на 46,2 % выше аналогичного показателя по Манскому району; показатель заболеваемости болезнями кожи и подкожной клетчатки превышает аналогичный показатель по контрольному району на 26,9 %. Отличительной особенностью заболеваемости населения Манского района являются более высокие уровни заболеваемости болезнями органов дыхания, на 73,5 % превышающие аналогичный показатель среди населения зоны наблюдения, и болезнями системы кровообращения, превышающие аналогичный показатель среди населения зоны наблюдения на 22,5 %.

Согласно классификации А.М. Меркова уровни общей смертности населения как в 20-км зоне наблюдения ГХК, так и в контрольном Манском районе, характеризуются как высокие (16-20 ‰). Однако, уровень смертности населения, проживающего в зоне наблюдения ГХК, на 25,7 % меньше, чем в контрольном районе, и за последние 2 года имеет тенденцию к снижению, чего нельзя сказать о Манском районе.

Причинная структура общей смертности населения зоны наблюдения включает: болезни системы кровообращения, занимающие первое место, на втором месте – травмы и отравления, на третьем – новообразования, т.е. соответствует классической структуре, которая сложилась как по контрольному району, так и в целом по краю.

В каждом отдельном населенном пункте в течение года регистрируются единичные случаи смерти, в связи с чем, анализ показателей общей смертности населения проведен по сумме случаев за 5 лет по каждому населенному пункту, табл. 3.

Среди населенных пунктов зоны наблюдения наиболее высокий показатель общей смертности в с. Хлопуново – 2472,2 случая на 100 тыс. населения, что превышает среднемноголетний показатель общей смертности в целом по 20-км зоне на 34,6 %,

Проанализирована общая смертность населения, проживающего в населенных пунктах, вошедших в 20-км зону в зависимости от расположения населенного пункта, по отношению к р. Енисей. Для сравнения показателей смертности, населенные пункты 20-км зоны наблюдения объединены в две группы «ниже по течению» и «вне реки». Показатель общей смертности населения, проживающего в населенных пунктах зоны наблюдения, расположенных «ниже по течению» р. Енисей, составляет 1774,8 случая на 100 тыс. населения, что на 27,2 % превышает аналогичный показатель среди населения,

проживающего в населенных пунктах зоны наблюдения «вне реки» – 1291,7 случая на 100 тыс. населения.

Таблица 3. Показатели смертности населения в разрезе населенных пунктов, входящих в 20-км зону наблюдения ГХК за период 2006 – 2010 гг.

Населенный пункт	Годы/абс. число случаев					Абс. ч. в сумме за 5 лет	Показатель на 100 тыс. населения (по сумме случаев)
	2006	2007	2008	2009	2010		
д. Барабаново	2	-	4	-	3	9	1062,7
д. Куваршино	4	1	3	4	3	15	1145,9
д. Толстомысово	4	6	3	6	3	22	1757,2
с. Атаманово	32	35	47	37	44	195	1744,3
п. Б.Пруды	2	6	7	6	6	27	1256,9
п. Мингуль	6	6	8	8	9	37	1340,6
п. Кононово	18	21	16	19	11	85	1675,2
с. Б.Балчуг	–	3	3	1	2	9	1351,1
с. Хлоптуново	11	6	11	7	5	40	2472,2
д. Карымская	3	-	2	4	1	10	1026,7
20-км зона	82	84	104	92	87	449	1617,7

Уровень заболеваемости населения 20-км зоны наблюдения злокачественными новообразованиями по значению среднесноголетнего показателя составляет 306,7 случаев на 100 тыс. человек, что не отличается ( $t < 2$ ) от уровня заболеваемости населения, проживающего на территории контрольного Манского района – за аналогичный период наблюдения показатель составляет 310,5 случаев на 100 тыс. населения.

Динамика заболеваемости населения зоны наблюдения злокачественными новообразованиями за последние 11 лет характеризуется чередованием периодов роста и снижения. В целом в исследуемой зоне отмечается тенденция снижения уровня заболеваемости злокачественными новообразованиями, в отличие от Манского района, где прослеживается тенденция к росту. В табл. 4 представлены уровни заболеваемости по каждому населенному пункту (суммарно абсолютные значения и показатель на 1000 населения).

Воздействию жидких сбросов Горно-химического комбината г. Железногорска могло подвергаться население с. Б. Балчуг, с. Хлоптуново, п. Кононово и с. Атаманово, которые расположены на берегу р. Енисей «ниже по течению» относительно ГХК.

Наибольший уровень заболеваемости злокачественными новообразованиями регистрируется в 4-х населенных пунктах, два из них расположены «ниже по течению» реки Енисей (Атаманово, Хлоптуново) и два «вне реки» – Б. Пруды, Куваршино.

В целом, показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями среди жителей населенных пунктов зоны наблюдения, расположенных относительно ГХК «ниже по течению» р. Енисей, составляет 330,9 случаев на 100 тыс. населения, что на 22,2 % превышает показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями населения, проживающего «вне реки» Енисей – 257,2 случая на 100 тыс.

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями наибольшая доля принадлежит новообразованиям органов дыхания – 18,5 %, на втором месте – рак молочной железы – 10, 8 %, на 3-м месте – желудок и кишечник – по 9,7 % каждой локализации.

Таблица 4. Впервые выявленная заболеваемость злокачественными новообразованиями населения, проживающего в 20-км зоне наблюдения, за период 2000-2010 гг.

Населенный пункт	Расположение н.п.* относительно р. Енисей и ГХК	Абс. число случаев ЗНО за 2000-2010 гг.	Показатель на 100 тыс.
с. Атаманово	Ниже по течению	92	365,3
д. Толстомысово	Вне реки	3	100,2
п. Б.Пруды	Вне реки	15	307,9
п. Мингуль	Вне реки	15	239,3
п. Кононово	Ниже по течению	28	241,3
с. Б.Балчуг	Ниже по течению	3	190,1
с. Хлоптуново	Ниже по течению	18	425,1
д. Карымское	Вне реки	6	275,4
д. Барабаново	Вне реки	–	–
д. Куваршино	Вне реки	15	533,9

Примечание: н.п. – населенный пункт; ЗНО – злокачественные новообразования

Показатели смертности от злокачественных новообразований среди населения, проживающего в зоне наблюдения ГХК г. Железногорска, представлены в табл. 5.

Таблица 5. Показатели смертности от злокачественных новообразований населения 20-км зоны наблюдения ГХК г. Железногорска, Манского района за период 2000-2010 гг.

Годы	20 км зона наблюдения		Манский район (показатель на 100 тыс. населения)
	Абс. число случаев ЗН	Показатель на 100 тыс. населения	
2000	10	164,0	250,6
2001	8	129,2	184,8
2002	17	280,6	317,9
2003	26	444,1	250,9
2004	16	278,4	245,2
2005	7	120,3	258,8
2006	7	120,7	301,8
2007	18	323,2	281,0
2008	8	149,6	305,4
2009	10	180,8	268,5
2010	8	143,3	314,9
Всего	135	СМП* – 212,2	СМП* – 270,9

\*Примечание: СМП – среднемноголетний показатель; ЗН – злокачественные новообразования

Уровень смертности населения зоны наблюдения от злокачественных новообразований за период 2000-2010 гг. составляет 212,2 случаев на 100 тыс. населения и не отличается от уровня аналогичного показателя для населения контрольного Манского района.

Показатель смертности от злокачественных новообразований среди жителей зоны наблюдения, проживающих «ниже по течению» р. Енисей, составляет 215,9 случаев на 100 тыс. населения и статистически не отличается от аналогичного показателя смертности населения, проживающего в населенных пунктах зоны наблюдения «вне реки» (показатель составляет 204,8 случая на 100 тыс. населения).

Структура смертности от злокачественных новообразований населения зоны наблюдения ГХК следующая: на 1 месте – локализация органов дыхания, удельный вес которой составляет 24,4 %, на втором месте – кишечник (11,1 %), на третьем месте – желудок (10,4 %).

Таким образом, показатели общей заболеваемости, заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований населения, проживающего в зоне наблюдения ГХК г. Железногорска, не отличаются от аналогичных показателей здоровья населения, проживающего в контрольном Манском районе, а по уровню общей смертности даже ниже на 25,7 %.

Отличительной особенностью заболеваемости населения, проживающего в зоне наблюдения ГХК, являются наиболее высокие уровни заболеваемости населения болезнями органов пищеварения, болезнями глаза и его придаточного аппарата, болезнями кожи и подкожной клетчатки.

Современные дозы облучения населения, проживающего в зоне наблюдения ГХК г. Железногорска, относятся к категории «малых доз», связь которых с радиационно-индуцированной заболеваемостью и смертностью населения в настоящее время является дискуссионной и на популяционном уровне не может быть достоверно выявлена.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ АДАПТАЦИОННЫМ ПОТЕНЦИАЛОМ, ЭВОЛЮТИВНЫМИ И КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМИ ТИПАМИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И РАДИОЭКОЛОГИЕЙ МЕСТНОСТИ У ЮНОШЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СИБИРИ**

*А.С. Пуликов, О.Л. Москаленко, О.И. Зайцева  
НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск*

Известно, что внешняя среда и наследственность принимают одинаковое участие в формировании конституции. Наследственно детерминируются главные признаки конституции – продольные размеры тела и доминирующий тип обмена веществ, причем последний наследуется лишь в том случае, если в одной и той же местности жили постоянно 2-3 поколения людей. Комбинация этих признаков определяет степень сходства многих людей друг с другом, что позволяет выделить их в 3-4 основных конституциональных типа.

Сложнейшие социально-экономические преобразования, произошедшие в нашей стране в последние десятилетия, выявили ряд негативных явлений, влияющих на состояние здоровья и качество жизни населения России. По демографической оценке численность населения, особенно в Сибири, несмотря на приток беженцев из ближнего зарубежья, уменьшается. Более половины юношей призывного возраста нуждаются в отсрочке от призыва в армию по состоянию здоровья [6].

Важным интегративным критерием состояния здоровья является физическое развитие. Антропометрические параметры и их производные отражают морфологические (структурные) особенности организма, которые позволяют оценить характер наиболее общих закономерностей, лежащих в основе прогрессивного развития. В такой совокупности различные размерные признаки могут рассматриваться как морфофункциональные и как критерии, являющиеся информацией об особенностях ростовых процессов [3]. Основным методом оценки физического развития является антропометрия, которая включает измерение длины тела и его отдельных частей, массы тела [6].

Юношеский возрастной период (у юношей 17-21 лет) характеризуется окончанием развития ростовых процессов и достижением основных размерных признаков дефинитивных величин [5]. При этом в процессе деятельности разные факторы продолжают стимулировать развитие организма, все ещё находящегося в процессе роста

[10]. Особое беспокойство в настоящее время вызывают тенденции в ухудшении здоровья школьников и студентов юношеского возраста, так как темпы морфофункционального развития и состояние их здоровья зависят не только от генофонда, но и в значительной степени от ряда факторов окружающей среды [4,7]. Поэтому, помимо физического статуса изучение особенностей физиологической реакции системы вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы является актуальным для определения качества адаптации макроорганизма в целом [4].

В связи с тем, что города Красноярск и Железногорск находятся примерно в 40 км друг от друга, но имеют абсолютно разные экологические характеристики (г. Красноярск – высоко урбанизированный город с выраженными техногенными и промышленными воздействиями, а г. Железногорск – закрытый город, небольшой по территории, располагается в лесной зоне и с высоко развитой атомной промышленностью, прилегающие окрестности - хранилище её отходов разной степени активности), мы поставили перед собой **цель исследования**: выявить индивидуально-типологические и эволютивные показатели физического развития и адаптационных возможностей юношей г. Красноярска и г. Железногорска.

**Материал и методы** Проведено обследование 411 юношей (от 17 до 22 лет) филиала Красноярского государственного педагогического университета им. В.П. Астафьева в г. Железногорске и ВУЗах г. Красноярска.

Все юноши являлись европеоидами и проживали в городах и прилегающих районах. Измерения проводились в первой половине дня стандартным набором антропометрических и физиологических инструментов и приборов, прошедших метрическую проверку, по общеизвестным и принятым методикам. Помимо абсолютных и относительных показателей рассчитывались коэффициенты и индексы: индекс полового диморфизма (ИПД) по J. Tanner, индекс массы тела (ИМТ- Кетле<sup>2</sup>), индекс пропорциональности телосложения (тип физической конституции) по L.Rees – H.J.Eisenk, индекс плотности тела (Рорера), индекс пропорциональности грудной клетки (Эрисмана), индексы грудной клетки (ИГК), «стении», ширины плеч (ИШП) и тазо-плечевой указатель (ТПУ) по Е.Н. Хрисанфовой [9,2] и другие. Количественную оценку индивидуального здоровья обследуемых определяли по методом расчета адаптационного потенциала (АП) системы кровообращения по Р.М. Баевскому [1].

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета прикладных программ «Statistika v.6.0» с применением методик параметрической и непараметрической статистики.

**Результаты и их обсуждение** Антропометрическое исследование юношей гг. Красноярска и Железногорска показало, что длина тела выше на 2,63 см у обследуемых красноярцев. Масса тела достоверно больше у юношей г. Железногорска в среднем на 3,6 кг. Средние значения индекса Кетле<sup>2</sup> (ИМТ) и индекса Рорера в пределах нормы, что свидетельствует об энергетической стабильности в обеих группах юношей ( $21,62 \pm 0,65$  кг/м<sup>2</sup> – г.Красноярск) с значительным преобладанием у юношей – железнгорцев ( $23,42 \pm 0,73$  кг/м<sup>2</sup>), что также тесно увязывается с их меньшим ростом и большей массой тела.

Валовое соматотипирование по L.Rees – H.J.Eisenk [12], характеризующему пропорциональность и конституцию телосложения выявило у красноярцев преобладание астенического типа (60,34%), наименьшее количество пикнического типа телосложения (7,12%) и 32,54% нормостеников от общего числа обследованных. В группе железнгорцев выявлено преобладание нормостенического типа (40%) и почти одинаковое распределение пикнического (30,91%) и астенического (29,09%) типов телосложения.

По индексу полового диморфизма (ИПД), характеризующему принадлежность к одному из полов и степень её выраженности, все юноши- красноярцы относятся к

гинекоморфному типу. Более детальная характеристика юношей по ИПД позволила установить умеренную степень выраженности признаков дисплазии пола (гинекоморфизм) у 65,42% от общего числа обследованных, легкую степень дисплазии пола (мезоморфизм) у 29,50% и отсутствие признаков дисплазии пола (андроморфизм) у 5,08%. По индексам полового диморфизма (ИПД), грудной клетки (ИГК), ширины грудной клетки по В.Н. Шевкуненко и индексу стении юноши г. Красноярска имеют в основном умеренные (гинекоморфизм) и легкие (мезоморфизм) признаки дисплазии пола и относятся в своем большинстве к долихоморфному типу телосложения. Юноши г. Железногорска мезоморфного и реже брахиморфного типов телосложения и имеют признаки только легкой дисплазии пола.

Для выявления различий телосложения юношей рассчитывали трохантерный индекс, согласно которому всех обследуемых распределяли на конституции – эволютивные типы по В.Г. Штефко и А.Д.Островскому [11]: патологический (индекс  $\leq 1,85$ ); дисэволютивный (индекс 1,86-1,91); гипозэволютивный (индекс 1,92-1,94); нормозэволютивный (индекс 1,95-2,0); гиперэволютивный (индекс 2,01 и более).

Наиболее высокорослыми и тяжелыми из красноярцев оказались дис- и гипозэволютивные типы (39,67%), а наиболее низкорослыми и легкими – юноши патологического типа (7,8%). Среди железногорцев наиболее высокими были гипо- и гиперэволютивные типы (17,91%), наиболее низкими – патологический тип (26,87%), самыми легкими – гиперэволютивный тип (4,48%), самыми тяжелыми – нормозэволютивный тип (23,88%).

Среди юношей г. Красноярска избыточная масса тела встречалась во всех эволютивных типах, но чаще всего у типов патологического (17,39%) и нормозэволютивного (19,23%). Ожирение до 5% случаев наблюдалось только у юношей гипо- и гиперэволютивного типов. Хроническая энергетическая недостаточность (ХЭН) присутствовала среди всех эволютивных типов юношей г. Красноярска, но более всего у гипозэволютивного (16,95%), нормозэволютивного (12,5%) и дисэволютивного (10,34%) типов.

У юношей железногорцев избыточная масса тела наблюдалась почти у всех эволютивных типов (от 11,1 до 28,57%) кроме гиперэволютивного, а ожирение встречалось чаще всего у патологического типа (11,11%), ХЭН отмечали только в 9,52% и только у дисэволютивного типа.

Г.С.Васильченко [8] предложен трохантерный индекс как один из критериев силы половой конституции и клинко-антропометрический маркер евнухоидизма. Согласно трохантерному индексу 27,5% юношей патологического и дисэволютивного типов г. Красноярска относились к евнухоидному типу. Из них среди юношей Красноярска от 81% до 100% были астеники и от 70,7% до 73,9% имели умеренные признаки полового диморфизма (гинекоморфизм), а около 25% имели признаки мезоморфизма.

Юношей железногорцев евнухоидного типа было более чем в 2 раза больше (58,2%), чем среди юношей г. Красноярска. Однако из них только около 28% имели астенический тип телосложения, от 44,4% до 52,4% были нормостениками и от 19%, до 27,8% - пикниками. Умеренные признаки полового диморфизма встречались только у 23,8% - 33,3% патологического и дисэволютивного типов и в основном у астеников, 28,6%- 55,6% этих типов юношей имели легкие признаки полового диморфизма и по количеству соответствовали больше нормостеникам. Также большой процент юношей (11,1-47,6%) был с признаками андроморфизма, которые больше увязывались с пикнической конституцией.

Согласно разности плечевого и тазового диаметров, свидетельствующих, что, если диаметр плеч превосходит диаметр таза более чем на 10 см, то у мужчин – мужской тип телосложения, а если разность меньше 10 см, то - евнухоидный тип телосложения. Выявлено, что 32,2% юношей красноярцев имеют мужской тип телосложения, а 67,8%



относятся к случаям со слабой насыщенностью андрогенами или к евнухоидному типу и среди последних на все эволютивные типы приходилось от 60 до 70%.

Среди железногорцев признаки гипогонадизма имели 49,25% юношей, а мужского типа телосложения - 50,75%, при этом евнухоидный тип относился в основном, к патологическому (61,1%) и гипозэволютивному (77,8%) типам телосложения.

Оценка степени адаптации организма по выявленному адаптационному потенциалу (АП) показала резкие различия в зависимости от региона проживания. У юношей г. Железногорска неудовлетворительная адаптация (3,64%) и напряжение механизмов адаптации (88,18%) имеется почти в 92%, а удовлетворительная адаптация лишь у 8,18%. У 2/3 юношей г. Красноярска выявлена удовлетворительная адаптация (67,80%), а напряжение механизмов адаптации имеет 1/3 юношей (32,20%). Неудовлетворительная адаптация и срыв адаптации не выявлены.

**Заключение.** Таким образом, в ходе исследования выявлено, что юноши г. Железногорска имеют большую плотность тела при меньшем росте и большей массе тела, по сравнению с юношами г. Красноярска. Индекс Таннера отражает влияние андрогенов на антропометрические параметры. В результате установлена тесная связь между физическим развитием юношей и половым диморфизмом: гинекоморфный тип телосложения чаще соответствует астеническому типу, мезоморфный – нормостеническому, андроморфный – пикническому типу конституции. Так как уровень андрогенной насыщенности плазмы крови положительно коррелирует с шириной плеч относительно ширины таза, трохантерным индексом, показателем разности размах рук / рост, отражающими состояние гипогонадизма и евнухоидизма, а показатели физического развития тесно коррелируют с показателями полового диморфизма и с двигательной активностью, то, подводя итоги, можно сказать, что более пропорционально (нормостенично) сложены юноши - железногорцы, красноярцы астеничнее (выше, легче, уже), но имеют гораздо меньше случаев недостаточности действия андрогенов (гипогонадизма и евнухоидизма). Юноши евнухоидного типа относятся в основном к патологическому и дисэволютивному типам в г. Красноярске, патологическому и гипозэволютивному типам телосложения в г. Железногорске.

И, хотя юноши-железногорцы физически развиты лучше красноярцев, у них значительно запаздывают процессы полового созревания, связанные с формированием половой конституции и обеспеченностью тестостероном. Кроме того, 92% железногорцев имеют показатели напряженной или неудовлетворительной адаптации, а красноярцы лишь 32,2%. Учитывая все эти факторы, а также время рождения юношей (17-21 год назад: 1985-1995 гг.), последующего роста и развития в изучаемых территориях с антропоургентными особенностями экологии городов, когда загрязнения промышленными отходами в воде, земле и воздухе Красноярска превышали ПДК от единиц до нескольких десятков раз, можно предположить, что организм молодого поколения в своем большинстве справлялся с этими загрязнениями и сохранял довольно высоким свой адаптационный потенциал. В Железногорске, по-видимому, кроме повышенного радиационного фона не было других загрязнений, но адаптационные механизмы растущих организмов юношей постоянно находились в напряженном состоянии, хроническом стрессе, что оказывало повышенную нагрузку и требования к сердечно-сосудистой и дыхательной системам. В настоящее время по данным контролирующей организации радиационный фон в Железногорске не существенен и не выходит за пределы нормальных значений, однако адаптационные возможности юношей находятся не в лучшем состоянии, что может быть обусловлено хроническим воздействием малых или даже сверхмалых доз радиации, а возможно и радиационной памятью, запечатленной в окружающей среде. По нашему мнению между радиоэкологией местности, адаптационными механизмами и возможностями, физическим развитием

организма в данной местности связь имеется и не простая. Эту связь нужно усиленно исследовать и, по возможности, нейтрализовать.

Кроме того, условия ухудшающейся экологической обстановки, затяжного экономического и социального кризиса, гиподинамия, высокая распространенность курения, низкий уровень физической активности у молодого поколения, естественно, могут приводить к неудовлетворительной адаптации и напряжению механизмов адаптации, что, в свою очередь, не может не сказаться на процессах роста и развития организма, его высших мозговых функциях - но эти все факторы присутствуют в равной мере в обоих городах.

## Литература

1. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика./ Под ред. А.М.Вейна. - М.: Медицинское информ. агенство, 2000.- 752 с.
2. Клиорин, А.И. Соматотипы и парадигмы индивидуальных конституций. Развитие учения о конституции человека в России во второй половине 20 столетия /А.И.Клиорин // Физиол.журн. им. Сеченова.- 1996.- №3. – С.15-21.
3. Комисарова, И.А. Антропометрические параметры – критерии информации о наиболее общих закономерностях развития / И.А. Комисарова // Гигиена и санитария. – 1983. – № 2. – С. 63.
4. Литовченко, О.Г. Онтогенетические и адаптационные аспекты морфофункционального состояния учащихся г. Сургута в условиях лечебной деятельности / О.Г. Литовченко // Успехи современ. естествознан. – 2006. – № 2. – С. 45.
5. Привес, М.Г. Особенности анатомической антропологии / М.Г.Привес // Матер. науч. практ. конф. – СПб., 1998. – С. 55-56.
6. Принципы и алгоритмы мониторинга здоровья учащихся и студентов / Р.И. Айзман, Н.Н. Айзман, В.Б. Рубанович, А.В. Лебедев // Сиб. мед. обозрен. – 2009. – № 3. – С. 101-103.
7. Пуликов, А.С., Москаленко, О.Л. Физическое развитие и мужской гипогонадизм у юношей в условиях Центральной Сибири/ А.С. Пуликов, О.Л. Москаленко // В мире научных открытий. - 2012. – №2.2 (26). – С. 128-142.
8. Сексопатология / Г.С. Васильченко, С.Г. Агаркова, С.Г. Агарков и др. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.
9. Хрисанфова, Е.И. Антропология / Е.И. Хрисанфова, И.В. Перевозчиков. – М.: Наука, 2005. – 400 с.
10. Шарайкина, Е.П. Закономерности изменчивости морфофункциональных показателей физического статуса молодых людей в зависимости от пола и типа телосложения // Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. – Красноярск, 2005. – 48 с.
11. Штефко, В.Г. Схемы клинической диагностики конституциональных типов / В.Г. Штефко, А.Д. Островский. – М.: Биомедгиз, 1929. – 79 с.
12. Rees, W. L. A factorial study of some morphological and psychological aspects of human constitution / W. L. Rees, H. Eysenck // J. Mental Sci. – 1945. – V. 91, № 386. – P. 8–21.

## РАЗВИТИЕ МЕТОДОЛОГИИ ОЦЕНКИ РАДИАЦИОННОГО РИСКА В СИСТЕМЕ СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА

*В.С. Репин*

*ФБУН научно-исследовательский институт радиационной гигиены  
имени профессора П.В.Рамзаева, г. Санкт-Петербург*

Социально-гигиенический мониторинг - государственная система наблюдений за состоянием здоровья населения и среды обитания, их анализа, оценки и прогноза, а также

определения причинно-следственных связей между состоянием здоровья населения и воздействием факторов среды обитания.

Радиационный фактор является одним из многих факторов, которые одновременно воздействуют на человека, поэтому центральной проблемой социально-гигиенического мониторинга является оценка влияния на показатели заболеваемости и смертности отдельных факторов, включая радиационный. Для этого необходимо, чтобы последствия воздействия различных факторов выражались в сопоставимых единицах, например, величиной риска.

Последствиями воздействия радиационного фактора на население в области малых (до 100 мЗв) доз, в соответствии с линейной гипотезой связи «Доза-Эффект», являются злокачественные новообразования и наследственные эффекты, а количественным показателем, характеризующим вероятность отдаленных последствий, является популяционный избыточный пожизненный риск.

Современные количественные представления о связи отдаленных эффектов с дозой облучения получены на основе многочисленных эпидемиологических наблюдений.

Установлено, что коэффициент риска зависит от возраста и пола на момент облучения, а также от уровня спонтанной заболеваемости раком в необлученной популяции и вероятности не умереть от других причин.

В течение жизни человек подвергается воздействию многих источников ионизирующих излучений:

- источников природного происхождения;
- техногенных источников в процессе профессиональной деятельности и поступления радионуклидов в окружающую среду в процессе нормальной эксплуатации радиационных объектов или в случае радиационной аварии;
- остаточного радиоактивного загрязнения территории вследствие прошлых радиационных аварий;
- применения ИИИ в медицине с целью диагностики и лечения.

Не все перечисленные выше источники могут быть однозначно отнесены к факторам риска. Так облучение от природных источников и источников, используемых в медицине, требуют отдельного рассмотрения и проведения четкой границы, за которой их следует рассматривать, как фактор опасности для здоровья.

В практическом отношении имеет смысл рассматривать в качестве факторов риска только те факторы, которыми можно управлять, поэтому дозы, формируемые за счет космического излучения, природных радионуклидов, содержащихся в почве или в организме человека, являются не факторами риска, а нормальными условиями среды обитания. Другой причиной, по которой фоновое облучение нельзя относить к фактору риска, является тот факт, что все эпидемиологические данные получены на приращении дозы облучения к фоновым уровням облучения, а последствия облучения (эффекты) рассчитаны как приращение к спонтанным уровням заболеваемости, смертности или наследственным эффектам.

В отличие от природных и медицинских источников все источники техногенного происхождения могут быть однозначно отнесены к факторам риска, поскольку создают дозу дополнительного облучения. Исключение могут составлять только уровни облучения, риск от которых ниже пренебрежимо малого риска.

Распределение поглощенных доз в органах и тканях человека от техногенных источников может быть, как равномерным, так и неравномерным. К источникам неравномерного облучения чаще всего относятся радионуклиды, поступающие в организм воздушным путем или с пищевыми продуктами и водой (изотопы йода, стронция, плутония, америция и др.). Количественной мерой, характеризующей возможный ущерб при различных вариантах и ситуациях облучения, является

эффективная доза. Этот показатель является универсальным и незаменимым в области радиационной защиты, однако он не применим для оценки риска в конкретной популяции.

Не корректным является также применение номинальных коэффициентов риска из НРБ-99/2009 для прогноза отдаленных последствий при облучении лиц различного возраста, относящихся к конкретной популяции, поскольку номинальные коэффициенты являются усреднением оценок по азиатской, европейской и американской популяциям населения.

Риск отдаленных последствий может быть выражен, как вероятность злокачественного новообразования и как вероятность смерти по причине злокачественного новообразования. Последний показатель в значительной мере зависит от успехов, достигнутых в медицине при лечении тех или иных новообразований, качества диагностики и своевременности обнаружения опухоли, качества фиксации причин смерти. Число впервые зарегистрированных онкологических заболеваний является, поэтому, более надежным показателем, чем число умерших от рака.

Таким образом, методология оценок риска в системе социально-гигиенического мониторинга должна строиться исходя из следующих положений.

1. Подходы к оценкам риска от источников ионизирующего излучения природного происхождения и от источников, используемых в медицине, имеют свою специфику, связанную со сложностями квалификации данных видов облучения единственным образом, как факторов риска, поэтому для них необходимо разрабатывать специальные методы оценки последствий облучения.

2. Основу оценок влияния радиационного фактора на здоровье населения должны составлять прогнозные оценки ожидаемого числа злокачественных новообразований в течение предстоящей жизни для следующих возрастных групп:

- Дети 0-14 лет;
- Подростки 15-17 лет;
- Дети и подростки 0-17 лет;
- Взрослое население от 18 лет и старше;
- Все население.

3. Модели оценок радиационного риска должны быть адаптированы для конкретных облучаемых популяций населения Российской Федерации с учетом их половозрастного состава, показателей заболеваемости и смертности в различном возрасте от основных причин, включая злокачественные новообразования.

4. Основой для оценок риска облучения населения являются данные о дозах внешнего облучения от техногенных радионуклидов, содержащихся в почве и дозах внутреннего облучения органов и тканей, которые могут быть рассчитаны на основе данных об уровнях поступления различных радионуклидов с воздухом, водой и пищей.

5. Основу оценок риска облучения персонала, работающего с ИИИ должны составлять данные об индивидуальных дозах внешнего и внутреннего облучения за каждый год работы с учетом возраста на момент (период) облучения.

6. Все данные, необходимые для оценки доз, а также демографические данные и показатели заболеваемости и смертности с учетом возраста за период, по крайней мере, 10-15 лет должны содержаться в Федеральном информационном фонде социально-гигиенического мониторинга (ФИФ СГМ). Данные о заболеваемости и смертности за период необходимы для установления тренда и статистического разброса данных показателей, что важно при установлении достоверного вывода о наличии причинно-следственных связей «Доза-Эффект».

Внедрение методологии оценки радиационного риска в системе СГМ обеспечивается в несколько этапов.

На первом этапе необходимо внедрить процедуру оценки доз облучения населения. Оценка доз может быть произведена либо на основании радиологических показателей, собираемых ежегодно в рамках СГМ, либо посредством включения в систему СГМ

данных единой государственной системы контроля доз облучения населения (ЕСКИД) и радиационно-гигиенической паспортизации.

На первом этапе требуется также разработка методических документов по оценке риска для различных ситуаций облучения:

1. Оценка радиационного риска у населения за счет длительного равномерного техногенного облучения в малых дозах;
2. Оценка радиационного риска персонала, работающего с источниками ионизирующих излучений за счет источников внешнего и внутреннего облучения;
3. Оценка радиационного риска у населения, проживающего в зонах наблюдения радиационно-опасных объектов за счет источников внешнего и внутреннего облучения при нормальной эксплуатации радиационных объектов;
4. Оценка радиационного риска у населения, проживающего в зонах наблюдения радиационно-опасных объектов за счет источников внешнего и внутреннего облучения при радиационной аварии;
5. Оценка радиационного риска населения за счет радона;
6. Оценка радиационного риска пациентов при использовании ИИИ в медицине.

Завершением 1 этапа работ является подготовка единого руководства по оценке радиационных рисков, которое наряду с руководством по оценке химических рисков будет являться базовым документом по оценке влияния радиационного фактора на здоровье населения РФ.

На втором этапе необходимо разработать программное обеспечение, необходимое для практической реализации расчетов в соответствии с требованиями методических документов.

На третьем этапе необходимо обеспечить поступление в ФИФ СГМ на федеральном и региональном уровне информации, на основе которой обеспечивается оценка радиационных рисков и последствий облучения для каждой ситуации облучения.

На четвертом этапе необходимо обеспечить подготовку и аккредитацию специалистов в области оценки радиационных рисков и освоении программного обеспечения.

Актуальность развития методологии оценки радиационного риска становится все более актуальной в связи с решением Правительства Российской Федерации о расширении доли атомной энергетики в энергетическом балансе страны.

Без документа, на основе которого строится официальная количественная оценка влияния радиационного фактора на здоровье населения, невозможно будет сопоставлять влияние различных факторов на здоровье населения.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИКРОЯДЕРНОГО ТЕСТА ДЛЯ ОЦЕНКИ ГЕНОТОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ РАДОНА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

*М.Ю. Сеницкий*

*Кемеровский государственный университет, г. Кемерово*

Проблема оценки биомедицинских последствий длительного воздействия малых доз ионизирующих излучений остается наиболее сложной, имеющей не только радиобиологическое, но и социально-экономическое значение. Надежно установлено, что более 60% дозы ионизирующего облучения на человека в год приходится на естественные природные источники излучения, при этом более 50% облучения от природных источников обусловлено радоном и продуктами его распада, поэтому обеспечение радоновой безопасности является одной из наиболее актуальных проблем экологии.

Обширные эпидемиологические исследования последнего времени убедительно показывают наличие взаимосвязей между воздействием радона и частотой возникновения злокачественных новообразований, в особенности рака легкого. Следует, однако, подчеркнуть, что существующие модели радиационных рисков для человека при облучении радоном рассчитаны на основе анализа данных по облучению шахтеров. До настоящего времени не ясно, насколько справедлив перенос этой модели на облучение, получаемое населением в условиях жилых или общественных помещений.

В связи с этим особенный интерес представляет оценка последствий облучения населения радоноопасных территорий в районах с развитой горнодобывающей индустрией. Кемеровская область (Кузнецкий угольный бассейн – Кузбасс), относится к числу таких территорий Российской Федерации. Согласно данным, полученным в результате геофизического районирования, территория Кемеровской области относится к числу опасных по радону. Таким образом, часть населения, проживающая в зоне непосредственного проведения горнодобывающих работ, может быть подвержена постоянному радиационному риску облучения радоном и продуктами его распада.

Помимо методов дозиметрического контроля степень и характер такого риска следует определять методами биологической индикации. Только оценка с помощью биологических тест-систем дает характеристику «качеству» среды, ее пригодности для человека [1].

Еще в 1983 г. было предположено, что экзогенные воздействия, к числу которых относится также и воздействие радона, могут вызывать хромосомные повреждения у людей. В 1989 г. были разработаны методы оценки мутагенной чувствительности и обнаружения изменений в геноме, происходящих под воздействием мутагенных агентов [5]. Каждое нарушение, будь то начальное или прогрессирующее изменение, является хромосомно опосредованным, и, следовательно, может быть обнаружено в ходе цитогенетического анализа. Очевидно, что аномалии хромосом являются следствием повреждений на уровне ДНК [2, 7].

Классическим цитогенетическим методом является прямое наблюдение хромосом и учет аберраций в метафазной пластинке. Это довольно подробный анализ, но сложность и трудоемкость идентификации аберраций, а также наличие в образце различных артефактов приводит к усложнению системы учета хромосомных повреждений [6].

Независимо друг от друга Schmid и Heddle предложили альтернативный метод учета хромосомных повреждений *in vitro* на основе учета микроядер, в гематологии также известных как тела Howell-Jolly, в делящихся клеточных популяциях (например, в клетках костного мозга). Микроядерный тест в костном мозге и эритроцитах периферической крови сейчас является одним из лучших существующих цитогенетических методов *in vitro* в генетической токсикологии, однако не до конца понятно, насколько применима данная техника для других клеточных популяций [4].

Микроядра экспрессируются в делящихся клетках из хромосом, лишенных центромер (ацентрические фрагменты), и/или из целых хромосом, неспособных к перемещению во время митоза. В телофазе вокруг хромосом и фрагментов начинает формироваться ядерная оболочка, которая в итоге принимает форму, характерную для интерфазного ядра, с исключением структур, меньших по размеру, чем основное ядро. Данные структуры и называются «микроядра». По этой причине микроядра являются удобным маркером обоих типов хромосомных повреждений. Так как микроядра отмечаются в клетках, которые прошли полный цикл клеточного деления, идеальными для учета являются двуядерные клетки (прошедшие только одно деление митоза) [3]. Иногда в двуядерных клетках можно наблюдать нуклеоплазменные мосты между ядрами. Они, вероятно, являются следствием того, что дицентрические хромосомы начинают одновременно расходиться к разным полюсам клетки. Таким образом, мосты в

двухъядерных клетках являются дополнительным показателем хромосомных нарушений, которые можно учитывать вместе с микроядрами [4].

В дополнении к микроядрам и мостам, микроядерный тест позволят обнаружить «ядерные почки», являющиеся следствием удаления клеткой избыточно амплифицированной ДНК, что позволяет использовать их в качестве маркера возможной амплификации гена. Микроядерный тест постепенно вытесняет анализ хромосомных aberrаций в лимфоцитах, так как он более прост в выполнении, обладает относительно низкой стоимостью и позволяет быстрее получить результаты. Кроме этого, из одного и того же исследования может быть получена информация и о других клеточных событиях, таких как скорость митотического цикла, гибель клеток путем апоптоза и некроза [2].

Материалом исследований послужила кровь 60 детей-подростков в возрасте 8-17 лет, длительное время компактно проживающих в школе-интернате, расположенной на территории Таштагольского района Кемеровской области. Данный регион (Горная Шория) характеризуется небольшим уровнем загрязнения воздушной среды со стороны химических соединений, способных индуцировать генетические повреждения. Вместе с тем, замеры уровня радона в учебных и жилых помещениях школы-интерната (2011 г.) показали, что данный показатель здесь имеет сверхнормативные значения ( $300,3 \text{ Бк/м}^3$ ).

В качестве контроля была использована кровь детей, проживающих в селе Зарубино Крапивинского района Кемеровской области. Данная территория характеризуется отсутствием химических загрязнителей и низким уровнем радона ( $118,7 \text{ Бк/м}^3$ ).

Кровь забиралась в вакутейнеры с гепарином, до начала культивирования она хранилась при температуре  $+4^\circ\text{C}$  в течение 24 часов. Затем кровь (200 мкл) вносили во флаконы, содержащие 3.8 мл культуральной среды (среда RPMI-1640 + 20% инактивированной сыворотки крупного рогатого скота + 100 Ед/мл ампицилина). На каждого человека с учетом оценки адаптивного ответа ставилось по 3 культуры. Затем во флаконы добавляли фитогемагглютенин (ФГА) из расчета 30 мкг/флакон и культивировали в течение 44 часов при температуре  $37^\circ\text{C}$ . Через 44 часа от начала культивирования в каждую культуру приливали цитохалазин Б до конечной концентрации 6 мкг/мл и культивировали еще 24 часа при той же температуре.

По окончании цикла клетки суспендировали во флаконах, переливали в центрифужные пробирки и центрифугировали 10 минут на скорости 1000 об/мин. Надосадок убирали. Осадок осторожно встряхивали, и в пробирку по стенке осторожно приливали 5 мл холодного свежеприготовленного 0.125 М раствора KCl и 1 мл холодного свежеприготовленного фиксатора Карнуа и перемешивали. Далее образцы центрифугировали 10 минут на скорости 1000 об/мин., надосадок отсасывали, осадок мягко встряхивали, и приливали 5 мл холодного фиксатора. Процедуру повторяли несколько раз до получения чистой прозрачной суспензии клеток.

Далее осадок мягко пипетировали и раскапывали на сухие холодные стекла с высоты около 1 см. Окраска производилась азур-эозином в фосфатном буфере в течение 15 минут. Анализировали препараты под микроскопом в проходящем свете с использованием матового фильтра при увеличении 800-1000 раз (масляная иммерсия).

Статистическая обработка результатов исследования была проведена в программе BioStat 2009 Professional 5.8.4.

В ходе анализа в каждом образце проводился подсчет 500 клеток и определялся их спектр. В препаратах наблюдаются клетки с различным количеством ядер. Наличие одноядерных клеток говорит о том, что клетка не ответила митотический сигнал и не вступила в митоз. Анализ микроядер в одноядерных клетках используется не часто и представляет особый интерес. Наиболее распространенным является учет микроядер в двухъядерных клетках, прошедших всего один митоз. Помимо данных клеток, в образцах встречаются трех-, четырех-, пяти- и полиядерные клетки, прошедшие несколько митозов

с момента начала культивирования. Такие клетки обладают ускоренной пролиферацией, а анализ нарушений в них может дать представление о наличии скрытых повреждений генома, не реализующихся за одно митотическое деление клетки.

Для оценки скорости пролиферации клеток международным протоколом предусмотрен такой показатель, как индекс пролиферации. Согласно литературным данным, у здоровых людей он не должен превышать двух.

В нашем опыте расчет медианы индекса пролиферации экспонируемой группы показал превышение данного показателя по сравнению с базисной контрольной группой (2.04 и 1.97 соответственно), причем он превысил еще и значение 2.0. Расчет критерия Мана-Уитни показал, что данное превышение носит достоверный характер. Кроме того, в опытной группе было выявлено уменьшение количества одно- и двуядерных клеток и увеличение полиядерных. Значимых корреляций между данным показателем и возрастом, полом, национальностью (русские, шорцы, метисы), курением отмечено не было. Можно предположить, что в нашем опыте ускорение пролиферации носит компенсаторный характер и выполняет функцию противодействия генотоксическому воздействию радона.

Следующим этапом исследования являлся подсчет только двуядерных лимфоцитов, прошедших одно деления митоза, и учет в них маркеров, свидетельствующих о наличии повреждений ДНК. Именно анализ повреждений в двуядерных клетках является ключевым и наиболее широко распространенным в эколого-генетических исследованиях.

В наших исследованиях при подсчете 1000 клеток отмечалось количество микроядер, нуклеоплазменных мостов и протрузий («ядерных почек»).

В контрольной группе было отмечено превышение по частоте клеток с протрузиями (1,23 против 0,79). Количество клеток с мостами было одинаково в каждой группе.

Ключевой характеристикой, позволяющей сделать вывод о степени повреждения ДНК в результате воздействия на организм различных генотоксикантов, в том числе и радона, является частота клеток с микроядрами. Медиана данного показателя в экспонируемой группе составила 6 клеток с микроядрами на 1000 клеток (с разбросом значений от 3 до 13), а в контроле – 3 клетки с микроядрами на 1000 клеток (разброс составил 0 – 7). Этот показатель также носит достоверный характер при  $p < 0.01$ .

Кроме того, был проведен расчет коэффициента корреляции Спирмена между каждым из вышеуказанных показателей и возрастом, полом, национальностью, курением, частотой хромосомных aberrаций. В контрольной группе были выявлены две слабые положительные достоверные корреляции. Первая – между количеством клеток с микроядрами и полом ( $R = 0.2561$ ,  $p = 0.048$ ), что соответствует литературным данным о более высоком уровне микроядер у женщин по сравнению с мужчинами. Вторая корреляция была отмечена между количеством клеток с микроядрами и частотой хромосомных aberrаций ( $R = 0.2975$ ,  $p = 0.021$ ), что также подтверждает имеющиеся литературные данные.

Так как нуклеоплазменные мосты являются следствием таких хромосомных нарушений, как дицентрические и полицентрические хромосомы, то особый интерес представляет сопоставление данного показателя микроядерного теста и результатов, полученных в результате анализа хромосомных aberrаций, что и было сделано в нашей работе. Однако расчет коэффициента корреляции не показал наличие какой-либо взаимосвязи между этими показателями. В контроле  $R$  составил  $-0.0706$ ,  $p = 0.59$ , а в экспонируемой группе  $R = 0.0551$ ,  $p = 0.68$ . Такой результат можно объяснить небольшой мощностью выборки, взятой для анализа.

В результате проделанной работы мы пришли к следующим заключениям: у людей, проживающих на радоноопасных территориях, степень повреждения генома выше, чем у контрольной группы, что выражается в увеличении индекса репликации, а также в повышении частоты встречаемости специализированных маркеров – микроядер и



нуклеоплазменных мостов. Кроме этого наблюдается зависимость между частотой клеток с микроядрами и такими показателями как пол и частота хромосомных aberrаций. Микроядерный тест в лимфоцитах периферической крови человека, культивируемой в условиях цитокинетического блока, является удобной биологической тест-системой, и может быть использован в эколого-генетических исследованиях.

## Литература

1. Дружинин В. Г., Ахматьянова В. Р., Головина Т. А., Волков А. Н., Минина В. И., Ларионов А. В., Макеева Е. А. Чувствительность генома и особенности проявления генотоксических эффектов у детей-подростков, подвергающихся воздействию радона в учебных и жилых помещениях школы-интерната // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2009. – Т. 49, №5. – С. 568-573;
2. Etzel C. J., El-Zein R., Vral A. Cytokinesis-blocked micronucleus assay and cancer risk assessment // Mutagenesis. – 2011. – Vol. 26, № 1. – P. 101-106;
3. Fenech M., Morley A. A. Solutions to the kinetic problem in the micronucleus assay // Cytobios. – 1985. – № 43. – P. 233–246;
4. Fenech M. The in vitro micronucleus technique // Mutation Research. – 2000. – № 455. – P. 81–95;
5. Hsu T. C. Genetic instability in the human population: a working hypothesis // Hereditas. – 1998. – № 4. – P. 1-9;
6. Natarajan A. T., Obe G. Mutagenicity testing with cultured mammalian cells: cytogenetic assays, in: J.A. Heddle (Ed.) // Mutagenicity: New Horizons in Genetic Toxicology. – New York.: Academic Press, 1982. – P. 171–213;
7. Savage J. R. K. Update on target theory as applied to chromosomal aberrations // Env. Mol. Mutagen. – 1993. – Vol. 22. – P. 198–207.

## RADIATION AND SPACE EXPLORATION

*Dietrich Siebert*

*Aachen, Aachen University of Applied Science, Germany*

Radiobiology is the working with the effects of radiation acting on biological body or substances. Like figure 1 shows the effect of radiation on a DNA structure. It can damage the structure irreparable or only a bit. Small defects can be reproduced by the human body, for example if only on part of the line is damaged.

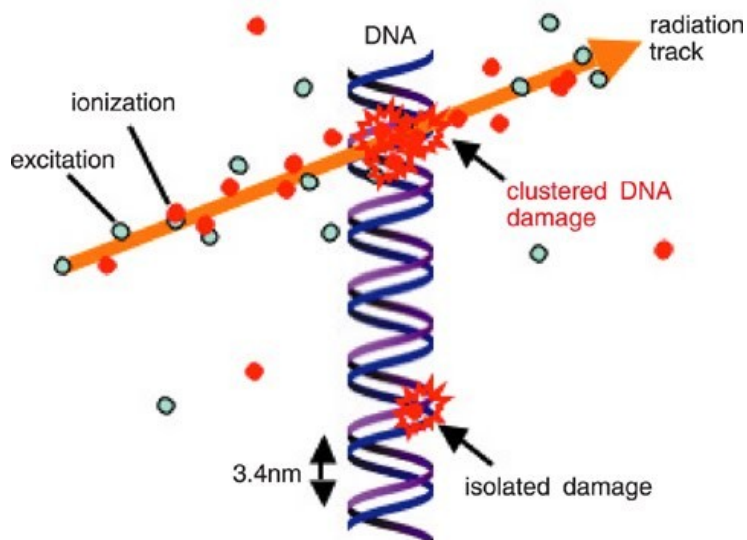


Figure 1: DNA damaged by radiation [1]

The main consequences of such damage are cancer. Mutation can be smooth or can be problematic if it occurs in the brain.

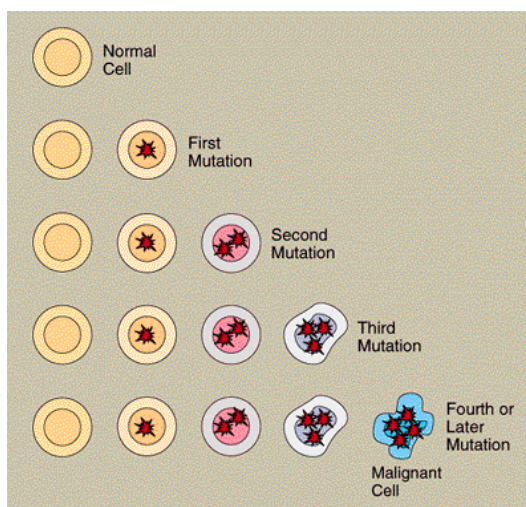


Figure 2: Cancer status [2]

Space programs can also be very dangerous for astronauts, due to leak of the atmosphere and high radiation in space. So space programs and research is a main part for finding solution against mutation. Not only for the astronauts but also for terrestrial human being.

Project like MARS 500 is also another possibility to research human being for a long period of time in completely isolation. Here is also a high radiation for the astronauts during the flight through the solar system. Furthermore the Mars atmosphere and magnetic belt is also less to avoid the hazardous radiation.

For this simulation many factors playing a role, also the possibility of creation and harvesting food and a major role is to clean up the air.

## О ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ К РАДИАЦИИ

*В.Я. Хуснутдинова, О.Ф. Савчук*

*Брестский государственный технический университет,  
Республика Беларусь, г. Брест*

### Введение

Удаление вилочковой железы у новорожденных животных ведет к резкому угнетению роста и развития организма, нарушению систем иммунитета и к гибели.

Главной функцией вилочковой железы является регуляция дифференцировки лимфоцитов. В ней происходит трансформация стволовых кроветворных клеток в Т-лимфоциты. Резкое уменьшение количества Т-лимфоцитов и антител под действием радиации в крови и снижение их функциональной активности приводит к вирусным, бактериальным инфекциям и микозам. Поэтому у детей, страдающих рецидивирующими воспалительными заболеваниями дыхательных путей и кишечника, должно быть тщательно проверено функциональное состояние вилочковой железы [6].

В литературе по радиационной безопасности не освещено, что вилочковую железу надо отнести к разряду самых чувствительных к радиации (I степень) органов [5, 7, 8, 9].

### Методология исследования

У человека вилочковая железа появляется на шестой неделе внутриутробного развития. Она принадлежит к группе бронхиогенных органов, развивающихся из

жаберных карманов, но зачатки из IV пары остаются небольшими и могут редуцироваться (рис. 1). Описываемый орган имеет двухдолевое строение (рис. 2).

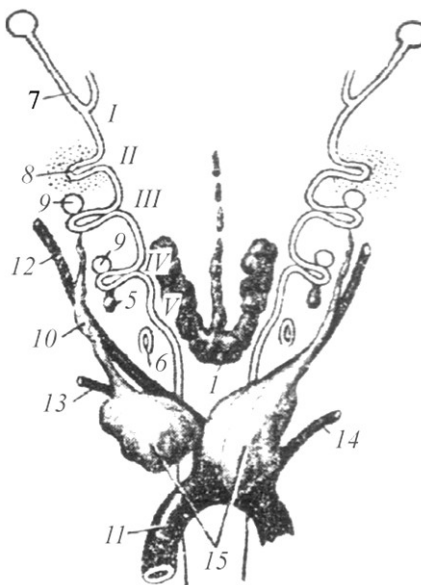


Рис. 1. Эмбриональная закладка вилочковой железы у человека

*I-V - жаберные карманы; 1- зачаток щитовидной железы; 5 - зачатки вилочковой железы; 6 - ультимобронхиальные тельца; 7 - слуховая (евстахиева) труба и полость среднего уха; 8 - зачаток миндалины (точками обозначены скопившиеся вокруг него лимфоциты); 9 - околощитовидные железы; 10 - тимоглоточный проток; 11 - дуга аорты; 12 - правая общая сонная артерия; 13 - правая подключичная артерия; 14 - левая подключичная артерия; 15 - доли вилочковой железы.*

На 7-8 неделе эмбрионального развития лимфообластные клетки костного мозга заселяют вилочковую железу, и она становится основным продуцентом лимфоцитов, которые поступают в кровь и другие лимфоидные органы не только в эмбриональном периоде развития, но и в течение всей жизни организма.

Вилочковая железа формируется раньше других лимфоидных органов (селезенка, лимфатические узлы) и к моменту рождения оказывается самым большим из них.

Максимального развития вилочковая железа достигает к 3-4 годам, когда детский организм встречается с основной массой окружающих его антигенов. После 20 лет происходит возрастная эволюция вилочковой железы: падает число лимфоцитов, постепенно исчезает корковое вещество, эпителиальный компонент замещается жировой тканью. Однако вилочковая железа полностью не атрофируется и участки коркового вещества, окруженные жировой и соединительной тканью сохраняются до глубокой старости.

Вилочковая железа также, как и красный костный мозг, кровь, лимфоциты, селезенка относится к иммунной системе. Иммунитет поддерживает жизнедеятельность организма путем выведения изношенных клеток, белков (гемоглобина и др.), шлаков, возобновления специфических для организма белков, клеток (в том числе клеток крови определенной группы) и др.

Защитными действиями иммунной системы руководит вилочковая железа. Из ткани костного мозга образуются лимфоциты (разновидность белых клеток крови), их называют В-клетками. Проходя через вилочковую железу, часть из них превращается в Т-клетки. В-клетки вырабатывают антитела, обеспечивающие иммунитет против инфекций.

T-клетки уничтожают инородные и раковые клетки. Вилочковая железа состоит из лимфоидной ткани и служит для разрушения старых и дефективных красных кровяных клеток. Инородные образования выявляются и окружаются В-клетками, а затем атакуются и уничтожаются T-клетками [10, 3, 4].

Цитологические изменения в костном мозге и лимфоидных фолликулах обнаруживаются через несколько минут после острого общего облучения в дозах более 1 Гр [1].

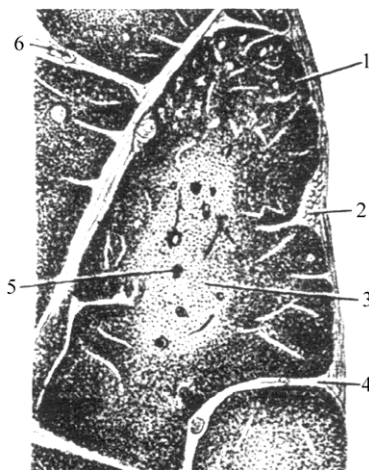


Рис. 2. Строение дольки вилочковой железы

1 - корковое вещество; 2 - мелкая жировая долька в капсуле железы; 3 - мозговое вещество; 4 - междольковая соединительнотканная прослойка; 5 - тельце вилочковой железы (тельце Гассалья); 6 - кровеносный сосуд в междольковой прослойке.

Даже при терапевтическом облучении быстро уменьшаются число T- и В-лимфоцитов. Их количество восстанавливается только через несколько месяцев, а для нормализации состава T-лимфоцитов требуется 3-5 лет независимо от того, попал ли тимус в зону облучения или нет.

Во всех лимфоидных тканях обнаруживается выраженная деструкция лимфоцитов в течение нескольких часов после облучения в дозах в несколько грей, приводящая к выраженной дистрофии лимфоидной ткани [2].

## Заключение

Было опрошено 20 студентов, которые переехали в разном возрасте с мест первоочередного отселения Гомельской области. Следует отметить, что большинство из них выехали из Гомельской области в раннем возрасте (до 2-3 лет), а их родственники остались там жить до сего времени. Выяснилось, что у них у всех рост на 5-15 см ниже, чем у «стоптавшихся» родителей, ослаблен иммунитет, частые воспалительные заболевания дыхательных путей, желудочно-кишечные заболевания, ломкость ногтей и т.д. (а у их родственников, оставшихся жить в Гомельской области, эти симптомы выражены еще ярче).

Поэтому вилочковую железу следует отнести к I группе (сильной чувствительности) наряду с элементами крови.

Резюме: Мониторинг показал, что причиной многих заболеваний в детском возрасте в загрязненных районах вблизи Чернобыля является сильная чувствительность вилочковой железы к радиации.

## **Литература**

1. Bond V.P., Stoner R.D. Antibody formation by transplanted bone marrow, spleen, lymph nodes and thymus cells in irradiated recipients.//J Immunol. - 1963 - Aug;91:185-96.
2. Casarett G.W. Radiation histopathology. - Boca Raton: CRC Press, 1980. - Vol.1. - 106 p.; Vol.2.-176p.
3. Анатомия человека в 2-х томах под ред. Сапина - М.: "Медицина", 1993
4. Башкиров П.Н. Анатомия человека. - М.: Изд-во Московского университета, 1982
5. Галицкий Э.А. Основы радиационной безопасности: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. и доп. - Гродно: ГрГУ, 2004 - 244с.
6. Кемилева З. Вилочковая железа. Пер. с болг. М., 1984.
7. Маргулис У.Я. Радиация и защита. - 3-е изд, перераб. и доп. - М.: Атомиздат, 1974 -160с.
8. Машкович В.П., Панченко А.М. Основы радиационной безопасности: Учебное пособие. -М: Энергоиздат, 1990- 176с.
9. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. - М.: Медицина, 1991 -464с.
10. Фениш Х. Атлас анатомии человека. - Минск: "Высшая школа", 1996

## АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

### В

Besler D., 392

### Н

Huether M., 96

### S

Siebert D., 432  
Superiore N., 84

### А

Абраменко Н. С., 158  
Александрова Ю.В., 190  
Амосов П.В., 72  
Архангельская Т.А., 267  
Атурова В.П., 63, 194, 352

### Б

Балыкин Д.Н., 200  
Барановская Н.В., 352  
Бахтин М.М., 104, 115, 404  
Бахтина Н.К., 202  
Бевза А.Г., 293  
Бердымбаева Д.Ш., 104, 115  
Бобылева К. А., 68  
Бобылева К.А., 63  
Болсуновский А.Я., 190, 209, 272, 279,  
306, 374  
Бондарев А.Я., 213  
Бондарева Л.Г., 215, 325  
Бондарюк А.А., 409  
Борисова Е.Г., 400  
Будашкина В.В., 182  
Бульдович Д.Б., 400, 402

### В

Варфоломеев Д.В., 63  
Васильева Е.О., 409  
Власова И.Э., 325  
Воеводин В.А., 108, 128, 140

### Г

Габдрахов А.А., 115, 404  
Ганжа Д. Д., 119

Ганжа К. Д., 217  
Герасимович Н.В., 339  
Герменчук М.Г., 27, 28  
Гладковский В.И., 223  
Гончарик О.О., 409  
Гончаров Е. А., 225, 228  
Гребенщикова В.И., 121  
Григорьев А.И., 11, 19, 145, 235  
Грицко П.П., 121  
Гудков Д. И., 217  
Гудков Д.И., 96, 246, 274, 333  
Гутько В.И., 253

### Д

Дашкевич Т.В., 27, 28  
Дементьев Д.В., 258, 272  
Дзюбенко Е.В., 246  
Дмитриев Д. А., 202  
Домаренко В.А., 194  
Дружинин В.Г., 393  
Дубынина М.А., 260  
Дьяков А.А., 360

### Е

Егорова И.А., 265  
Ерёмин В.В., 176

### Ж

Жарлыганова Д.С., 404  
Жирова М. А., 225  
Жирова М. А., 225  
Журавков В.В., 410

### З

Зайцева О.И., 421  
Замятина Ю.Л., 267, 287  
Зотина Т.А., 272, 374

### И

Иванов А.Ю., 287  
Игнатъев Г.В., 166  
Игнатъев Е.В., 47  
Ильяшук А.Ю., 320

## К

Каглян А.Е., 274, 333  
Кадацкая М.М., 34  
Казымбет П.К., 115, 404  
Калинкин Д.Е., 400, 402  
Камешева Г.Т., 404  
Капустина А.А., 267  
Карнаухов А.В., 40  
Карпов А.Б., 400, 402, 409  
Карпов А.Д., 279  
Каченовский В.П., 44  
Кашкинбаев Е.Т., 115, 404  
Кленус В. Г., 217  
Кленус В.Г., 274  
Кобяшева С.В., 253  
Коваленко В.В., 11, 19, 63, 86, 128, 168, 194  
Ковригин А.О., 135  
Козлова Н.Н., 176  
Корбут Т.Н., 253  
Кострыкина Е.В., 402  
Кочнева М.В., 283  
Кропачева М.Ю., 363  
Кудагелдинов А.А., 287  
Кудина О.П., 410  
Кургуз С.А., 108, 128, 140, 145, 150  
Куркатов С.В., 194  
Кутлахмедов Ю.А., 293

## Л

Ларионов А.В., 393  
Ли Н.И., 47, 50  
Литвяков Н.В., 409  
Лукашевич Р.В., 57

## М

Маликова И.Н., 300, 352  
Мальцев Ю. М., 68  
Мальцев Ю.М., 63, 86, 168  
Матвеева И.В., 293  
Медведева М.Ю., 306  
Межеричкий С.А., 409  
Мельгунов М.С., 363  
Мельников Н.Н., 72  
Мешкинова С.С., 312  
Минина В.И., 393  
Миронов В.П., 320, 410  
Митев А.Р., 315  
Могильная О.А., 325  
Москаленко О.Л., 421

## Н

Назаров А.Б., 246, 333  
Назиров Р.А., 156

## О

Орешков Д.Н., 326  
Орешкова Н.В., 326  
Орлова К. Н., 158  
Орлова К.Н., 160

## П

Панкратов Л.В., 11, 235  
Пересыпкин Е.В., 156  
Пинкина Т.В., 246  
Полежаев Р. И., 79  
Поморцева Н.А., 333  
Поплавская Т. В., 416  
Прокопенко Н.В., 339  
Протасевич А.А., 223  
Пузанов А.В., 162, 265, 312  
Пуликов А.С., 421  
Пухтеева И.В., 339

## Р

Радин А.И., 341  
Раздайводин А.Н., 341  
Ревенко Ю.А., 85  
Ревяко Ю.С., 11, 19, 235  
Репин В.С., 425  
Рихванов Л.П., 194, 267, 287, 352  
Родина В.В., 293  
Родионова Н.К., 333  
Рождественская Т.А., 162  
Романова А.А., 156, 166  
Ромашкин Д.Ю., 341  
Русакевич Д.В., 253

## С

Савчук О.Ф., 433  
Салтыков А. В., 357  
Самойлова Ю.А., 400, 402  
Семенов А.А., 160  
Синицкий М.Ю., 428  
Скударнов С.Е., 235  
Славкина О.В., 360  
Славская Л.А., 176  
Собянина Е.В., 19, 86, 168  
Солотчин П.А., 363  
Степанова Т.Н., 92

Страховенко В.Д., 300, 352  
Сухоруков Ф.В., 300, 352, 363

## **Т**

Тарасов И.В., 150, 156  
Татарников А. М., 228  
Тахауов Р.М., 400, 402, 409  
Тихонова И. В., 416  
Трофимова Е.А., 374  
Трофимова Е.А., 272

## **У**

Углова Е.С., 326  
Удалова А.А., 260

## **Ф**

Файзрахманов Ф.Ф., 360  
Федотова А.С., 378  
Фролова Е.Н., 50  
Фузелла Т. Ш., 385

## **Х**

Хабидов А. Ш., 357  
Хильманович А.М., 253  
Хуснутдинова В.Я., 223, 433

## **Ч**

Чепига Л.С., 246  
Чечеткин В.А., 63, 168, 315  
Чечёткин В.А., 194  
Чугуевский А.В., 363

## **Ш**

Шарафутдинов Р.А., 315  
Шевцова Н.Л., 96, 246  
Широкая З.О., 274  
Ширяева И.В., 400, 402  
Шишкин А.С., 326  
Шишлов А.Е., 63, 235  
Шленская Н.С., 176

## **Щ**

Щербов Б.Л., 182, 300, 352

## **Ю**

Юрчук Л.П., 274

## **Я**

Ястребинская А.В., 40  
Ястребинский Р.Н., 40



Научное издание

Радиоэкология XXI века

Редактор О.Ф. Александрова  
Компьютерная верстка М.М. Клуникова

Подписано в печать 26.04.2012 г. Формат 60 x 84/8  
Бумага офсетная. Печать плоская  
Усл. печ. л.  
Тираж 300 экз. Заказ 7534

Редакционно-издательский отдел  
Библиотечно-издательского комплекса  
Сибирского федерального университета  
660041, г. Красноярск, пр. Свободный, 79  
Тел/факс (391) 206-21-49. E-mail [rio@sfu-kras.ru](mailto:rio@sfu-kras.ru)  
<http://rio.sfu-kras.ru>

Отпечатано Полиграфическим центром  
Библиотечно-издательского комплекса  
Сибирского федерального университета  
660041, г. Красноярск, пр. Свободный, 82а  
Тел. (391) 206-26-58, (391) 206-26-49