

Д.Д.ЗЕРБИНО А.М.СЕРДЮК

ЧЕРНІВЕЦЬКА ХІМІЧНА ХВОРОБА:

НОВЕ ЕКОЛОГІЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ?

КІЄВІ

МОДЕРНІ

Алюміній

D. Zerbino, A. Serdiuk

CHERNIVTSI CHEMICAL DISEASE:
NEW ECOLOGIC PATHOLOGY?

(ESSAYS ABOUT EPIDEMIOLOGY, CLINIC REVEALINGS,
ETHIOLOGY. VERSIONS OF GENESIS, DOCUMENTS)

LVIV
«MISSIONER»
1998

Д.Д.Зербіно, А.М.Сердюк

ЧЕРНІВЕЦЬКА ХІМІЧНА ХВОРОБА:
НОВЕ ЕКОЛОГІЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ?

(НАРИСИ З ЕПІДЕМІОЛОГІЇ, КЛІНІКИ, ЕТІОЛОГІЇ.
ВЕРСІЇ ВИНИКНЕННЯ, ДОКУМЕНТИ)

Л Ь В І В
ВИДАВНИЦТВО «МІСІОНЕР»
1998

D. Zerbino, A. Serdiuk

CHERNIVTSI CHEMICAL DISEASE:
NEW ECOLOGIC PATHOLOGY?

(ESSAYS ABOUT EPIDEMIOLOGY, CLINIC REVEALINGS,
ETHIOLOGY. VERSIONS OF GENESIS, DOCUMENTS)

LVIV
«MISSIONER»
1998

Д. Д. Зербіно, А. М. Сердюк

**ЧЕРНІВЕЦЬКА ХІМІЧНА ХВОРОБА:
НОВЕ ЕКОЛОГІЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ?**

**(НАРИСИ З ЕПІДЕМІОЛОГІЇ, КЛІНІКИ, ЕТІОЛОГІЇ.
ВЕРСІЇ ВИНИКНЕННЯ, ДОКУМЕНТИ)**

ЛЬВІВ
ВИДАВНИЦТВО «МІСІОНЕР»
1998

ББК 57.33

3-57

УДК 616 053.2

Рецензенти: С.І.Гончарук, академік НАН та АМН України,
І.М.Трахтенберг, академік АМН
і член-кореспондент НАН України

Д.Д. Зербіно, А.М.Сердюк.

**3-57 Чернівецька хімічна хвороба: Нове екологічне захворювання?: (Нариси з епідеміології, клініки, етіології. Версії виникнення, документи). - Львів: Місіонер, 1998. - 280 с.
ISBN 966-7086-43-7**

Монографію присвячено вивченню захворювання дітей яке виникло епідемічно в м.Чернівці у другій половині 1988 року і отримало назву «Чернівецька хімічна хвороба» (ЧХХ). Розглянуто епідеміологію, клініку та терапію ЧХХ. Наведено основний принцип вивчення ЧХХ як невідомої раніше хвороби хімічної етіології, орієнтований на особливості клінічної картини. Проаналізовано всі основні фактори виникнення ЧХХ на підставі принципів, які рекомендуються для вивчення хвороб згодом хімічної етіології Всесвітньою організацією охорони здоров'я (1990). Викладено версії про джерела епідемії і про талій як основний етіологічний стимул ЧХХ. В монографії наведено офіційні документи у вигляді «Додатків».

Для педіатрів, терапевтів, дерматологів, патологоанатомів, медичних екологів, природознавців, державних діячів, громадян м. Чернівці.

Таблиць 33, рисунків 8

The book deals with study of children disease, appeared as an epidemic in Chernivtsy city in the second part of 1988 and was named «Chernivtsy chemical disease» (CCD). Epidemiology, clinic and therapy of CC D was considered. The main principle of study of CCD as a previously unknown disease with chemical etiology, oriented at the clinical peculiarities, was adduced. All main factors of the CCD development were analysed to the principles, suggested by WHO for study of diseases with presumably chemical etiology. Versions of epidemic sources and about the thallium as a main etiology stimulus of CCD were accounted. Official in the form of «Additions» were listed.

Tables 33, figures 8

ББК 57.33

ЗМІСТ

ВСТУП

1. Передмова.....	11
2. Завдання та документальний базис книги.....	13
3. Термінологія.....	15
4. Скорочення.....	17

Частина перша ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, КЛІНІКА І ТЕРАПІЯ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ХІМІЧНОЇ ХВОРОБИ

Глава I. Статистична та епідеміологічна характеристика чернівецької хімічної хвороби	20
1. Статистичні дані про чернівецьку хімічну хворобу: скільки ж дітей хворіло?.....	20
2. Епіданаліз початкового періоду захворювання.....	23
3. Проблеми і методи епідеміологічного дослідження неінфекційних захворювань.....	25
Глава II. Клінічна картина чернівецької хімічної хвороби.....	28
1. Стан органів дихання	32
2. Синдром алопеції і морфологічні зміни волосся	33
3. Психоневрологічний статус дітей.....	36
4. Зміни шлунково-кишкового тракту.....	37
5. Зміни крові.....	38
Глава III. Стартова та наступна терапія дітей при чернівецькій хімічній хворобі.....	41
1. Стартова терапія гострого періоду.....	41
2. Наступна терапія	42

Частина друга

ХВОРОБИ ХІМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ: ПРИНЦИПИ ВИВЧЕННЯ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ХІМІЧНОЇ ХВОРОБИ

Глава IV. Критерії захворювань згодом хімічної етіології.....	46
Глава V. Еколого-геохімічний фон чернівецької хімічної хвороби: фактори щодо фізичного середовища	52
Глава VI. Антропогенні фактори довкілля та чернівецька хімічна хвороба.....	56
Глава VII. Чернівецька хімічна хвороба: сімейно-соціальний, статеві-віковий аналіз	60

Частина третя
СТАН ГЕНОФОНДУ ПОПУЛЯЦІЇ м. ЧЕРНІВЦІ

1. Генетико-екологічна характеристика популяції м. Чернівці.....	65
2. Цитогенетичний аналіз репрезентативних груп популяції м. Чернівці.....	69
3. Морфологічний аналіз кісткової системи ембріонів людини.....	77
4. Стан щитовидної залози у дітей з ЧХХ.....	84

Частина четверта
ДЖЕРЕЛА ЕПІДЕМІЇ ДІТЕЙ У ЧЕРНІВЦЯХ. ТАЛІЙ -
ОСНОВНИЙ СТИМУЛ

Глава IX. Версії про джерела епідемії у Чернівцях.....	90
1 Біологічні версії.....	90
2 Хімічні версії.....	93
3 Фізичні версії.....	95
4 «Військова» версія.....	97
Глава X. Талій як основний етіологічний стимул чернівецької хімічної хвороби	100
1 Початкові відомості про наявність талію в біологічному матеріалі та навколишньому середовищі.....	100
2 Талій - основний стимул захворювання дітей у Чернів - цях.....	101
3 Аналіз версій про можливі джерела надходження сполук талію у зовнішнє середовище.....	105
4 Гіпотеза про джерела талію у Чернівцях.....	106
5 Талій та його сполуки	108
6 Визначення талію у біоматеріалах хворих дітей м. Чернівці.....	109

ПІСЛЯМОВА

1 Еволюція назви хвороби дітей у Чернівцях	112
2 Чернівецька хімічна хвороба як нове екологічне захворювання	113
3. Кінцеві результати епідеміологічного дослідження ЧХХ як хвороби невідомої етіології за критеріями (ВООЗ)	119
4 Віддалені етапні результати: стан дітей, що перенесли чернівецьку хворобу.....	122
5 Стан здоров'я дітей, які перенесли чернівецьку хімічну хворобу (в динаміці 10-річного диспансерного спостере- ження).....	124
6 Питання, що залишилися.....	131

ЛІТЕРАТУРА.....	133
ДОДАТКИ.....	141
Коментар до «Додатків».....	142
Додаток I. Офіційні документи про ЧХХ у дітей (9 документів)	
Документ №1 (1988р.)	143
Документ №2 (1988р.)	147
Документ №3 (1988р.)	182
Документ №4 (1989р.).....	195
Документ №5 (1989р.)	205
Документ №6 (1989р.)	207
Документ №7 (1991р.)	209
Документ №8 (1992р.)	211
Документ №9 (1995р.)	236
Додаток II. Про назву «чернівецька хімічна хвороба»	245
Додаток III. Список публікацій в газетах про ЧХХ у дітей (1988-1995)	246
Додаток IV. Загальний список хворих дітей, що перебувають на диспансерному обліку у дитячій міській лікарні №2 м. Чернівці.....	248
Додаток V. Анкета ребенка, перенёсшего ХЭИ	257
Додаток VI. Карта епидобследования.....	263
Додаток VII. Анамнестическая анкета на здорового, больного ребенка	265

CONTENTS

INTRODUCTION

1. Preface 11
2. Problems and documental basis of the book 13
3. Terminology 15
4. Abbreviations 17

Part one

EPIDEMIOLOGY, CLINIC AND THERAPY OF THE CHERNIVTSY CHEMICAL DISEASE

- Chapter I. Statistic and epidemiologic characteristics
of Chernivtsy chemical disease 20
1. Statistic data about Chernivtsy chemical disease: how many
children were ill? 20
 2. Epidemiologic analysis of the first period of the disease 23
 3. Problems and methods of the epidemiologic study of
no infection disease 25
- Chapter II. Clinic of the Chernivtsy chemical disease 28
1. State of the respiratory system 32
 2. Alopecia syndrome and morphologic changes of hair 33
 3. Psychoneurological status of children 36
 4. Changes of gastro-intestinal tract 37
 5. Changes of blood system 38
- Chapter III. Initial and subsequent therapy of children
with Chernivtsy chemical disease 41
1. Initial therapy of the acute period 41
 2. Subsequent therapy 42

Part two

DISEASES WITH CHEMICAL ETIOLOGY: THE MAIN PRINCIPLES OF STUDY OF CHERNIVTSY CHEMICAL DISEASE

- Chapter IV. Criteria of the diseases according to
chemical etiology 46
- Chapter V. Ecologic and geochemical background of the
Chernivtsy chemical disease: physical factors 52
- Chapter VI. Enviromental antropogenic factors and Chernivtsy
chemical disease 56

Chapter VII. Chernivtsy chemical disease: analysis of familial, social factors, sex and age	60
--	----

Part three

STATE OF THE POPULATION'S GENOFUND IN CHERNIVTSY CITY

Chapter VIII. Medical and genetic peculiarities of population reproduction in Chernivtsy city	64
1. Genetic and epidemiologic characteristics of Chernivtsy city population	65
2. Cytogenetic analysis of representative groups of Chernivtsy city population	69
3. Morphologic analysis of human embryos bone system	77
4. State of thyroid gland in children with Chernivtsy chemical disease	84

Part four

**SOURCES OF EPIDEMIC IN CHERNIVTSY.
THALLIUM - THE MAIN STIMULUS**

Chapter IX. Versions about the sources of Chernivtsy epidemic...	90
1. Biologic versions	90
2. Chemical versions	93
3. Physical versions	95
4. «Military» version	97
Chapter X. Thallium as the main etiologic stimulus of the Chernivtsy chemical disease	100
1. Initial information about presence of thallium in the biologic material and enviroment	
2. Thallium - the main stimulus of children's illness in Chernivtsy	101
3. Analysis of versions about possible sources of thallium combines penetration into environment	105
4. Hypothesis about thallium sources in Chernivtsy	106
5. Thallium and its combines	108
6. Examination of thallium in biomaterial of ill children in Chernivtsy city	109
CONCLUSION	
1. Evolution of the Chernivtsy children disease name	112
2. Chernivtsy chemical disease as a new ecologic pathology	113
3. Final results of Chernivtsy chemical disease investigation, as a disease with unknown etiology (according to WHO criterions)	119
4. Remote results: state of health in children who had Chernivtsy chemical disease	122

5. State of health in children, who had Chernivtsy chemical disease (10-years dynamic dispenser observation).....	124
6. Unsolved questions	131
LITERATURE	133
ADDITIONS	141
Commentary to «Additions»	142
Addition I. Official documents about CCD in children (9 documents)	
Document №1 (1988).....	143
Document №2 (1988)	147
Document №3 (1988)	182
Document №4 (1989).....	195
Document №5 (1989).....	205
Document №6 (1989)	207
Document №7 (1991)	209
Document №8 (1992).....	211
Document №9 (1995).....	236
Addition II. About the name «Chernivtsy chemical disease»	245
Addition III. List of publications about CCD in children (1988-1995)	246
Addition IV. General list of ill children? Registered in Children city hospital N2 of Chernivtsy city	248
Addition V. Children questionnaire.....	257
Addition VI. Epidemiologic examination card	263
Addition VII. Anamnestic questionnaire on healthy and ill child..	265

В С Т У П

1. Передмова

Серед основних груп причин захворювань: біологічних, механічних, соціально-психологічних, фізичних, хімічних - останні і досі менш відомі. Хімічний і фізичний пресинг на організм людини зростає. Головна проблема екології людини - забруднення навколишнього середовища - ставить все нові завдання перед медиками і не тільки перед ними (А.М. Сердюк, 1988, 1995, 1996). Серед глобальних проблем екології стан здоров'я людини має бути на першому місці. З'явилися нові уявлення, нові напрямки в екології та медицині: екологічна патологія та екологічна нозологія (Д.Д. Зербіно, 1992, 1993, 1994, 1996). Йдеться про приховані зміни у здоров'ї людей, що не доходять до розвитку хвороби, - екологічна патологія. Вона може мати різний генез, але частіше за все - хімічний та фізичний. Екологічна нозологія - розвиток конкретних захворювань у зв'язку з негативним впливом забрудненого навколишнього середовища. Нині вже відомі епідемії «хвороб цивілізації» (А.М. Сердюк, 1988), цілі епідемії хімічних хвороб (Д.Д. Зербіно.1991).

У серпні 1988 року в Чернівцях виникла цілком своєрідна, раніше невідома хвороба у дітей. На початку захворювання припускали різні причини, ніби пов'язані із впливом якихось біологічних та фізичних (радіацій) агентів. Пізніше виявилось, що це хімічне захворювання, і багато інших припущень було відхилено.

Краще за все було вивчено клініку чернівецької хвороби, хоч деякі деталі її залишилися поза увагою дослідників. Принаймні - не піддавались науковому аналізу. Ряд питань епідеміологічного, статистичного та соціально-гігієнічного характеру в літературі майже не знайшли повного відображення. В опублікованих працях не було співставлено результати роботи багатьох комісій. А на той час їх було багато, з великою кількістю членів, які працювали по кілька

днів і потім від'їжджали. На жаль, не було справжнього дослідницького підходу. Члени комісії, які мали офіційне завдання, збирали те, що було накопичено до їхнього приїзду, і ці матеріали намагались аналізувати, «складаючи» у різні довідки, акти і т.ін.

Багато зробили співпрацівники кафедри педіатрії (проф. А.О.Безруков), інші вчені (доцент Ю.Н. Нечитайло, проф. А.М.Бухарович) Чернівецького медичного інституту (ректор проф. В.П.Пішак), а також НДІ медико-екологічних проблем у Чернівцях (директор - к.м.н. М.Г. Проданчук), група працівників Львівського медичного інституту, Львівського НДІ педіатрії, акушерства та спадкової патології (директор - доктор медичних наук О.З.Гнатейко). Неоцінимо велику роботу під час епідемії і після неї проводили співпрацівники обласної (зав. - В.П.Проценко) та міської (зав. - Л.М. Онасенко) санітарно-епідеміологічних станцій, облздороввідділу (І.Т. Пенишкевич, А.С. Баніт, О.І. Грушко), військовий токсиколог В.І.Білоус, мер міста П.Каспрук. Було проведено кілька науково-практичних конференцій. Ряд лікарів написали і захистили кандидатські дисертації: Л.Н. Резнік, І.Д. Бабак (обидва зі Львова), О.К. Колоскова, М.І. Поліщук (Чернівці).

Автори цієї книги взяли на себе труд зібрати і проаналізувати бодай не всі, але доступні, часом розпорошені дані, що стосуються цього незвичного, досі невідомого захворювання дітей. Це тим більше необхідно було зробити, бо вже минуло десять років від початку епідемії. Однак значна частина матеріалів виявилась для нас недоступною. Їх не вдалось розшукати, хоч неодноразові зусилля до цього докладалися. Якщо ці документи про трагедію у Чернівцях і не загинули, то лежать десь в архівах без діла або у когось на полицях між численними непотрібними і потрібними паперами. «Зникли» (невідомо, де вони є) результати аналізів біосередовищ, які відправлено до Москви, Ташкенту, Канади, Нідерландів. Які результати дослідження ґрунту? Хто проаналізував численні документи, зібрані у прокуратурі м. Чернівці, тобто які результати кримінальної справи, що її було відкрито ще у 1988 році? Які можуть бути секрети в наш час? Тим більше що йдеться про здоров'я нації. І ще декілька загальних зауважень. Декому з дослідників ЧХХ автори цієї книги пропонували взяти участь у її написанні. Не засуджуємо тих, хто не відгукнувся: вони мають

інші інтереси, інші форми зайнятості, свою систему цінностей. Можливо, вони прагнуть опублікувати свої власні спостереження, пошуки, роздуми, конкретні дослідження. І це заслуговує на схвалення. Підкреслюємо - наша книга не закриває проблему, а навпаки, ставить ряд невирішених питань.

Дякуємо за участь у написанні окремих розділів книги лікарям В.І. Цвілю, В.П. Проценкові (глави VI, VII), львівським генетикам: Ю.Й. Гаврилюку, О.З. Гнатейкові, Д.В. Заставній, О.О. Созанському, М.Р. Лозинській, І.А. Седневій, З.В. Осадчуку (частина третя), а також головному лікарю обласної дитячої лікарні №2 м. Чернівці Н.М.Шевчук (розділ «Заключения»),

Вважаємо своїм приємним обов'язком подякувати всім, хто сприяв написанню цієї книги, особливо - А.С. Баніту, В.І. Білоусу (м. Чернівці), О.О. Бобильовій (м.Київ), В.М. Гайдачуку, В.М. Гуцуляку, О.І. Грушкові, С.А. Ісаченко (м. Чернівці), О.П. Малюк, Я.Р. Мерцало, Л.П. Недодаєвій (м. Львів), В.П. Пішаку, Г.В. Хоменко, Л.Ф. Чередарик (м. Чернівці).

Ми всі повинні вклонитися світлій пам'яті видатного патріота України Віктора Олександровича Фреліха (м. Чернівці), голові організації «Зелене відродження Буковини».

1. Завдання та документальний базис книги

Завданням цього узагальненого дослідження було:

1. Уточнити статистичні дані про захворювання дітей на хімічну хворобу у Чернівцях.
2. Проаналізувати, співставити і зробити висновки епідеміологічного характеру на підставі неопублікованих офіційних документів (актів, протоколів, довідок) різних комісій, що працювали у Чернівцях.
3. Описати клінічну картину ЧХХ.
4. Викласти дані про стартову і наступну терапію дітей, що захворіли.
5. Вивчити медико-географічну («фактори, що відносять-ся до фізичного середовища») та епідеміологічну ситуацію у Чернівцях перед епідемією і під час неї*.

* У 1990 році вийшла фундаментальна публікація ВООЗ «Принципы изучения болезней предположительно химической этиологии и их профилактика. Гигиенические критерии состояния окружающей среды 72: Совместное издание Программы ООН по окружающей среде, Международной организации труда и Всемирной организации здравоохранения, Женева, 1990. - 76 с.». У написанні нашої книги ретроспективно було проаналізовано всі матеріали про ЧХХ на підставі цих принципів ВООЗ (Д.Д.Зербіно, А.М.Сердюк).

6. Дати оцінку версіям про джерела хімічних стимулів в навколишньому середовищі Чернівців.

7. Проаналізувати версії (варіанти думок) про конкретний хімічний стимул захворювання дітей.

8. Проаналізувати загальний статус дітей в даний час (віддалені результати).

Питання епідеміології обговорювались на комісіях, але не публікувались. Мало того - деякі відомості було засекречено. Отже, матеріалом для цієї книги послужили.

1. Власні дослідження, а також зроблені під керівництвом Д.Д.Зербіно дисертаційні роботи Л.Н.Резніка, І.Д.Бабак.

2. Наукові роботи, виконані в Чернівцях.

3. Публікації лікарів, що лікували дітей у Чернівцях, Києві та Москві.

4. Неопубліковані (архівні) офіційні матеріали - акти, звіти, довідки різних комісій, Що працювали у Чернівцях (додаток I, документи №№ 1,2,4,5,6,7,8,9).

5. Документ під грифом «цілком таємно» (додаток I, документ №3).

6. Неопубліковані матеріали міської та обласної санітарно-епідеміологічної станції м. Чернівці.

7. Статистичні дані про захворюваність дітей у Чернівці і районах області на підставі вивчення карт епідобстеження (розшифровка разом з В.П.Проценком) (додаток V, VI).

8. Вивчення «факторів, що відносяться до фізичного середовища» (за ВООЗ, 1990) або еколого-геохімічного фону на основі досліджень В.М.Гуцуляка.

9. Вивчення версії (публікації в газетах - додаток III) про можливі джерела захворюваності і конкретні етіологічні стимули.

10. Вивчення «антропогенних факторів навколишнього середовища» (за ВООЗ, 1990)

11. Вивчення «факторів, що відносяться до потерпілого індивіда» (за ВООЗ, 1990).

12. Дослідження талієвої версії на підставі секретних даних (додаток I, документ №3)

Наводимо основні документи у «Додатках», оскільки читач може сам їх проаналізувати і скласти власну думку про ситуацію на той час, коли ці звіти, акти, довідки було складено. За ними - праця багатьох людей, яким ми маємо бути дуже вдячні. Вони об'єктивно зафіксували стан хво-

рих і все те, що їх оточувало. Треба відзначити і працю ко-респондентів різних газет, які щиро прагнули збудити (у нашому розумінні цього слова) громадськість і органи вла-ди для боротьби з цим захворюванням (додаток III). Особлива вдя-чність за працю - лікарям і сестрам.

1. Термінологія

«*Хімічну хворобу*» незвичного характеру, що виникла в м Чернівці і призвела до масового ураження дітей, визначе-но вперше в клінічній практиці органів охорони здоров'я колишнього СРСР і у світовій практиці.

У 1988 році було утворено Урядову комісію з вивчення причин алопеції. До складу восьми груп залучили понад 200 спеціалістів з 30 науково-дослідних установ республіки, Союзу, міжнародних медичних організацій. В результаті на-звано основну причину захворювання - «*хімічне отруєння талієм*», як наслідок одноразового його викиду.

В офіційних документах цієї комісії та ряду інших засто-совувались такі терміни, дефініції і більш широкі визначен-ня цього незвичного, раніше невідомого захворювання: «*хімічна хвороба незвичного генезу*», «*чернівецька хвороба - унікальний випадок у світовій практиці, їй немає аналогів*», «*захворювання дітей, яке супроводжується алопецією*», «*хімічна екзогенна інтоксикація*» (висновки групи експертів Міністерства охорони здоров'я УРСР, грудень 1991р.).

В ряді статей і дисертацій назва захворювання дітей у Чернівцях була така: «*химическая болезнь детей в г. Чер-новцы*» (А.С.Баніт, І.Т.Пенишкевич, 1990); «*диффузная ало-пеция интоксикационной этиологии*» (Л.Д.Калюжна і співавт., 1990); «*химическая интоксикация*» (Ю.В.Павлов і співавт., 1990); «*химическая интоксикационная алопеция (ХИА)*» (А.М.Бухарович, 1991); «*чернівецька хвороба*» (В.С.Прокопчук, 1993); «*хімічна хвороба у дітей*» (Є.М.По-ліщук і співавт., 1993); «*чернівецька хвороба*» (О.К.Колос-кова, 1994); «*чернівецька хвороба у дітей*» (Л.О.Безруков і співавт., 1994).

У 1994 році з'явилась нова назва захворювання - «*черні-вецька хімічна хвороба*». Майже одночасно її запропонували Д.Д.Зербіно та Ю.М.Нечитайло. Через те, що було за-вершено кілька дисертацій з проблеми, яка вперше з'явилась у Чернівцях, - особлива хімічна хвороба дітей, ВАК України звернулася до Міністерства охорони здоров'я України з

проханням прийняти єдину назву цього захворювання. МОЗ України прийняло рішення, в якому говориться, що «найбільш вдалою робочою назвою є «чернівецька хімічна хвороба» (додаток П). І це справді найточніша назва, оскільки вона охоплює всі особливості хвороби (хоч і не говорить точно про етіологію): географію хвороби, де її вперше було виявлено (аналогічний підхід - холера Ель-Тор, хвороба Мінамата); Її генез - не інфекційна, а хімічна; зрештою, це хвороба зі своєю етіологією, механізмом розвитку, клінікою, а не синдром, яким є алопеція, або навіть лише симптом, надзвичайно яскравий, який різко психогенно впливає на батьків, але лише симптом.

Дві з найпоширеніших назв - «інтоксикаційна алопеція», «хімічна екзогенна інтоксикація» - невдалі, бо перша підкреслює лише один симптом (алопеція), а друга - всі три слова, по суті справи, говорять про одне і те ж, тобто це є тавтологія за змістом. Проте цікавою є «еволюція», «хронологія», яких зазнала за назвами ця хвороба (табл.1).

«Еволюція» назв незвичайної хвороби дітей у м. Чернівці (1988-1995)

Назви	Автори, рік публікації
Химическая болезнь детей в г. Черновцы	А.С Банит, И.Т.Пенишкевич, 1990
Диффузная алопеция у детей	В. К, Таточенко и соавт.,1990
Химическая болезнь детей в Черновцах	Д.Д. Зербино, Л. Н. Резник, И.Д. Бабак, 1991
«Чернівецька хвороба» у дітей	Л.О. Безруков і співавт., 1993
Хімічна інтоксикація у дітей	Л.О Безруков і співавт., 1993
Хімічна інтоксикація із синдромом тотальної алопеції	Ю.Д.Годованець, 1993
Хімічна інтоксикаційна алопеція	О.К. Колоскова. 1993
Невідоме екообумовлене захворювання дітей із синдромом тотальної алопеції	Ю.І. Нечитайло, 1993
Екозалежна патологія у дітей в м Чернівці	Р.Н. Каланча і співавт.. 1993
Захворювання у дітей невідомої етіології із синдромом тотальної алопеції	Л.О. Безруков і співавт., 1994
Чернівецька хімічна хвороба	Д.Д. Зербіно і співавт., 1994 Ю І. Нечитайло, 1994
Чернівецька хімічна хвороба	МОЗ України, 1995

2. Скорочення

ЧХХ -чернівецька хімічна хвороба
ХЕІ -хімічна екзогенна інтоксикація
ХЭИ -химическая экзогенная интоксикация
ХИ -химическая интоксикация
ХІА -хімічна інтоксикаційна алопеція
ГРВІ -гостра респіраторна вірусна інфекція
ГРЗ -гостре респіраторне захворювання
ПВР -природжені вади розвитку
ПРЦ -передчасне розходження центромер
ГДК - гранично допустимі концентрації
СА - спонтанні аборти
МКХ - міжнародна класифікація хвороб
ХА -хромосомні аберації
ВОЗ -Всемирная организация здравоохранения
ВООЗ -Всесвітня організація охорони здоров'я
ЛНДІСП - Львівський науково дослідний інститут спадкової патології
МОЗ -Міністерство охорони здоров'я
ВНДІТОКС - Всесоюзний науково-дослідний інститут гігієни і токсикології
АН -Академія наук
АМН -академія медичних наук
ВАК -Вища атестаційна комісія

ЧАСТИНА ПЕРША

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ,
КЛІНІКА І ТЕРАПІЯ
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ХІМІЧНОЇ
ХВОРОБИ

«Раптовий спалах хвороби, яка вважається «ною», часто приписується невідомому інфекційному агенту. При виясненні етіології слід брати до уваги фактори хімічної природи».

*Принципы изучения болезней
предположительно химической
этиологии и их профилактика (ВОЗ,
Гигиенические критерии состояния
окружающей среды 72).-М., 1990- С. 15*

**СТАТИСТИЧНА ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ХІМІЧНОЇ ХВОРОБИ**

**1. Статистичні дані
про чернівецьку хімічну хворобу:
скільки ж дітей хворіло?**

Існує кілька списків дітей, що захворіли у Чернівцях. Інформацію про кількість хворих ми отримали з різних джерел: а) із офіційних документів (табл.2); б) з опублікованих наукових статей і тез наукових праць (табл.3); в) з газетних статей (табл.4, додаток III). Як видно, розбіжність у визначенні кількості хворих була досить значною. Чим це пояснюється, частково зазначається у висновках до таблиці 2.

Отже, нема єдиної цифри про кількість дітей, що захворіли. В різних джерелах вказані різні цифри. Це опосередковано говорить про те, що не було єдиного об'єднуючого, координуючого науково-практичного центру, який би з самого початку розробив реєстр дітей, що захворіли. Цим «скористалися» журналісти, які інтенсивно добували відомості про кількість дітей, що захворіли, із різних джерел, часом доволі випадкових. Цим і пояснюються величезні цифри у деяких газетних статтях (табл.4), а їх опубліковано кілька десятків (додаток III). У цій книзі ми не знехтували такою інформацією, бо вона відображала стурбованість батьків, громадськості, змушувала організаторів і медиків до максимуму зусиль для ліквідації епідемії.

До 1995 року найповнішими даними володіла дитяча міська лікарня №2 м. Чернівці. У цій лікарні на диспансерному обліку до 1995 року перебувало 174 дитини з діагнозом «хімічна екзогенна інтоксикація» (ХЕІ) (додаток IV). У частині діагнозів є роз'яснення - «отруєння талієм». Усього таких дітей 106. В ряді спостережень слідом за терміном ХЕІ зазначено «екзогенна інтоксикація важкими металами», або «отруєння солями важких металів» (одинадцять таких спостережень); вказівок же на вплив талію у цих спостереженнях нема. Випадіння волосся було зазначено у 102 дітей. Серед них: тотальна алопеція у 52; дифузна алопеція у 42; гніздова (ареата) алопеція у 8.

Кількість дітей, що перенесли ЧХХ
(за даними офіційних комісій: довідок, звітів, актів, списків,
1988-1995 р.р.)

Назва документів	Рік	Кількість хворих
«Акт расследования причин алопеции у детей в г. Черновцы» (додаток I, документ №1)	1988 19.10	56
«Справка о результатах работы комиссии Минздрава УССР по расследованию причин заболевания детей в г. Черновцы, сопровождающегося алопецией» (додаток 1, документ №2)	1988 25.XI	132*
«Заключительный отчёт о результатах работы по установлению причин, по осуществлению мероприятий, направленных на ликвидацию последствий вспышки заболевания у детей в г. Черновцы (додаток I, документ №3)	1988 5.XII	132
«Справка о результатах по проведению эпидемиологической и санитарно-гигиенической оценки ситуации в г. Черновцы в связи с заболеванием детей, сопровождающимся алопецией, по состоянию на апрель 1989 г.» (додаток I, документ №4)	1989 2.IV	165
«Общий список больных детей, состоящих на диск - пантерном учёте в детской городской больнице №2» (додаток IV)	1993 23 IV	161
«Довідка про результат розгляду питань про стан організації та здійснення медико-санітарного та соціального забезпечення дітей, що захворіли у 1988 році на «хімічну екзогенну інтоксикацію» (ХЕІ) (додаток I, документ №9)	1995 10.111	165(1988)** 172(1989) 178(1995)

* У цій «Справке» пояснюється, що розбіжність у кількості офіційно зареєстрованих випадків (у довідці МОЗ УРСР за 1988 рік - 132 хворих) пов'язана з тим, що 3 хворих перебували на лікуванні поза м. Чернівці і відомості про них отримано вже після складання довідки 1988 року.

** Три різні цифри кількості хворих дітей з'явилися у довідці комісії 1995 р. (додаток I, документ №9) у зв'язку з тим, що в наступні роки «додавалися хворі діти з діагнозом «ХЕІ»: у 1989 р. - 7 хворих, 1990 - 1 хворий, у 1991 - 2 хворих, 1992 - 2 хворих, у 1993 - 1 хворий. Про це у довідці сказано «привірняні до тих, що перенесли ХЕІ». Решті дітей діагнози «ХЕІ» були поставлені у Москві та Санкт-Петербурзі.

Таблиця 3

**Кількість дітей, що захворіли в м. Чернівці
та обстежених у Чернівцях, Києві, Москві
(за даними статей у наукових журналах та тез наукових праць)**

Автори публікацій, рік	Загальна кількість дітей, що захворіли	Кількість обстежених дітей		
		у Чернівцях	у Києві	у Москві
Баніт А.С., Пенишкевич І.Т., 1990	165			
Таточенко В.К. із співавт., 1990				69
Павлов Ю.В. із співавт., 1990				27 (дослідження волосся)
Безруков Л.О. із співавт., 1991	129	129		
Зербіно Д.Д. із співавт., 1991		100		
Калюжна Л.Д. із співавт., 1991	132		83	
Гінгуляк М.Г. із співавт., 1994		36		
Каланча Р.І. із співавт., 1993		89		
Колоскова О.К., 1994	173	90		
Поліщук М.І., 1994		75		

Таблиця 4

**Кількість дітей, що захворіли у м. Чернівці
у 1988 р. (за даними газетних статей - додаток III)**

Автори публікацій, газета, рік, дата	Загальна кількість дітей, що захворіли
Скорбилина Т., Медицинская газета, 1988, № 92-93, 11 ноября	113
Киселёв С., Литературная газета, 1988, № 46, 16 ноября	127
Киселёв С., Литературная газета, 1989, 5 апреля	150
Пелех В., Львовская правда, 1989, 15 апреля	160
Сердюк О. Медицинская газета, 1989, 28 апреля	165
Фрелих В., Буковина, 1991, 14,15,19,20,22,26 листопада	707 (у місті) 361 (у сільській місцевості)
Фрелих В., Час, 1992, 18 вересня*	167
Чередарик Л., Молодий буковинець, 1992,28 листопада	1600 (185-XEI)**

* У тій же статті В.Фрелих пише: «Тільки у 1988 р. від різного ступеня хімічного ураження постраждало 337 чоловік, у т.ч. 293 в місті та 44 - у сільській місцевості».

** XEI - «хімічна екзогенна інтоксикація».

2. Епіданаліз початкового періоду захворювання

За період з 01.08.1988 року до грудня 1988 року в області зареєстровано 165 випадків (додаток І, документ №4) захворювання дітей екзогенною хімічною інтоксикацією.

Випадки реєструвались в серпні-листопаді 1988 року в наступних місяцях: серпень - 7 випадків (4,3%), вересень - 21 випадок (12,7%), жовтень - 88 випадків (53,3%), листопад 49 випадків (29,7%). В м. Чернівці було зареєстровано 147 випадків (89,1%), в районах області - 18 (10,9%). Випадки були в таких районах: Глибоцький - 7 випадків (4,3%), Заставнівський - 3 випадки (1,8%), Кіцманський - 1 випадок (0,6%), Новоселицький - 1 випадок (0,6%), Сторожинецький 4 випадки (2,4%), Хотинський - 2 випадки (1,2%). Захворювання реєструвались лише у дітей в віці до 14 років, в основному до 7 років (142 випадки, або 86,1%). Питома вага дітей по окремих вікових групах коливалася від 5,4% (в 5 років) до 20% (в 2 роки) (табл.5) (додаток І, документ №4).

Таблиця 5

**Кількість випадків захворювання ЧХХ:
розподіл за віком**

№	Вік	Абсолютна кількість випадків	В процентах
1	До 1 року	10	6,1
2	1 рік	31	18,8
3	2 роки	33	20,0
4	3 роки	26	15,8
5	4 роки	11	6,7
6	5 років	9	5,4
7	6 років	12	7,3
8	7 років	10	6,1
9	8 років	5	3,0
10	9 років	4	2,4
11	10 років	3	1,8
12	11 років	6	3,6
13	12 років	-	-
14	13 років	1	0,6
15	14 років	4	2,4
Всього		165	100,0

Таким чином, захворюваність в основному спостерігалась у дітей віком від 1 до 3 років - 54,6%. Дорослі не хворіли.

Випадки були в основному поодинокі: в 112 вогнищах (89,7%) реєструвалось по одному хворому і лише в 23 вогнищах (10,3%) - по 2 і більше хворих екзогенною хімічною інтоксикацією (18 вогнищ - по 2 випадки, 3 вогнища по 3 випадки і 2 вогнища - по 4 випадки).

З 23 сімейних вогнищ, де реєструвались 2 і більше випадків екзогенної хімічної інтоксикації, 22 знаходились в Чернівцях і одне вогнище в с.Ширівці Заставнівського району.

Особливо важливо підкреслити, що з 18 хворих дітей, які проживають в районах, 14 разом з батьками в серпні-жовтні 1988 року приїжджали в місто Чернівці.

З 71 дитячого дошкільного закладу міста Чернівці захворювання виявлені в 36 (50,7%), де зареєстровано 79 випадків, або 47,8% від загальної кількості хворих. Захворювання в дитячих дошкільних закладах були, як правило, поодинокі, в різних групах. Епідеміологічного зв'язку між випадками не виявлено. По 1 випадку було в 10 дитячих дошкільних закладах, по 2 випадки - в 15; по 3 випадки - у 3, по 4 випадки в 5, по 5 випадків в двох дошкільних закладах.

З 36 середніх шкіл міста хворі реєструвались в 17 (47,2%), де виявлено 28 випадків, або 16,9% від загальної кількості хворих. Як і в дошкільних дитячих закладах, в школах не просліджується чітких зв'язків між випадками.

В 48 випадках (35,3%) хворіли діти, які відвідували дитячі заклади. Епідеміологічних зв'язків між випадками також не виявлено.

Серед дітей, які хворіли на екзогенну хімічну інтоксикацію (як тоді називали), хлопчики становили 49,6% (82 випадки), дівчатка - 50,4% (83 випадки).

3. Проблеми і методи епідеміологічного дослідження неінфекційних захворювань

Як відомо, епідеміологічне обстеження включає: 1. Опитування, тобто збір епідеміологічного анамнезу шляхом розпитування хворого, його рідних та оточення; 2. Огляд осередка, за яким оцінюється його санітарно-гігієнічний стан з пічки зору з'ясування умов, що сприяли виникненню та поширенню хвороби; 3. Проведення додаткових або допоміжних діагностичних досліджень; 4. Вивчення документів, що підносяться до обліку та реєстрації захворювань, спостереження за тими, що перехворіли, та вогнищами, проведення профілактичних та епідеміологічних заходів; 5. Оформлення результатів епідеміологічного обстеження та складання заключення (Г.В.Васильєв, А.М.Голяченко - Методы эпидемиологического изучения неинфекционных болезней. -Киев:

«Здоров'я»-1983). Іншими словами, програми, призначені для епідеміологічного опису інфекційних хвороб, можуть бути використані з конкретними поправками та доповненнями і для епідеміологічного опису неінфекційних хвороб.

Епідеміологічний підхід може допомогти визначенню закономірностей перебігу процесу поширення хвороби на певній території. Багато соціальних та біологічних причин можуть сприяти розкриттю конкретної причини захворювань. Для епідеміологічного аналізу ці загальні причини можна звести у три групи (Г.В.Васильєв, А.М.Голяченко,1983). Першу групу складають причини з тривалим строком дії і можуть бути названі постійно діючими причинами. До таких причин можна віднести і процес урбанізації, що бурхливо протікає, зростаючий ритм життя, значну нервову напруженість та психоемоційне навантаження, малу фізичну активність, надлишок харчування, зловживання алкоголем та тютюном. Без сумніву, сюди ж належить, на нашу думку, тривале, постійне забруднення навколишнього середовища.

Друга група причин зміни захворюваності - це тимчасово діючі фактори. Їх дія виявляється не протягом всього того періоду, що вивчається, а лише в якійсь його частині.

Третій вид причин, що явно впливає на рівень захворюваності, - сезонно діючі фактори, залежність від циклічності зміни часів року. Ці зміни також відбиваються на динаміці захворюваності та смертності населення (Г.В.Васильєв, А.М.Голяченко, 1983).

На думку Міжнародної епідеміологічної асоціації (МЕА), перед епідеміологією стоять три основні завдання: 1. Охарактеризувати розподіл захворювань по групах населення і масштаби проблем, що пов'язані з цими захворюваннями;

Подати дані, що вимагаються для планування служб профілактики та лікування захворювання і боротьби з хворобами, для організації цих служб та оцінки їх діяльності;

3. Виявити етіологічні фактори, що визначають патогенез різних захворювань (Эпидемиологические методы в изучении проблем пожилых. Доклад научной группы ВОЗ по эпидемиологии старения. Серия технических докладов, вып.706. - ВОЗ, Женева, 1986, 95с.).

З приводу цих трьох основних завдань слід сказати, що вони будуть розглядатися і у цій книзі.

Значають, що діагностичні методи, які використовують ся при епідеміологічних обстеженнях, повинні мати ряд певних властивостей. Придатний для цього діагностичний метод має бути: 1. Результативним, тобто тести повинні забезпечити виявлення максимальної кількості випадків захворювання; 2. Специфічним, щоб тільки найменша кількість неуражених осіб потрапила до складу тих, що захворіли; 3. Послідовним, тобто тест повинен давати однаковий результат при повторному проведенні; 4. Простим і дешевим при його широкому використанні у польових умовах; 5. Прийнятним для населення, що обстежується (Эпидемиологические методы изучения хронических болезней. 11-й доклад комитета экспертов ВОЗ по санитарной статистике. - ВОЗ, Женева, 1968). Майже усі ці рекомендації необхідно також було виконати при проведенні дослідження ЧХХ.

А ключовою рекомендацією, надзвичайно важливою для розуміння ЧХХ, були положення ВОЗ про принципи вивчення хвороб згодом хімічної етіології (ВОЗ, 1990). В спеціальному переліку цієї монографії виділені фактори, що підлягають розгляду в ході епідеміологічного дослідження. Наводимо їх дослівно, мовою оригіналу, оскільки саме вони рекомендуються для вивчення хвороб з невідомою етіологією. У пошуках епідеміології ЧХХ ми намагалися їх дотримуватися.

«Факторы, подлежащие рассмотрению в ходе эпидемиологического исследования болезни неизвестной этиологии (ВОЗ, 1990, с.32).

а) Факторы, относящиеся к физической среде

Географическая характеристика (включая высоту над уровнем моря, природные условия, удаленность от рек, озер, болот)

Климатические условия

Сезонность появления симптомов

б) Антропогенные факторы окружающей среды

Питание

Практика создания, кулинарной обработки, потребления и хранения пищевых продуктов.

Водоснабжение, санитарное состояние

Практика ведения сельского хозяйства, включая использование удобрений и пестицидов

Производственная среда (включая разработки полезных ископаемых)

в) Факторы, относящиеся к пострадавшему индивиду

Распределение по возрасту

Распределение по полу

Семейное группирование случаев, структура семьи

Социальные и культурные факторы: этнические группы, религия, образование и т.п.

Род занятий

Социально-экономический статус (включая уровень дохода)

Мобильность населения, миграция

Длительность проживания в данном районе».

Відповіді на питання, що ВООЗ поставила при дослідженні хвороб невідомої етіології, послідовно, за таким же порядком, розглянуто в главах V, VI, VII, а також в «Заключенні», де даються короткі відповіді на вказаний перелік факторів.

**КЛІНІЧНА КАРТИНА
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ХІМІЧНОЇ ХВОРОБИ**

Більшу частину інформації про деталі клініки, або, як спеціалісти називають, про «клінічні ефекти», викладено у статтях, тезах та дисертаціях чотирьох груп лікарів і вчених чотирьох міст: Чернівців (А.С. Баніт, І.Т. Пенишкевич, 1990; Л.О. Безруков із співавт., 1991, 1992, 1993, 1994; А.Н.Бухарович із співавт., 1991, 1992, 1993; В.Н. Гуцуляк, 1991, 1993; Ю.Н. Нечитайло із співавт., 1991, 1992, 1993, 1995; В.В. Корнева із співавт., 1991; І.Є. Лоскутова із співавт., 1992; С.А. Черевко із співавт., 1991; Є.К. Колоскова, 1993, 1994; Р.І. Каланча із співавт., 1991, 1992, 1993; М.І. Поліщук, 1995), Львова (Д.Д. Зербіно із співавт., 1991, 1993, 1994; Л.Н. Резнік із співавт., 1992; Є.Н. Поліщук із співавт., 1993; І.Д. Бабак, 1991, 1994), Києва (Л.Д. Калюжна із співавт., 1990), Москви (В.К. Таточенко із співавт., 1990; Ю.В. Павлов із співавт., 1990; А.З. Павлова, 1991; А.В. Скальний із співавт., 1991;

А.Ф. Фітін із співавт., 1991). У сфері уваги кожної групи лікарів був певний контингент, часто це були одні й ті самі діти, спочатку їх обстежували у Чернівцях, а потім у Києві або Москві.

Грунтуючись на цих дослідженнях, нижче ми викладаємо клініку ЧХХ.

У викладі клініки можна було піти двома шляхами - або подати синтетичну клінічну картину, використовуючи всі дані основних дослідників, або з метою найбільшої об'єктивності викласти дані кожного автора, який опублікував свої дослідження. Був обраний другий шлях як найбільш об'єктивний по суті, хоч в основі його - суб'єктивна інформація. І ще одне зауваження: хоч стаття В.К. Таточенка із співавт. (1990) про клініку ЧХХ була однією з перших наукових публікацій, проте інформація про клініку у ній була неповною, бо діти поступили до клінік Москви через 25-30 днів після початку захворювання або навіть через півтора місяця. Ось конкретні приклади: Олена А. захворіла 30.08.1988 року, поступила до клініки Москви 24.10.1988 року; Тая К. захворіла 19.09.1988 року, прибула до Москви 5.11.1988 року; Женя К. захворів 15.09.1988 року, приїхав до Москви 5.11.1988 року.

В основі клініки лежать три основні синдроми: ураження органів дихання, випадіння волосся та психоневрологічні розлади. Ці найбільш виражені зміни і викладаються на початку глави, а потім повідомляється патологія інших органів і систем, які не маніфестували у клінічній картині.

Хімічну хворобу дітей у Чернівцях (у 1988 році) паралельно з другими вивчали і львівські лікарі (Л.Н. Резнік, 1992, 1993, 1994, та І.Д. Бабак, 1991, 1994). Було обстежено 100 дітей. Вік обстежених дітей: до 2-х років - 55 чоловік (55%), 3-6 років - 29 (29%), 7-10 років - 13 (13%), 11-14 років - 3 (3%). Діти дошкільного віку складали основну масу тих, що захворіли, - 84%. Лише 16% дітей були старші 7 років. Граничний вік - 14 років (табл.6). Хлопчиків у групі, що обстежувалась - 57, дівчаток — 43.

У процентному співвідношенні симптоми розподілялись таким чином (у зменшуваній послідовності) (за Л.Н. Резніком, 1994). 1. Ураження слизових (бронхіт, кон'юнктивіт, глосити, хейліти) - 92%; 2. Алопеції - 88%; 3. Зміни в крові: еозинофілія, лімфоцитоз, відносна нейтропенія, зрушення лейкоцитарної формули вліво - 77 %; 4. Респіраторний синдром - 63%; 5. Ураження ЦНС: а) вегетативні порушення - 2.9%; б) токсична енцефалопатія (делірій, церебрастенія) - 22%; вогнищева мікросимптоматика (ураження черепних нервів, пірамідна недостатність, субкортикальні рефлекси) - 6%; 6. Шкірно-трофічні порушення (гіперкератоз, смуги Меса) - 12%

Л.Н.Резнік «вибудував» весь контингент обстежених у Чернівцях дітей за частотою основних синдромів та симптомів (табл. 7) з урахуванням дітей і процентного співвідношення симптомів. Крім того, для наочності ми наводимо схему ураження органів і систем та клінічну симптоматику (рис. 1).

Таблиця 6

**Розподіл хворих за віком
(100 дітей, Чернівці, за Л.Н.Резніком, 1994)**

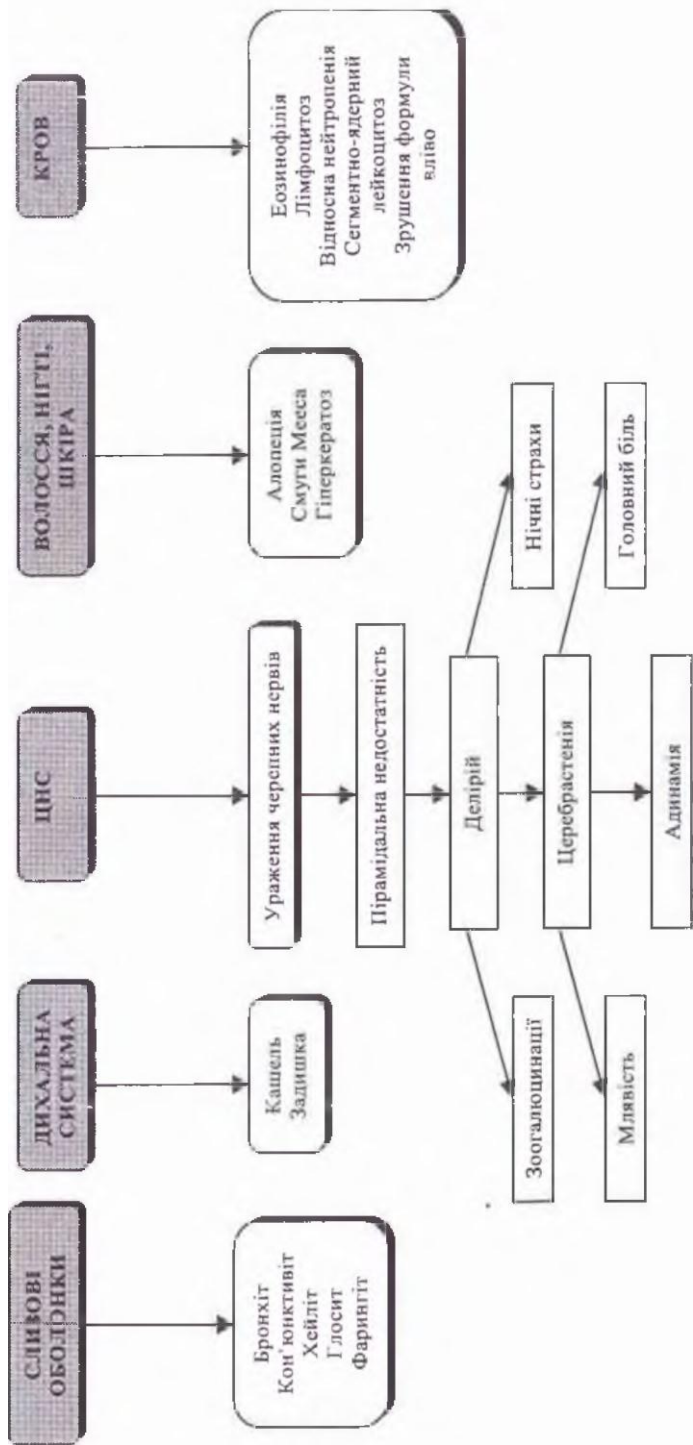
Вік	Кількість хворих	Процент
до 2-х років	55	55
3-6 років	29	29
7-10 років	13	13
11-14 років	3	3
Всього	100	100

Таблиця 7

**Клінічна картина у дітей - частота основних синдромів і симптомів
(100 спостережень, Чернівці, 1988 р., за Л.Н.Резніком, 1994)**

№	Симптоми та синдроми	Кількість дітей	Кількість %
1	Ураження слизових (кон'юнктивіт, глосит, хейліт)	92	92
2	Ураження волосся	88	88
	- тотальна алопеція (А)	62	62
	- субтотальна А	2	2
	- вогнищева А	12	12
	- дифузне порідіння волосся	12	12
3	Респіраторний	63	63
4	Токсична енцефалопатія		
	- токсичний делірій	22	22
	- церебрастенія	48	48
	- вегетативні порушення	29	29
5	Вогнищева мікросимптоматика		
	- ураження черепних нервів	4	4
	- пірамідна недостатність	3	3
	- субкортикальні рефлекси	3	3
	Гематологічний		
	- еозинофілія	51	51
	- лімфоцитоз	16	16
	- відносна нейтропенія	17	17
	- зрушення лейкоцитарної формули вліво	32	32
7	Шкірно-трофічні порушення		
	- смуги Мееса	12	12
	- гіперкератоз	1	1
	Гастроінтестинальний	9	9
	Токсична нефропатія	8	8
	Міалгічний	4	4
	Ураження печінки	4	4

Рис. 1 УРАЖЕНІ ОРГАНИ, СИСТЕМИ І КЛІНІЧ-
НА СИМПТОМАТИКА У ХВОРИХ НА ЧХХ
(за Д.Н. Рєзніком, 1994)



1. Стан органів дихання

Перші симптоми захворювання у всіх дітей з алопецією відмічені зі сторони верхніх дихальних шляхів і проходили під маскою ГРЗ: короткочасова (1-3 дні) субфебральна, рідше фебральна або нормальна температура, риніт, бронхіт з більшою або меншою вираженістю бронхіальної астми.

У 63 випадках зі 100 спостережень (Л.Н. Резнік, 1994) захворювання дебютувало у вигляді гострої респіраторної інфекції: катаральні явища, стійкий болісний сухий кашель, гіпертермія. Захворювання набирало затяжного хвилеподібного перебігу, подекуди - з короткою ремісією. Респіраторний синдром був різної тривалості: від 1 до 7 днів (27 випадків), 8-14 днів (18 випадків), 15-21 день (8 випадків). Респіраторний синдром тривав частіше за все впродовж двох тижнів (табл.8), але у декотрих дітей був незвично довгим - від трьох тижнів до місяця (8 випадків) або навіть більше місяця (2 випадки). У 1994 році О.К. Колоскова підсумувала клінічні дослідження у Чернівцях в дисертаційній роботі. Вона зазначає, що у серпні-листопаді 1988 року діагноз «хімічна інтоксикаційна алопеція» був поставлений 173 дітям. Однак після поглибленого і всебічного обстеження цей діагноз був верифікований лише у 90 пацієнтів. Це і була основна група, якою займалася О.К. Колоскова. Вона, як і інші дослідники, визначила, що для цього захворювання характерним є поєднання трьох основних клінічних синдромів: гострої дифузної алопеції, ураження дихальних шляхів у вигляді катарального і (або) бронхообструктивного синдрому і, нарешті, ураження центральної нервової системи, яке проявлялось галюцинаціями, фобіями, порушенням поведінки та сну.

О.К. Колоскова рішуче заперечує думку про інфекційне захворювання. На підставі своїх пошуків вона зробила висновок про те, що ураження дихальних шляхів виникло в середньому за 15 днів до облісіння і у 39 дітей (43%) супроводжувалося ознаками обструкції бронхів. Катар дихальних шляхів у 24 дітей (26,7±4,7% випадків) з 90 хворих О.К. Колоскової (1994) супроводжувався підвищенням температури тіла, причому у 6 із цих хворих (25,0±8% спостережень) це підвищення було на субфібральному рівні; а у 18 хворих (75,0±8,8% спостережень) було вищим 38 градусів.

Заслугує на увагу те, що у старших дітей респіраторний синдром практично не зустрічався, а захворювання дебютувало

алопецією, яка гостро розвивалась. Час появи її - переважно перші 3 тижні від початку захворювання (табл. 9). Важливо відзначити, що уражалась не тільки слизова оболонка дихальних шляхів, але й слизові оболонки інших органів. Так, навіть через 3-4 тижні у 38 дітей був відмічений крайовий кон'юнктивіт, у 4 - виразковий стоматит, який в подальшому мав торпідний перебіг (за В.К. Таточенко із співавт., 1990).

2. Синдром алопеції і морфологічні зміни волосся

У хворих дітей з ЧХХ випадіння волосся виявлялося по-різному. Спостерігалися основні варіанти: тотальна алопеція, субтотальна (за якої залишався вінчик волосся) і дифузна алопеція. Волосся випадало лише на голові. Брови, вії не були уражені.

Волосся випадало на 12-21 день від початку захворювання (табл. 9). Зазвичай - протягом 1-3 днів, рідше впродовж 5 днів. За тотальної алопеції воно випадало швидко, за 1-3 дні, тоді як за субтотальних форм - за 1 тиждень і більше. У частини сибсів також відмічалися респіраторні прояви і субфебрилітет у ті ж строки, що й у пробандів.

Таблиця 8

Тривалість респіраторного синдрому
(100 хворих, Чернівці, за Л.Н.Резніком, 1994)

Синдром	Доба				
	1-6	8-14	15-21	22-30	Більше
	Кількість дітей				
Респіраторний	27	18	8	8	2

Таблиця 9

Час появи алопеції і токсичної енцефалопатії від початку
захворювання (за Л.Н.Резніком, 1994)

Синдром	Всього дітей	Доба				
		1-6	8-14	15-21	22-30	Більше
		Кількість дітей				
Алопеція	88	28	30	15	12	3
Токсична енцефалопатія	22	6	8	6	-	2

Із 69 дітей, госпіталізованих у Москві (В.К. Таточенко із співавт., 1990), випадіння волосся було у 50; у 19 госпіталізованих сибсів дітей, що захворіли, алопеція була відсутня. Вік дітей коливався від 9 місяців до 11,5 року, більшість з них (38) були у віці від 1 року до 4 років. Це правдиво відображало вікову структуру - серед всіх дітей, що захворіли, частка дітей від 1 року до 4 років складала 49,6%. 42 дитини були світло-русяві, 8 - шатени з голубими або сірими очима, 1 - з темним волоссям і дифузною формою алопеції з випадінням близько 50% волосся. 3-поміж здорових сибсів (братів і сестер) 4 чоловіки тих, що захворіли, були світловолосими, 5 - шатенами, решта - темноволосими. У 28 дітей облісіння було тотальним (рис.2, 3, 4) , у 22 - субтотальним дифузним з випадінням більше 50% волосся. Шкіра волосистої частини голови була незміненою. У 6 дітей відзначалась нерівномірність у випадінні волосся, що створило картину гніздовості (рис.5). У дітей, що втратили волосся 1,5-2 місяці тому, спостерігався його ріст. Зазвичай нове волосся було більш рідким, тонким, довжиною до 0,5-2 см. Огляд, мікроскопія та посів з волосся і лусочок з голови на гриби та стрептококи дали негативні результати.

До речі, при поступленні дітей до московської клініки симптоми гострого респіраторного захворювання були вже майже відсутні, за виключенням «легкої ГРВІ» (2 дітей) і пневмонії (одна дитина).

За О.К. Колосковою (1994) «найбільш емоційно забарвленим» (с. 17) та визначальним синдромом «нового екологічно обумовленого захворювання дітей» м. Чернівці була «гостра дифузна алопеція, яка спостерігалась в 100% випадків» (с.13). При вивченні особливостей втрати волосся у дітей з «хімічною інтоксикаційною алопецією» отримані такі дані: тривалість випадіння волосся складала $3,46 \pm 0,45$ днів, характерним є дифузний вид алопеції, вона не захоплювала брови, виї, пушкове волосся тулуба та кінцівок; волосся, що залишилося на волосяній частині голови, легко та неболяче видалялося із фолікулів при доторканні; на границі росту волосся та на скронях залишалося волосся, що створювало враження «кардинальської шапочки». У 29,2% дітей з ХІА початок відновлення росту волосся в середньому помічався на $13,4 \pm 2,1$ день, а у 70,8% пацієнтів цієї групи волосяний покрив повністю відновлювався в середньому до $104,9 \pm 15,1$ дня, що співпадає з даними Л.Д. Калужної та співавт. (1990).

Волосся, що випало у дітей у Чернівцях, було обстежене різними методами кількома дослідниками (Б.А. Ревич, 1990; Л.Д. Калюжна, Л.А. Дервянко, О.В. Свинаренко, 1990; Ю.В. Павлов із співавт., 1990; Д.Д. Зербіно, Л.Н. Резнік, І.Д. Бабак, 1990, 1991, 1993; В.Г. Гаєвський, 1994; О.К. Колоскова, 1994).

Варіанти патології волосся виявляли за допомогою комплексу методик: морфологічних - поздовжньої світлооптичної мікроскопії, світлооптичної мікроскопії поперечних зрізів, растрової електронної мікроскопії та спектрографічного дослідження (І. Д. Бабак, 1994).

При поздовжній мікроскопії волосся найбільші патологічні зміни спостерігались у дітей з м. Чернівці у вигляді появи включень чорного кольору, які розташовувались топічно на різних ділянках волосся: а) вся коренева частина утримує включення чорного кольору; б) в нижній частині цибулини включення чорного кольору займають 1/5 її довжини; в) в стрижні волосся, безпосередньо на межі з цибулиною, включення чорного кольору розташовувались по всій товщі; г) стрижень волосся утримує включення чорного кольору. Поява у волоссі включень чорного кольору є характерним і специфічним для талотоксикозу (А. Рук, Р. Даубер, 1985).

При світлооптичній мікроскопії поперечних зрізів волосся у дітей в м. Чернівці не вдалося розрізнити структуру їх через включення чорного кольору.

Растрова електронна мікроскопія коріння показала такі варіанти: а) корені з залишками корневих оболонок; б) корені гладкі, різні, атрофічні, без залишків корневих оболонок; в) корені з корневими оболонками. В структурі стрижня спостерігались такі патологічні перетворення: сплюснення, гребні, виїмки, тріщини, відсутність черепицеподібного малюнку.

За допомогою емісійного спектрального аналізу волосся вдалося одночасно визначити в них у нормі 20 хімічних елементів: натрій, магній, кремній, кальцій, титан, ванадій, хром, марганець, залізо, нікель, мідь, цинк, стронцій, срібло, олово, лантан, барій, вісмут. В групи хворих дітей м. Чернівці статистично вірогідним є збільшення: магнію, алюмінію, кремнію, титану, заліза, міді, срібла, барію, лантану, свинцю, відсутність вісмуту.

Отже, дослідження мікроелементарного складу волосся призвело до несподіваних результатів (Л.Н. Резнік, 1994; І.Д. Бабак, 1994). При алопеції було багато молібдену, срібла,

Титану, заліза, вісмуту. А у контролі ці елементи зустрічалися лише у вигляді слідів. Разом з тим виявлено «випадіння» деяких елементів (кремнію, цинку, міді, натрію), яких в нормі (контроль) було дуже багато, а у хворих з алопецією було дуже мало. Талій у волоссі, що бралось на дослідження, не був виявлений навіть у вигляді слідів. В контролі (здорові діти) у волоссі було дуже багато кремнію, цинку, міді, натрію.

Виходячи із можливого хімічного генезу нового захворювання, провели дослідження волосся і біосередовища потерпілих дітей на наявність у них підвищеного вмісту мікроелементів та важких металів (О.К.Колоскова, 1994).

Було вивчено результати цих розрізаних, проте інформативних досліджень. Так, в I групі пацієнтів в біосередовищі підвищену кількість металів було знайдено у $40,3 \pm 5,6\%$ випадків, а в II групі - в $17,2 + 4,0\%$ спостережень (0,008). У дітей III групи порівняння даних про проведення цих досліджень не було. В той же час достовірних відмінностей в частоті винайдення металів у волоссі та/або нігтях в I та II групах спостереження не виявлено: в групі ХІА знайдений підвищений вміст в $82,0 \pm 6,2\%$ випадків, а в групі вогнищевої алопеції - в $75,0 \pm 15,1\%$ спостережень (0,05). Не знайдено також достовірних відмінностей в частоті виявлення талію у волоссі вище фонових показників. Так, в I групі цей показник склав $43,6 \pm 7,9\%$ випадків, а в II групі - $50,0 + 17,7\%$ спостережень (0,05). Як видно, відсутність розбіжностей в частоті підвищених концентрацій важких металів, в тому числі і талію, у волоссі та/або нігтях дітей груп порівняння пояснюється або запізнитим проведенням досліджень від дебюту захворювання, або різною чутливістю методик проведення цих досліджень, або відображає можливу етіологічну роль у розвитку ХІА не вивчених металів, а іншого невідомого фактору у поєднанні з цими елементами.

3. Психоневрологічний статус дітей

За даними В.К. Таточенко із співавт. (1990) на 6-й-10-й день від початку перших проявів хвороби у 43 (72%) дітей з'явилися психоневрологічні розлади, поганий сон, неспокій, збудження, розгальмованість, агресивна поведінка, почуття страху. У 12 (20%) дітей відзначався делірій з галюцинаціями застрашливого характеру (гадюки, павуки, ящірки), причому у всіх цих дітей розвивалась тотальна форма алопеції. Тривалість делірію зазвичай не перевищувала 2-3 днів, але

неврозоподібний синдром у ряда дітей тривав тижнями. У 7 чоловік на початкових стадіях захворювання були болі в животі, пронос, гіперемія слизової оболонки рота. У 38 дітей відмічався крайовий кон'юнктивіт, у 4 - виразковий стоматит, який в подальшому мав торпідний перебіг. Виражені порушення виявлялися з боку нервової системи: у 46 дітей - зміна поведінки, безсоння, дратівливість, у 18 дітей можна було говорити про помірквану астенизацію. Ознак поліневроїту та іншої локальної патології не було.

Спостерігались також значні зміни з боку центральної нервової системи у формі токсичної енцефалопатії. Час появи її був різний. Токсичний делірій у вигляді зоогалюцинацій, нічного страху маніфестував у 22 випадках (з 100 обстежених). Галюцинації мали застрашливий характер. Виражена церебрастенія у вигляді млявості, адинамії, головного болю була помічена у 48 обстежених, а вегетативні порушення у вигляді акрогіпергідрозу, розвинутого червоного дермографізму - у 29 дітей. Було виявлено і шкірно-трофічні порушення у вигляді гіперкератозу і утворення своєрідних поперечних білих смуг на нігтях (смуги Мееса) в 12 випадках - 12%.

Явищ грубого органічного ураження центральної і периферичної нервової системи у даній групі хворих (за Л.Н. Резніком) не спостерігалось. У 6 обстежених відзначалась вогнищева легка мікросимптоматика у вигляді слабкості VI-VII пар черепних нервів, рівномірного поживлення сухожильних і періостальних рефлексів, появи негрубих патологічних стопних знаків і субкортикальних рефлексів.

4. Зміни шлунково-кишкового тракту

Було обстежено органи шлунково-кишкового тракту, як пишуть автори, - «165, які перенесли хімічну інтоксикацію» (В.В. Корнева із співавт., 1991). У 72,2% випадків відмічались зміни з боку шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи. В клінічній картині домінували рецидивуючі болі в животі (78%), погіршення апетиту (86%), епізоди диспептичних явищ (62%). Клініко-параклінічні дослідження дозволили виявити у 54% дітей хронічний холецистохолангіт, який в 28% випадків поєднувався з аномалією жовчного міхура, реактивні гепатити (8,6%), панкреатити (3,3%), хронічні гастродуоденіти (4,5%), дисбактеріоз (8,5%). За 1,5 року динамічного диспансерного спостереження у 10,4% дітей,



Рис.2. Клінічний діагноз: «ХЕІ. Інтоксикація талієм. Тотальна алопеція». Дівчинка Я. А., 4 роки (народилася у 1984 році). Захворіла 26.09.1988.

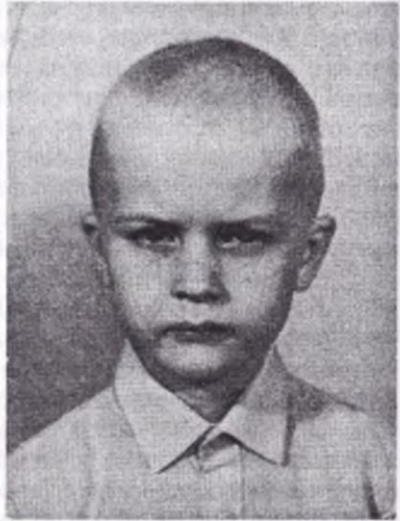


Рис.3. Клінічний діагноз: «ХЕІ. Інтоксикація талієм. Тотальна алопеція» Дитяча міська лікарня №2. Хлопець Х.В., 7 років (народився в 1981). Захворів 23.09.1988.

що перенесли хімічну інтоксикацію, відмічались загострення супутньої гастроентерологічної патології.

Для порівняння було проаналізовано дані клініко-параклінічного обстеження гастроентерологічної системи у дітей з проявами вогнищевої алопеції (114 спостережень). Серед них були «переважно функціональні захворювання» шлунка та жовчовивідних шляхів - у 35% з тих, що їх спостерігали. Хронічний холецистохолангіт зареєстровано у 13,5%, диспанкреатизм - у 17,8%, гастродуоденіт у 4,3%. Перебіг шлунково-кишкової патології мав рецидивуючий характер.

Дослідження О.К. Колоскової (1994) показали, що якщо у 1988 році дискінезії жовчовивідних шляхів зустрічались в 3,5% випадків, то у 1992 році незважаючи на реабілітаційні заходи цей показник збільшився в десять разів та склав 34,2-5,3%.

5. Зміни крові

На особливу увагу заслуговували зміни з боку периферичної крові. Через свою сталість вони можуть служити підмо-



Рис.4. Клінічний діагноз: «ХЕІ. Інтоксикація талієм. Тотальна алопеція». Дитяча міська лікарня №2. Хлопець П. К., 8 років (народився в 1980 році). Захворів 9.09.1988.



Рис.5. Клінічний діагноз: «ХЕІ. Хімічна екзогенна інтоксикація талієм. Вогнищева алопеція» Хлопець 4-х років (народився 12.03.1984 року). Захворів 1.09.1988.

гою для діагностики невиражених форм захворювання. Однак не відмічались суттєвих відмінностей, які могли бути характерними для інфекційної хвороби (О.К. Колоскова, 1994).

О.К. Колоскова (1994) виділила три групи хворих: I - основна група - умовно маркірувалась як «хімічна інтоксикаційна алопеція», II група - як «вогнищева алопеція» та III клінічна група - як група «без патології волосся».

Незважаючи на наявність в дебюті захворювання у більшості обстежених дітей ознак катару дихальних шляхів, при поступленні в стаціонар у дітей груп порівняння суттєвих відмінностей в загальному аналізі крові не відмічено. Однак у 52,3+5,4% дітей I групи кількість еозинофілів була більша 6%, досягаючи максимальної цифри 21%, а мінімального показника - 1%. Ще більшим був розкид в показниках еозинофілів в периферичній крові у дітей II групи - від 31% до 1%. Цей показник у дітей III групи був нижчим і коливався між 1% та 14%. Незважаючи на відсутність розбіжностей у показниках абсолютного еозинофільного числа

у дітей груп спостереження, в I та II групах мав місце розмах показників рівня еозинофілів з тенденцією до більш високих цифр. Це може відображати факт стимуляції виробленням еозинофілів як ефекторних клітин алергічної реакції ксенобіотиком, що потрапив в організм.

Отримані дані аналізу гемограми дають підставу вважати, що у дітей груп порівняння на момент обстеження не підмічалось суттєвих відмінностей, які могли бути характерними для інфекційного запалення. В той же час наявність дисиротеїнемії в сироватці крові у вигляді зниження альбумінів і підвищення вмісту альфа-2 та бета-глобулінів вказує на запальну реакцію організму в найближчому минулому. Так, зниження відносного вмісту альбумінів в сироватці крові менше 50% було виявлене у 45,0% дітей I групи, у 46,1% - II групи та у 50,0% осіб III групи порівняння. Відносний рівень альфа-2-глобулінів більше 10% в крові у цих дітей відмічався відповідно в 62,9% випадків, 76,9% та 42,9% спостережень. Вміст бета-глобулінів більше, ніж 13%, виявлений у 41,7% хворих I групи, у 46,1% - II та 50,0% - III групи порівняння. Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт менший, ніж 1,5, був виявлений в 85,0% випадків у дітей I групи, в 83,3% - у II групі та у всіх хворих III групи. В середньому відносний вміст глобулінів в протеїнограмі сироватки крові у дітей груп порівняння суттєво не відрізняється від вікової норми.

**СТАРТОВА ТА НАСТУПНА ТЕРАПІЯ ДІТЕЙ
ПРИ ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ХІМІЧНІЙ ХВОРОБИ**

Як уже зазначалося, в усіх випадках за 1,5-3 тижні до появи алопеції спостерігалися катаральні явища у верхніх дихальних шляхах: першіння і сухість у горлі, сухий кашель, обструктивний бронхіт. Потім приєднувалися дратівливість, головний біль, порушення сну, почуття страху, рідше - галюцинації (зоогалюцинації). Облісіння волосистої частини голови виникало раптово - протягом одного-трьох днів випадало стрижневе волосся із збереженням невеликої його кількості по периферії на межі із гладкою шкірою у вигляді торочки шириною до 1 см.

У перші дні при наявності респіраторних змін була звичайна і різноманітна терапія в домашніх умовах, пізніше, при появі алопеції та госпіталізації дітей, терапія теж була різною в залежності від клініки, в якій лікувалися діти. Звичайно, мала місце деяка розгубленість через те, що спочатку не був визначений діагноз хімічної хвороби, а пропонувалися інші варіанти вірусної, бактерійної, радіаційної етіології.

1. Стартова терапія гострого періоду

Зразу ж після госпіталізації хворих дітей у спеціально створеному відділенні дитячої лікарні у Чернівцях застосовували наступне лікування. Для дітей раннього віку до 6 років використовували набори (їх склад затверджений головним педіатром Міністерства охорони здоров'я СРСР), які включали: синтетичний карбоніт, полівітаміни, препарати кальцію (А.С. Банит, І.Т. Пенишкевич, 1990). Дітям рекомендувалась дієта з використанням молока, кефіру та ряжанки, сиру (50-200 г.), свіжих овочів та фруктів (капуста, морква, буряк, яблука, груші). Для виведення токсичних речовин рекомендували вживати рідину у великій кількості - чай, настій шипшини, мінеральна вода, соки, компоти. В якості обов'язкового доповнення до харчового раціону дітей і вагітних додавався препарат «Полісол», який стимулює захисні сили організму (А.С. Банит, І.Т. Пенишкевич, 1990).

Значний контингент дітей був скерований у клініки Києва і Москви. В них застосовувалися різні лікувальні засоби. При цьому до діагностичного та лікувального процесу залучалися різні за фахом лікарі, і тому кожен із консультантів призначав та дещо змінював загальну схему лікування.

2. Наступна терапія

З кінця жовтня до початку листопада 1988 року у Москві в НДІ педіатрії АМН СРСР та лікарню №64 було госпіталізовано 69 дітей. Крім цього у поліклініці того ж інституту амбулаторно обстежено більше 150 дітей з Чернівців (В.К. Таточенко із співавт., 1990).

У Москві всі хворі проходили курс дезінтоксикаційної терапії, що включала унітіол, велику кількість пиття, есенціале, полівітаміни, діету з вмістом холіну, метіоніну, седативну терапію. Слід зазначити, що діти в цю клініку поступали пізно, тобто уже після розрішення катаральних явищ, з вираженою алопецією та психоневрологічними розладами: поганий сон, неспокій, збудження, розгальмованість, агресивна поведінка, почуття страху. У 20% дітей, які лікувалися в Москві, спостерігався делірій з галюцинаціями погрожуючого змісту (змії, павуки, ящірки). У всіх цих дітей була тотальна форма алопеції. Тривалість делірію зазвичай не перевищувала 2-3 дні, проте неврозоподібний синдром у багатьох дітей утримувався декілька тижнів (В.К. Таточенко із співавт., 1990).

Приблизно такою ж була терапія дітей, які лікувалися в Київському НДІ педіатрії, акушерства та гінекології. 60-м хворим при поступленні виставлено діагноз - «дифузна алопеція токсичної етіології». В цій клініці хворі отримували наступне лікування: метіонін (підвищує рівень цистину в крові і сприяє виведенню хімічного агента), квадевіт, фітин з гліцерофосфатом кальцію, есенціале, АТФ, алое. Дерматологи призначали хворим унітіол. Якщо він призначався на другий день від початку облісіння, то невелика кількість волосся зберігалася. За твердженнями дерматологів, це свідчить про те, що причиною облісіння були «солі важкого металу» (Л.Д. Калужна із співавт., 1990). Крім того, хворим призначали масаж волосистої частини голови, зовнішньо - 50% нафталановий спирт, фторокорт. Через два – три тижні після випадіння волосся почало самовільно відновлюватися. На думку дерматологів, такий вид алопеції є ха-

рактерним для «галієвого облісіння», а «діагноз при будь-якому облісінні повинен ставити лише дерматолог» (Л.Д. Калюжна із співавт., 1990).

У клініках Чернівців терапія була схожою на описану вище. Застосовувався лікувально-профілактичний комплекс згідно з методичними рекомендаціями МОЗ України та республіканського центру науково-медичної інформації («Оздоровлення дітей, що проживають на досліджуваних територіях», 1991), а також Українського наукового центру радіаційної медицини МОЗ і АН України «Диспансерне спостереження за дітьми, потерпілими в результаті Чорнобильської аварії» (Київ, 1992). Ці рекомендації використовувалися у зв'язку з тим, що припускалося радіаційне ураження дітей. Ці інструкції були для ЧХХ відносно корисними і значною мірою запізнілими. В Чернівцях, в клініці педіатрії, під керівництвом Л.А. Безрукова використовувалися так звані «лікувально-профілактичні блоки», які формувалися з врахуванням своєрідної клініки у чернівецьких дітей. Особлива увага зверталася на імунорегуючу терапію. Використовувалась спільна для різних видів порушення імунітету збалансована дієтотерапія, адекватна базисна терапія основного захворювання, санація хронічних вогнищ інфекції, бальнеотерапія. Для зниження рівня інтоксикації застосовувалась дробна ентеросорбція з допомогою активованого вугілля у віковій дозі протягом двох тижнів. Крім цього, призначалися вітаміни С по 0,5 г на добу, вітаміни групи В з акцентом на вітамін В6, в поєднанні з есенціале або ліпостабілом, полісол. Такий курс лікування тривав два тижні. Дітям з вираженими імунологічними порушеннями призначався вілозен в добовій дозі 0,35 мг/кг маси тіла інтраназально на турундах тричі на добу протягом 10 днів (О.К. Колоскова, 1994).

ЧАСТИНА ДРУГА

ХВОРОБИ ХІМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ: ПРИНЦИПИ ВИВЧЕННЯ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ХІМІЧНОЇ ХВОРОБИ

«...Пошук етіологічних факторів набуває великого значення як основа майбутніх профілактичних заходів. В цьому відношенні особливий інтерес представляють хвороби, що викликаються хімічними факторами, але їхній вплив на здоров'я людини недостатньо досліджений, незважаючи на те, що дія природних хімічних речовин завжди була часткою життя людини».

*Принципы изучения болезней
предположительно химической
этиологии и их профилактика (ВОЗ,
Гигиенические критерии состояния
окружающей среды 72)-А, 1990.-С.13*

ГЛАВА IV

КРИТЕРІЇ ЗАХВОРЮВАНЬ ЗДОГАДНО ХІМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Вже через два-три місяці після початку епідемії в Чернівцях стало повністю зрозуміло, що це хімічна хвороба.

Надзвичайно важливо, що в цей же період, навіть дещо раніше (1985-1986), в Женеві працювала спеціальна група ВООЗ з розробки принципів вивчення захворювань очікувано хімічної етіології. В 1990 році ВООЗ видала монографію, яка може бути покладена в основу вирішення багатьох теоретичних і практичних питань різних хімічних хвороб, в тому числі і ЧХХ. Це книга «Принципы изучения болезней предположительно химической этиологии и их профилактика» («Гигиенические критерии состояния окружающей среды») 72.-ВООЗ, Женева, 1990). Знаючи в 1988 році ці принципи, легше було би вирішити цілу низку питань, які виникали перед лікарями в Чернівцях. На жаль, рекомендації ВООЗ були опубліковані російською мовою на два роки пізніше - в 1990-му. В тому ж році вони вже були застосовані до аналізу і трактування ЧХХ групою львівських (під керівництвом проф. Д.Д. Зербіно) і чернівецьких (під керівництвом проф. Л.А. Безрукова) дослідників.

Так, для вивчення етіології хвороби слід використовувати, як рекомендує ВООЗ (1990, с.11, с.60), підхід, «зорієнтований на хворобу» («disease approach»), на відміну від класичного підходу в токсикології, «зорієнтованого на речовину». Першою вимогою до застосування такого підходу є встановлення незвичайної хвороби, що якраз мало місце в Чернівцях.

«Нозологічна форма може вважатись незвичайною, якщо хвороба: а) характеризується патогномонічними ознаками, які відсутні при відомій хворобі; б) включає неспецифічні клінічні риси, ознаки і симптоми, клініко-лабораторні та інші дані, які не підпадають під категорію відомої хвороби; в) виникла як група випадків хвороби, яка звичайно зустрічається рідше; г) розповсюджується як ендемічна хвороба невідомої етіології» (ВООЗ, 1990, с. 60).

Можна стверджувати: перераховані критерії характерні і для ЧХХ.

Епідеміологічні характеристики захворювань невідомої етіології можуть відрізнятись за різними напрямками: «а) Раптовий спалах хвороби, яка вважається «новою», часто приписується невідомому інфекційному агенту. При в'ясненні етіології слід брати до уваги фактори хімічної природи. Оцінка епідеміологічної картини хвороби може забезпечити цінні орієнтири, які доцільно взяти за основу; б) Ендемічні хвороби постійно виникають і повторюються в певних географічних районах. Хоча такі хвороби є хронічною проблемою охорони здоров'я, яка може вивчатись звичайними епідеміологічними методами, етіологія багатьох ендемічних хвороб пов'язана з факторами середовища існування невідомої етіології; в) Етіологія широко розповсюджених захворювань може включати вплив хімічних речовин як фактор ризику, Але роль постійного, довготривалого і незначного комплексного впливу хімічних агентів в багатфакторній етіології таких хвороб встановити важче, і ця проблема не обговорюється (не розглядається) в даній публікації» (ВОЗ, 1990, с.15).

Як видно, перше положення (а) відповідає «шляхам» вивчення проблеми ЧХХ. Дійсно, на самому початку захворювання вважалось інфекційним. Пізніше було взято до уваги «фактор хімічної природи».

Пошук етіологічних факторів передбачає важливість встановлення джерела хімічної речовини. Хвороби, ідентифіковані як такі, що викликані хімічними стимулами (на нашу думку, більш вдалий термін «стимул», а не «фактор», бо фактор - сприяє, а стимул викликає (Д. Зербіно, 1996), асоціювались з різними хімічними речовинами, походження яких показано нижче (ВОЗ, 1990, с.16,17),

«Неорганічні хімічні речовини, які зустрічаються в природі. Багато хімічних неорганічних речовин, які зустрічаються в природі, як було виявлено, є токсичними для людини, наприклад, ртуть, свинець, кадмій. Хоча ці хімічні речовини не створюються і не руйнуються людиною, геохімічні умови, природні процеси, такі, як нагромадження в певній біоті, а також промислова діяльність можуть призвести до їх широкого, але нерівномірного розподілу або утворення нових сполук, які можуть бути більш чи менш токсичними, ніж форми, що зустрічаються в природі.

Хвороби можуть викликатися надмірним впливом неорганічних хімічних речовин, які в малих дозах здійснюють

сприятливий вплив або навіть необхідні для метаболізму. Так, встановлено залежність між розвитком флюорозу з ураженням кісткового скелету і тривалим підвищеним поступленням в організм фтору (ВОЗ, 1988).

Хімічні речовини рослинного походження. Є повідомлення про декілька спалахів хвороби внаслідок випадкового забруднення зернових культур деякими бур'янами та їх насінням.

Мікробні токсини (хімічні речовини, які продукуються мікроскопічними грибами, водоростями і бактеріями). Вплив токсинів, продукованих грибами (мікотоксини), здійснюється в основному під час вживання забруднених продуктів харчування, хоча можлива також дія грибів, що містять токсини, повітряним шляхом (ВОЗ, 1982). Хвороби, зумовлені бактеріальними токсинами, виникають при неадекватній обробці харчових продуктів, коли створюються умови для інфікування і продукування токсинів ще до їх вживання. Наприклад, стафілококове отруєння харчових продуктів, що викликається ентеротоксинами з *Staphylococcus aureus*, а ботулізм - нейротоксинами з *Clostridium botulinum*, які розвинулись в оброблених м'ясі, рибі, овочах.

Штучні хімічні речовини. Низка гострих спалахів і випадків захворювань, як було виявлено, викликається дією пестицидів, добрив, гербіцидів чи промислових хімічних речовин».

Методологія епідеміологічних досліджень, яку описано в публікаціях ВООЗ (1983), визначає в загальних рисах вибір схеми досліджень, методи оцінки дії, а також ознаки і симптоми для оцінки впливу на здоров'я. Але точну етіологію на підставі перелічених параметрів встановити не можна.

Вивчення хвороби починається з усвідомлення факту існування очевидної і незвичайної кількості або групи (кластеру) випадків, які клінічно характеризуються як нозологічна форма. Тому на першому етапі вивчення майже завжди необхідне застосування епідеміологічних досліджень. Незвичайні клінічні феномени серед населення можуть (ВОЗ, 1990, с. 22):

- а) характеризуватися патогномонічними ознаками, які не зустрічаються при хворобах відомої етіології;
- б) зумовлюватись поєднанням неспецифічних характеристик, ознак, симптомів, а також лабораторних та інших даних, які не підпадають під категорію відомої хвороби;
- в) складати групу (кластер) випадків хвороби, частота яких у звичайних умовах низька;
- г) складати ендемічну хворобу невідомої етіології».

Такого типу кластер і був створений при вивченні клініки ЧХХ групою під керівництвом проф. Л.О. Безрукова у Чернівцях. Паралельно з нею працювала група, якою керував у Львові проф. Д.Д. Зербіно. Остання група мала досвід невеликих подібних епідемій хімічних хвороб у Львові і Києві (Д.Д. Зербіно, Ф.Н. Кохановський, Л.Н. Резнік, 1989; Д.Д. Зербіно, Л.Н. Резнік, І.Д. Бабак, 1990), а у Чернівцях збирала матеріал експедиційним шляхом.

Встановивши факт розповсюдження серед населення незвичайного клінічного феномену, пошук хімічного етіологічного фактору і наступні дії рекомендують проводити у відповідності до наступних фаз (ВОЗ, 1990, с. 22): «а) фаза описування, яка передбачає отримання клінічних, патолого-анатомічних і епідеміологічних характеристик розладів; б) фаза генерації гіпотези, під час якої на основі фактів, одержаних при попередніх дослідженнях, приймається гіпотеза відносно можливих етіологічних факторів, проводиться пошук подальших підтверджуючих фактів; в) фаза перевірки гіпотези, на якій отримані факти перевіряються шляхом ідентифікації біологічних маркерів дії чи ураження, детальних патологоанатомічних досліджень тканин хворої людини та уражених тварин, а також токсикологічних досліджень на тваринах; г) наступна оцінка, яка забезпечує проведення подальших дій, якщо успішно ідентифікований етіологічний фактор».

Не знаючи ще в 1988 році цих рекомендацій ВООЗ (1990), дослідники ЧХХ і комісії йшли приблизно таким самим шляхом.

Звичайно для ідентифікації хвороби використовується велика кількість ознак та симптомів і характер їх появи. Взяті окремо, ці ознаки і симптоми не будуть ні чутливими, ні специфічними. В той же час групування і відносна складність цих ознак і симптомів значно збільшує їх значення в ідентифікації випадків хвороби (ВОЗ, 1990, с.25,26). Аналіз демографічних даних, отриманих в процесі скринінгу, вкаже, чи є групи населення з високим ступенем ризику, наприклад, професійні групи, діти, особи з обтяженим анамнезом, що проживають в даному районі.

На цій фазі дослідження бажано проаналізувати токсикологічну інформацію відносно можливого впливу на здоров'я токсичних хімічних речовин, які правдоподібно відіграють роль в розвитку хвороби. Порівняння даних дозволить

виявити клінічні чи біохімічні ефекти, які раніше не досліджувались і які можуть дати підстави для підтвердження залежності між впливом токсичного агента, визначенням випадків і змінами, що спостерігаються.

При створенні реєстру випадків, як правило, зустрічаються наступні проблеми (ВОЗ, 1990, с.28,29): «а) висока вартість і відсутність фінансової підтримки; б) відсутність повідомлень про випадки токсичної дії хімічної речовини;

в) відсутність достатньо підготовленого медичного і парамедичного персоналу, здатного вести реєстр; г) переміщення населення; д) відсутність співпраці з персоналом служб охорони здоров'я; е) непослідовність номенклатури хвороб».

Ці проблеми, які важко вирішити, стояли і перед дослідниками в Чернівцях.

При вивченні етіології хвороби, яка раніше не зустрічалась, може виявитись корисним розгляд наступних епідеміологічних характеристик (ВОЗ, 1990, с. 14.): «а) контактний (case-to-case) шлях передачі хвороби (наявність або відсутність вторинних випадків); б) загальне джерело впливу; в) виявлення всіх осіб, які отримали однакову дозу хімічної речовини; г) географічний розподіл випадків в межах окреслених районів; д) розподіл випадків за віковими групами, статтю, соціально-економічним статусом та іншими демографічними показниками».

Результати досліджень в експериментальній токсикології показали, що багато хімічних речовин уражають перш за все клітинні і субклітинні системи, а явні прояви хвороби розвиваються пізніше.

Деякі такі ефекти впливу можна кількісно розрахувати, використовуючи неінвазивні методи, або за аналізом крові. Клінічне значення цих тестів на сьогоднішній день не з'ясоване, вони потребують подальшого обґрунтування. З іншого боку, частина цих тестів, наприклад, визначення рівня холінестерази в еритроцитах і деяких групах ризику, стали маркерами дії хімічних речовин і (або) пов'язаних з ними ефектів та використовувались для оцінок залежностей доза - ефект і доза - відповідь (ВОЗ, 1990, с.48).

Група клініцистів в Чернівцях (Л.А. Безруков, Ю.Н. Нечитайло, Е.К. Колоскова, 1994) розробила методичні підходи для вивчення ЧХХ, їх основа - вказані вище рекомендації ВООЗ (1990), за якими слід застосовувати підхід «зорієнтований на хворобу» при вивченні нових хімічних хво-

роб, а не на речовину, дія якої хворобу спричинила. Вони підібрали клінічну групу (кластер) «хімічної хвороби», яка складалась з 90 дітей (перша група). Разом з тим під їх спостереженням знаходились ще дві групи як контрольні. Друга група - 30 дітей, в яких в період спалаху захворювання в місті відзначалась вогнищева алопеція і деякі слабо виражені ознаки зі сторони центральної нервової системи. Третя група - 15 дітей з інтоксикаційним синдромом (в основному сибсів пацієнтів основної групи), в яких не було ніякої патології волосистої частини голови. Крім того, чернівецькі дослідники для вивчення протікання хвороби основної групи хворих виділили наступні періоди: I — гострий період, який співпав з розгорнутою клінікою чернівецької хвороби; II - ранній відновний період, який продовжувався в 1989 році; III - пізній відновний період - динамічне спостереження за дітьми в 1990 році; IV - 1991 рік - відображав стан хворих після перенесеного захворювання; і, нарешті, V - 1992 рік - період віддаленого обстеження дітей з метою оцінки ефективності їх диспансеризації.

До речі, цей принцип розподілу на періоди частково був використаний при аналізі стану кожного хворого і в спеціально розробленій в Чернівцях анкеті «Анкета дитини, яка перенесла ХЕІ» (додаток V).

**ЕКОЛОГО-ГЕОХІМІЧНИЙ ФОН
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ХІМІЧНОЇ ХВОРОБИ: ФАКТОРИ
ЩОДО ФІЗИЧНОГО СЕРЕДОВИЩА**

За вимогами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВОЗ, 1990) при вивченні хвороби з передбачуваною хімічною етіологією слід дотримуватись певних правил при проведенні досліджень. Зокрема, при епідеміологічному дослідженні слід вивчити насамперед першу групу («а») факторів: «фактори, які належать до фізичного середовища» (ВОЗ, 1990, С.32). До цих факторів належать: «географічна характеристика (включно з висотою над рівнем моря, природними умовами, віддаленістю від рік, озер, боліт); кліматичні умови; сезонність появи симптомів» (с.32).

Згідно з цими даними, було проведено розширене дослідження еколого-геохімічних ландшафтів міста Чернівці. (В.М. Гуцуляк, 1991, 1993).

Географічна характеристика м. Чернівці наступна. Це місто розташоване в межах Українських Карпат (висота їх - до 1565 м) на ріці Прут, 228 тис. жителів. Територія Чернівецької області складає 8,1 тис. км² (в 3-4 рази менша від Одеської, Харківської та деяких інших областей). Густота населення 116 чол. на 1км², що характеризує область як густо заселену. Населення всієї області - 950 тис. чоловік. Більша його частина - 57% - проживає в сільській місцевості.

Кліматичні умови - клімат помірно континентальний. Середні температури січня - -4 °С, липня - +20 °С. Опадів - 500-1200 мм на рік. Головні ріки в Чернівецькій області - Дністер, Прут, Черемош. А всього 130 річок.

Сезонність появи симптомів. Чернівецька хімічна хвороба продовжувалася в основному з серпня до листопада 1988 року (92 хворих). Основна кількість хворих була в жовтні 1988 року (табл. 10).

В м. Чернівці наявні наступні елементарні геохімічні ландшафти: перехідні від кислотних до кальцієвих на водороздільних місцевостях, високих і середніх терасах ріки Прут. На днищах долин і балок карбонатногілієвий; внутрішньодолінних комплексах терас і схилів - кальцієвий. Таким чином, переважаюче середовище - окислювальне.

Природне середовище міста в основному забруднене техногенними викидами в атмосферу. Шкідливі хімічні речо-

вини нагромаджуються в компонентах міста в зв'язку з його слабкою вентиляваністю.

Це зумовлено котлованно-долинним рельєфом, архітектурно-планувальною структурою, метеорологічними факторами. В місті основним середовищем, яке депонує забруднюючі речовини, є ґрунтовий покрив.

Дослідження проб ґрунтів, води, снігового покриву дозволяє визначити величини концентрації окремих хімічних елементів і ареали найбільш високих техногенних навантажень на довкілля. Ступінь забруднення території визначається шляхом розрахунку і картографування величин сумарного показника забруднення ґрунтів за ландшафтно-функціональними зонами. Цей показник був визначений за 13 хімічними елементами першого-третього класу небезпечності. Серед них виявлено свинець, ртуть, нікель, мідь.

Як було встановлено, екологічна ситуація в м. Чернівці найбільш несприятлива в його північному і центральному промислових районах. В перерахунку на 1 км² території викиди складають 17,9 т (цей показник менший у Чернігівській, Хмельницькій, Кіровоградській, Житомирській, Волинській, Закарпатській, Херсонській, Сумській, Миколаївській, Одеській, Рівненській областях). На одного жителя області шкідливих речовин припадає 154 кг. Частка обласного центру складає 34% всіх викидів, причому комплексний індекс забруднення атмосфери у м. Чернівці за першу половину 1989 р. склав 5,6 (для порівняння: цей показник у м.Донецьк - 31,2, м.Запоріжжя - 22,3, м.Київ - 11,1, тільки в м.Львів дещо нижчий - 5,5) (В.А. Шевченко, 1994).

Основні речовини - забруднювачі атмосфери - це за висі речовин (порох), сірчистий газ, оксиди вуглецю та азоту, сірководень, дуже сильний канцероген - бензапірен. Всі вони утворюються або в результаті технологічних процесів, пов'язаних з термічним впливом на сировину, або при спалюванні палива для отримання енергії. Основні джерела забруднення атмосфери - підприємства легкої і харчової промисловості (найбільш «чисті» з-поміж усіх промислових підприємств). До тих, що помірно забруднюють, можна віднести підприємства лісової промисловості і виробництво будматеріалів. Найбільшу небезпеку становлять підприємства хімічного профілю і машинобудування, що розміщені в м. Чернівці: цегляні заводи, хімзавод, складзеркальний завод, акціонерне товариство «Буковинська кераміка» та ін.

Територіально джерела забруднення атмосфери зосереджені в центральній і східній частинах області, головним чином у великих населених пунктах. В масштабі всієї області ці джерела формують лише окремі невеликі локальні ареали забруднення, пов'язані з розміщенням підприємств.

Аналіз ландшафтно-геохімічних карт і джерел забруднення міста в зв'язку з масовим захворюванням дітей на ЧХХ дозволив на підставі медико-географічних карт виділити сумарний екологічний ефект хімічного забруднення. Особливе значення в цьому забрудненні мають важкі метали: бор, талій, свинець. Можливо, токсичність бору посилилася талієм (синергізм). Бор і талій в результаті техногенної міграції могли попасти в атмосферний басейн міста, а потім і в організм дітей. Можливе припущення, що це відбулося в результаті порушення еколого-технологічних процесів на підприємствах електронної промисловості і заводах будматеріалів (виробництво цегли). Існують й інші версії щодо джерел наведених вище ксенобіотиків. Однак, як свідчить клінічна картина захворювання, шкідливі речовини попали в організм дітей інгаляційним шляхом.

Підтвердженням попередньо висловленого є дані про підвищення концентрації вказаних токсичних елементів в біосередовищах (слина, нігті, сеча) дітей, які захворіли на алопецію. Ці ж елементи були виявлені в зразках доволі щільного середовища, взятих в межах міста (грунт, вода, біомаса). На території були окремі аномалії з підвищенням в два рази і більше (відносно фонових показників) вмісту у верхніх шарах ґрунту сполук бору, талію і низки важких металів. Підвищення вмісту цих елементів виявлено і у відкладеннях на дні місцевої гідросітки, і в каналізаційних системах, а також у стічних водах.

Таблиця 10

**Розподіл хворих на ЧХХ (за датою полісіння)
(1988 рік, серпень - листопад)**

серпень числа	кількість випадків	вересень числа	кількість випадків	жовтень числа	Кількість випадків	листопад числа	кількість випадків
3	1	17	1	1	5	1	2
20	2	22	2	2	3	4	1
23	2	23	1	3	1	5	1
28	1	26	2	4	2	6	2
30	1	27	1	5	1	10	1
		29	3	6	2	11	1
		30	5	7	3	15	1
				8	2		
				9	1		
				10	3		
				11	1		
				12	1		
				13	1		
				14	1		
				15	3		
				16	1		
				17	1		
				19	2		
				20	4		
				21	2		
				23	3		
				25	3		
				26	2		
				27	1		
				28	2		
				29	4		
				30	1		
				31	2		
всього:							
5	7	7	15	28	58	7	9

**АНТРОПОГЕННІ ФАКТОРИ ДОВКІЛЛЯ
ТА ЧЕРНІВЕЦЬКА ХІМІЧНА ХВОРОБА**

В.І.Цвіль, В.П.Проценко

В даному розділі розглядається можливість впливу другої, найважливішої, групи факторів («б») - антропогенні фактори довкілля відповідно до рекомендацій ВООЗ (1990). До них належать: харчування, практика виготовлення, кулінарної обробки, використання та зберігання харчових продуктів; водопостачання, санітарний стан; практика ведення сільського господарства, включаючи використання добрив та пестицидів; виробниче середовище.

Було проведено дослідження стану перелічених у цій групі факторів у 92 хворих ЧХХ з синдромом тотальної алопеції. Слід зазначити, що ще у 1988 році в спеціальній «карті епіддослідження», розробленій у Чернівцях В.П. Проценком, були враховані всі вище вказані чинники, що входять до групи антропогенних факторів довкілля (додаток VI), а також ще більш детальна анкета «Анамнестична анкета на здорову, хвору дитину» (додаток VII)

Не порушуючи послідовності викладу питань, що стосуються групи «б» (ВОЗ, 1990), подаємо результати дослідження.

Харчування. Було встановлено, що у переважній більшості дітей харчування не мало жодних особливостей. Не можна було запідозрити вплив попереднього штучного вигодовування, яке мало місце у незначній кількості випадків (четверо дітей). У небагатьох дітей в щоденному раціоні переважали овочі та фрукти (четверо дітей). Існувала підозра щодо негативного впливу кавунів, однак їх споживали лише деякі діти. Таким чином, корелятивного зв'язку між характеристикою харчування, а також місцями придбання продуктів харчування із захворюваністю на ЧХХ зафіксовано не було (табл. 11).

Немає залежності захворювання від таких факторів, як «практика виготовлення, кулінарної обробки, використання та зберігання *харчових продуктів*».

Немає жодних підстав пов'язувати ЧХХ з *водопостачанням* та *санітарним* станом. В 63 вогнищах захворювання водопостачання здійснювалось через різні насосні станції В решті (29) випадків - використовувалась вода з колодязів. Щоправда, природні води Чернівецької області значно забруднені. Тут наявні десять контрольних стаціонарних постів, де збирається

вода для аналізу (табл. 12). В таблиці наведено лише середньорічні показники, виражені в кратності перевищення нормативів і ГДК (максимальні значення можуть бути значно нижчими). Так, на річці Прут на відстані 3,5 км від м. Чернівці 7 квітня 1989 року вміст фенолів у воді перевищував ГДК у 12 разів, а середній за рік складав три ГДК.

В зв'язку з тим, що майже всі діти жили в самому місті, питання ВООЗ про роль «практики ведення сільського господарства, включаючи використання добрив та пестицидів» не може бути предметом дослідження. Хоча заради об'єктивності необхідно підкреслити, що територія області інтенсивно обробляється отрутохімікатами. За даними Агропрому, в 1991 році на один га. пашні було використано в середньому 3,8 кг цих речовин (вище середнього показника по республіці 2,7 кг/га), в 1987р. - 9,04 кг/га (5,12 кг/га по республіці). Отрутохімікати забруднюють в першу чергу ґрунт, а через нього - продукти харчування. Частина пестицидів змивається в поверхневі чи підземні водоймища (В.А. Шевченко, 1994).

Важливо було визначити, чи не є причинами захворювання фактори виробничого середовища, в якому працюють батьки (сусідня екологічна патологія, за Д.Д. Зербіно, 1992). Було отримано від'ємні результати в зв'язку із значною розкиданістю закладів, де працювали батьки, та різноманітністю професій. Це запитання слід сформулювати по-іншому: чи не впливали промислові викиди на забруднення довкілля? Відповідь однозначна - впливали і значно.

Наші пошуки були дещо розширені в порівнянні з вимогами ВООЗ, тобто використовувалась анкета, про яку йшла мова вище (див. додаток VII).

Перш за все щоб встановити, чи мали значення контакти між дітьми в розвитку захворювання, було досліджено дитячі дошкільні заклади (ДДЗ) та школи. З 92 дітей 69 (75%) відвідували ДДЗ та школи. В м. Чернівці - 71 ДДЗ. Хворих виявлено в 35 (49,3%) з них, де зареєстровано 57 випадків, або 62% від загальної кількості хворих. Захворювання в ДДЗ були, як правило, поодинокими, в різних групах. Епідеміологічного зв'язку між ними не виявлено. В одному ДДЗ зареєстровано 5 випадків, в чотирьох - по 3 випадки, в дев'яти - по 2 випадки, в інших - по одному.

З 36 шкіл міста хворі діти були зареєстровані в дев'яти школах (25%), було виявлено 12 випадків, що складало 13% від загальної кількості хворих. Тільки в одній школі було

три випадки. В школах, як і в ДДЗ, епідеміологічного зв'язку між випадками захворювань не встановлено.

Було також проведено дослідження, щоб відповісти на додаткові запитання - чи мали будь-який вплив: домашні тварини, дезінсекція та дератизація, застосування детергентів і конкретніше (в зв'язку з полісінням дітей) - миття голови у дітей, а також стан будинку (старий, новий), поверх помешкання, наявність зелених насаджень, характеристика подвір'я (закрите, відкрите), виїзд за межі міста в літній період.

Не встановлено зв'язку з наявністю в сім'ї *домашніх тварин*, дезінсекцією (проводилась у 21 вогнищі), дератизацією (в одному), миттям волосся на голові (використовувались різні мила та шампуні: «Ліс», «Бебі», «Ивушка», «Піхта» та інші). Кореляції не встановлено і за станом будинку, поверхом, наявністю зелених насаджень, подвір'я були як закриті, так і відкриті.

Виїжджала влітку за межі області третина дітей з відпочинком у різних регіонах: Крим (7 дітей), Одеська область (7 дітей), Молдова (2), Львівська область (3), у всі райони Чернівецької області, а по двоє дітей відвідали райони: Кіцманський, Глибоцький, Сторожинецький, Кельменецький.

Захворювання дітей виявлено на 55-ти вулицях, в основному по одному випадку. Вогнищ з двома випадками було три.

Таблиця 11

Про можливий корелятивний зв'язок між захворюваністю на ЧХХ та зовнішніми факторами

Зовнішні фактори	Відсутність зв'язку (ні) Наявність зв'язку (так)
Харчування	ні
Місце придбання продуктів	ні
Місце праці батьків	ні
Поверх помешкання	ні
Санітарний стан помешкання	ні
Наявність зелених насаджень	ні
Водопостачання	ні
Гаряче водопостачання	ні
Домашні тварини	ні
Дезінсекція та дератизація	ні
Миття голови	ні

Захворювання в ДДЗ також були, як правило, поодинокими, в різних групах.

Епідеміологічного зв'язку між ними не встановлено. В одному ДДЗ було 5 випадків, в 4-х - по 3 випадки, в 9-ти - по 2 випадки. В інших - по одному.

Таблиця 12

Середні (за рік) значення перевищень деяких чинників забруднення відносно нормативних показників у природних водах Чернівецької області (за даними Укргідромету, 1989р.) (Цит. за Б.А. Шевченко, 1994)

Точки забору проб	Завислі речовини	Нафта та нафто-продукти	Феноли	Азот амонійн.	Мідь	Цинк
р. Прут						
3,5 км вище м. Чернівці	10	1,2	3	1,2	9	28
7 км нижче м. Чернівці	6	1,4	2	1,2	9	28
р. Сирет						
0,5 км вище м. Сторожинець	3	0,8	2	1,2	2	20
0,5 км нижче м. Сторожинець	2	0,2	2	1,4	4	30
р. Черемош						
1 км вище смт Кути	1,5	1,2	4	1,2	5	25
1 км нижче смт Кути	1,5	1,0	5	0,8	7	33
р. Дністер						
2 км вище м. Заліщики	4	0,8	4	1,7	12	29
2,5 км нижче м. Заліщики	4	1,4	2	1,7	12	26
Дністровське водосховище 0,5 км нижче с. Устя	3	0,8	1	1,3	2	25
м. Новодністровськ 5 км вище	4	1,0	2	1,4	6	29

**ЧЕРНІВЕЦЬКА ХІМІЧНА ХВОРОБА:
СІМЕЙНО-СОЦІАЛЬНИЙ, СТАТЕВО-ВІКОВИЙ АНАЛІЗ**

В.П. Проценко, В.І. Цвіль

Відповідно до вимог експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я при вивченні хвороб хімічної етіології («Принципы изучения болезней предположительно химической этиологии и их профилактика», ВОЗ, Женева, 1990) треба аналізувати основні епідеміологічні характеристики. При цьому виділяються фактори, які підлягають розгляду в ході дослідження хвороб невідомої етіології, тобто таких хвороб, до яких належить чернівецька хімічна хвороба (ЧХХ).

Однією з груп таких факторів («в») є чинники, що безпосередньо пов'язані з індивідом, який постраждав, а саме: «розподіл за віком; розподіл за статтю; сімейне угруповання випадків, структура сім'ї; соціальні і культурні фактори: етнічні групи, релігія, освіта і т.п.; соціально-економічний статус (включаючи рівень доходу); мобільність населення, міграція; тривалість проживання в даному районі». На більшість цих питань ми і намагалися відповісти, обстежуючи хворих дітей, що постраждали у 1988 році від так званої ЧХХ.

Було обстежено основну групу дітей - 92 дитини, які хворіли протягом серпня (поява перших випадків) - жовтня (спад захворювання) 1988 року. У серпні 1988 року було зареєстровано 7 випадків, у вересні - 16 випадків, у жовтні - 58 випадків, в листопаді - 9 випадків. В двох випадках точну дату захворювання встановити не вдалося. Обстеження було проведено за прийнятою у ВООЗ схемою (1990). Нижче викладаються результати цього дослідження приблизно за тим же порядком, що й перераховані питання у вимогах вище наведеної анкети.

За віком діти розподілялися таким чином - від кількох місяців до 14 років. Найчастіше хворі були у віці від 1 до 3 років. На другому місці - діти від 2 до 3 років. На 3-му, 4-му та 5-му місцях були діти віком від 3 до 4 років, від 5 до 8 років і діти до 1 року.

Розподіл хворих за статтю був приблизно рівний - хлопчиків було 45, дівчаток - 47.

Дуже важливі дані були отримані при вивченні структури сім'ї, що дозволило ще раз відкинути інфекційну етіологію захворювань дітей у Чернівцях. При вивченні струк-

тури сім'ї виявилось, що в деяких сім'ях було двоє-трьох дітей, проте у більшості спостережень тільки одна дитина в сім'ї постраждала від ЧХХ, решта дітей, як правило, були здоровими. Лише три сім'ї були такі, де відразу було уражено двоє дітей. Так, з інтервалом у 10 днів з облісіння захворіли в сім'ї двоє дітей - двох і п'яти років. В іншій сім'ї одночасно облісіння було у дітей одного року і двох років (сім'я Г.) Ще в одній сім'ї захворіли діти двох і п'яти років з інтервалом з облісіння у 2 дні. Крім того, були своєрідні випадки, коли ЧХХ комбінувалася з так званою осередковою алопецією, або дифузним порідінням волосся. Таких осередків з двома випадками було чотири. *Контакти* дітей з дорослими не викликали у батьків симптомів, подібних до ЧХХ. Таким чином, можна абсолютно впевнено стверджувати, що контагіозність цього захворювання дорівнювала нулю.

Важчим за всі був аналіз соціальних і культурних факторів. Справа в тому, що по суті це були соціальні і культурні фактори батьків, в середовищі яких жили діти. Батьки дітей, що захворіли, працювали більше, як у 70 підприємствах, організаціях і установах. Із 92 дітей відвідували дитячі дошкільні установи (ДДУ) і школи 69 (75%). Із 71 ДДУ хворі реєструвалися у 35, а з 36 шкіл міста - у 9.

Вид занять. Лише у шести випадках батько і мати працювали на одному підприємстві. В ряді випадків мати була домогосподаркою, а батько працював на підприємстві, в установі чи організації (10,9%).

Соціально-економічний статус більшості родин був на середньому рівні доходів.

Третина дітей, що захворіли влітку 1988 року, до захворювання виїжджали за межі області, але перебували в різних регіонах (Крим - 7 дітей, Одеська область - 4, Івано-Франківська - 4, Львівська - 3, Молдова - 3 та ін.). Крім того, 15 дітей до захворювання виїжджали в райони Чернівецької області.

У переважній більшості діти, що захворіли, від дня народження мешкали в м. Чернівці.

Таким чином, детальний аналіз за схемою, що її рекомендує ВООЗ і яка безпосередньо пов'язана з індивідом, що постраждав, показав, що немає підстав поєднувати ЧХХ із перерахованими вище факторами.

ЧАСТИНА ТРЕТЯ

СТАН ГЕНОФОНДУ ПОПУЛЯЦІЇ М. ЧЕРНІВЦІ

«Хвороба людини розвивається як результат ряду подій, що починаються з первинного ураження (або уражень), яке потім прогресує. Фінальна маніфестація хвороби може бути обумовлена впливом різних факторів, що сприяють, супроводжують або змінюють її і відносяться, наприклад, до генетичного фонду, стану харчування, способу життя і навколишнього середовища».

*Принципы изучения болезней
предположительно химической
этиологии и их профилактика (ВОЗ,
Гигиенические критерии состояния
окружающей среды 72). - А1, 1990. - С.41*

**МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕПРОДУКЦІЇ
НАСЕЛЕННЯ В м. ЧЕРНІВЦІ**

Ю.Й. Гаврилюк, О.З. Гнатејко, Д.В. Заставна

У зв'язку з тим, що у висунутих версіях основна увага приділялася дії навколишнього середовища, а саме солей важких металів, які є мутагенами, логічно постало питання про наявність додаткового мутагенного навантаження і, відповідно, потенційного генетичного ризику для популяції міста.

Мутагенна дія таких елементів, як ртуть, свинець, нікель, кадмій, хром, миш'як, та ряду інших є верифікованою, зокрема для людини у відповідних тест-системах (Ю.Й. Гаврилюк, 1987; Н.П. Бочков, О.П. Чеботарьов, 1989). Індуковані переліченими факторами мутації в залежності від об'єму пошкоджень і типу пошкоджених клітин здатні до реалізації в популяції. Клінічно вони проявляються через збільшення частоти випадків спонтанних абортів (СА), особливо на ранніх термінах, а також природжених вад розвитку (ПВР) і сегрегаційних спадкових дефектів.

Тому в момент реалізації епідемічного спалаху ЧХХ постало питання про значення популяційного генетичного ризику для населення м. Чернівці. У відповідності до розробленої програми генетичного моніторингу населення при забрудненні довкілля (Ю.Й. Гаврилюк і співавт., 1991) в програму досліджень популяції м. Чернівці було включено контроль частоти ПВР серед новонароджених, аналіз репродуктивних втрат серед жінок, включаючи спонтанні аборти, цитогенетичні дослідження з визначенням рівня і спектру хромосомних аберацій (ХА), морфологічний аналіз ембріонів людини з медичних абортів. Окреме обстеження стану щитовидної залози було проведене у дітей з алопецією.

Дослідження згідно з програмою генетичного моніторингу у м. Чернівці проводилися шляхом експедиційних виїздів в 1988 р. (спільно із спеціалістами-генетиками з Харкова, Києва та Кривого Рогу) і подальших - в 1991, 1992, 1993, 1994 р.р., здійснених співробітниками ЛНДІ СП.

1. Генетико-епідеміологічна характеристика популяції м. Чернівці

Н.В. Невзгода, Л.Я. Давидов, А.Б. Сатурська

Збір матеріалу для генетико-епідеміологічної характеристики популяції м. Чернівці проводився шляхом безвибіркового аналізу первинної медичної документації усіх закладів акушерсько-гінекологічної служби відповідно до вимог Міжнародної класифікації хвороб IX перегляду.

Групування матеріалу епідеміологічного контролю проводилося, виходячи з первинної гіпотези про можливу дію незідентифікованого додаткового мутагенного фактора в 1988 р. У зв'язку із цим дані про частоту ПВР серед новонароджених в популяції були поділені на період до 1988р. включно (контроль), дані з 1989 р. і подальших років трактувалися як належні до тест-групи. Розподіл аналізу випадків СА поділено на контроль і тест-групу: дані з 1988 і подальших років порівнювали із даними за попередні роки.

З аналізу кількості та частоти ПВР серед новонароджених м. Чернівці протягом 1985 - 1992 р.р. випливає, що у даній популяції паралельно з виникненням алопеції серед дітей відбувся зріст частоти ПВР, який свідчить про наростання мутагенного і тератогенного навантаження (табл. 13).

Для конкретизації питомої ваги окремих класів ПВР у наявний зріст їх сумарної частоти була проаналізована динаміка зміни спектру частоти ПВР серед новонародже-

Таблиця 13
Динаміка загальної частоти ПВР серед новонароджених м. Чернівці за 1985 - 1992 р.р.

Роки	Число новонароджених з ПВР	Загальне число новонароджених	Частота ПВР на 10000 новонароджених
1984	35	3680	95.10
1985	31	4320	71.76
1986	51	5679	89.80
1987	61	5932	102.83
1988 (1-X)	74	4693	157.68
1984-1987 р.р. (сумарні дані)	178	19611	90.76
1988 (сумарні дані)	74	4693	157.68 $P < 0,0001$

них м. Чернівці, що народилися протягом серпня - жовтня відповідно 1988 р. і 1987 р. (табл. 14). Дослідження показали, що до загального зросту частоти ПВР найбільш спричинився зріст абсолютної кількості ПВР кістково-м'язової системи (дисплазія кульшових суглобів), нервової та сечостатевої систем. На порівняно високому рівні стабільно знаходились ПВР серцево-судинної системи.

Виходячи із наявної чіткої генетичної детермінації в антропометричних показниках новонароджених із популяції м. Чернівці, було проаналізовано динаміку популяційного розподілу довжини і маси тіла при народженні, групуючи дані відповідно за 10 місяців 1987 і 1988 р.р. Постатевий кількісний розподіл новонароджених був проаналізований для контролю можливого зросту Х-рецесивних летальних мутацій (табл. 15). Як свідчать отримані дані, у 1988 р. порівняно з 1987 р. у м. Чернівці народилося на 14% менше дівчаток з масою тіла 3000 - 4000 г. Постатевий розподіл новонароджених і питома вага новонароджених інших груп відповідно до маси тіла різнились недостовірно.

Дослідження частоти СА серед жінок м. Чернівці за 1984 -1988 р.р. (табл. 16) показали, що у популяції одночасно з випадками у дітей спостерігалось падіння частоти СА, що почалося з дуже малих початкових значень і на фоні деякого пониження перинатальної смертності. При виключенні явища підвищеного спонтанного абортівання на передімплантаційній і ранній постімплантаційній стадіях вказане в інтерпретації з даними про ПВР може свідчити про зниження інтенсивності мутагенного і підвищення тератогенного навантаження для популяції м. Чернівці.

**Частота та спектр природжених вад розвитку, класифікованих
відповідно до МКХ - IX серед новонароджених м. Чернівці протягом
серпня-жовтня 1987 і 1988 р.р.**

I Отологічне визначення ПВР згідно з МКХ - IX (перелік кодів)	Кількість випадків ПВР по роках	
	1984 - 1987 р.р. N на 1412	1988 р. N на 1443
Аненцефалія і spina bifida (740-741)	1	0
Інші аномалії ЦНС (742)	1	5
Аномалії ока (743)	0	0
Аномалії вуха, обличчя та шиї (744)	0	0
Кардіоваскулярні аномалії (745 - 747)	4	4
Аномалії дихальної системи (748)	1	0
Розщеплення верхньої губи і піднебіння (749)	0	0
Аномалії травної системи (750 - 751)	0	0
Аномалії сечостатевої системи (752 - 753)	1	4
М'язеві та скелетні аномалії (754 - 756)	0	7
Аномалії зовнішнього покриття (757)	0	1
Хромосомні аномалії (758)	1	2
Інші та неуточнені аномалії, включаючи МПВР (759)	1	4
Всього	10	27
Кила (грижа) пахова	0	0
Кила пупкова	0	2
Вроджені пухлини (140 - 239)	0	0
Всього разом із кілами та вродженими пухлинами	10	29
Загальна кількість новонароджених	1412	1443

Таблиця 15

Аналіз співвідношення статі і антропометричних показників серед новонароджених м. Чернівці у 1988 р. в порівнянні з 1987 р.

Аналізовані показники новонароджених	Кількість новонароджених				P
	1987 рік		1988 рік		
Маса тіла (г)	N	%	N	%	
Хлопчики:					
до 3000	39	17,7	20	16,8	>0,05
3000-4000	148	67,3	84	70,6	>0,05
>4000	33	15,0	15	12,6	>0,05
Дівчатка:					
до 3000	38	16,4	27	21,2	>0,05
3000-4000	186	80,2	88	69,3	>0,05
>4000	8	3,4	12	9,4	малі значення
Довжина тіла (см)	N	%	N	%	
Хлопчики:					
до 50	14	6,4	14	11,8	>0,05
50-55	136	61,8	72	60,5	>0,05
>55	70	31,8	33	27,7	>0,05
Дівчатка:					
до 50	24	10,3	16	12,6	>0,05
50-55	162	69,8	83	65,3	>0,05
>55	46	19,8	28	22,0	>0,05
Всього хлопчиків	220	48,7	119	48,4	>0,05
Всього дівчаток	232	51,3	127	51,6	>0,05
Всього новонароджених	452		246		

Таблиця 16

Аналіз частоти спонтанних абортів і перинатальної смертності у м. Чернівці за 1985 - 1992 р.р.

Роки	Число пологів	Число спонтанних абортів		Рівень перинатальної смертності	
		N	на 100	N	на 1000
1985	4421	193	4,2	24	5,42
1986	5890	135	2,2	41	6,96
1987	6111	191	3,0	48	7,85
1988	4883	83	1,7	24	4,09
1985- 1987	16422	519	3,1	113	6,88
1988	4883	83	1,7*	24	4,09

*P < 0,05

2. Цитогенетичний аналіз репрезентативних груп популяції м. Чернівці

О. О. Созанський, М.Р. Лозинська

Одним із найважливіших індикаторів генотоксичної дії мутагенних факторів довкілля на людину є метод обліку частоти та спектру хромосомних аберацій у індивідів, що контактували з відомим або гіпотетичним фактором *in vivo*. При цьому незважаючи на впровадження в світі більш досконалих методів (зокрема FISH- аналізу, ДНК-зондів, ДНК-аналізу за допомогою полімеразної ланцюгової реакції) зберігається цінність класичних цитогенетичних показників. До таких належать визначення частоти і спектру хромосомних аберацій (ХА), частота сестринських хроматидних обмінів (СХО) згідно з рекомендаціями ВООЗ (К. Бактон і Г. Еванс, 1975) і фундаментального атласу «Хромосоми людини» (А.Ф. Захаров і співавт., 1982). Порівняно недавно нами було запропоновано використання в мутагенному тестінгу визначення рівня передчасного розходження центромер (ПРЦ) як явища вірогідно пов'язаного із анеуплоїдією (М.Р. Лозинська і Ю.Й. Гаврилук, 1995). Класичні цитогенетичні методи ки застосовуються у всіх випадках для популяцій, які піддавались понад-нормативним впливам хімічного, радіаційного чи комбінованого забруднення.

В якості традиційних тест-об'єктів для класичного цитогенетичного аналізу індивідів людини застосовуються соматичні клітини (лімфоцити периферичної крові) із застосуванням ФГА-стимуляції. Отримані результати екстраполюють на гамети, виходячи із гіпотези про відсутність відмінностей у мутагенній чутливості гамет і соматичних клітин. Підбір індивідів для популяційного мутагенного тестінгу проводиться із врахуванням деяких пріоритетів. Зокрема, цікавість викликає цитогенетичний аналіз серед новонароджених даної популяції, у яких зведені до мінімуму індивідуальні мутагенні навантаження. У вагітних жінок рівень ХА може бути екстрапольований не тільки на гамети, але й на ембріональні клітини.

Велике зацікавлення викликає можливість визначення рівня ХА в клітинах ембріонів 6-12 тижнів гестаційного розвитку, одержаних внаслідок виконання, на жаль, дуже розповсюджених в Україні і багатьох інших державах медичних абортів. Запропонована за нашою участю методика отри-

мання прямих препаратів метафазних хромосом ембріональних клітин людини (без ФГА-стимуляції) відкриває можливість цитогенетичного контролю генотоксичності середовища із принциповим спрощенням екстраполяцій (О.О.Созанський і співавт., 1990). Отримані результати, таким чином, відображають реальний популяційний стан геному ембріонів на рівні хромосом (ідентифікація тератогенної загрози). Крім того, відкривається можливість очевидної екстраполяції даних про ембріони жіночої статі для ідентифікації мутагенної загрози в наступному поколінні в силу протікання початкової частини жіночого мейотичного поділу в ембріональному періоді.

Беручи до уваги вищезначені теоретичні підстави, а також необхідність динамічного спостереження за станом генофонду популяції м. Чернівці після появи ЧХХ, було проведено цитогенетичне обстеження ембріонів новонароджених, а також вагітних жінок. Використовувались препарати метафазних хромосом з лімфоцитів крові новонароджених та жінок, які отримували, культивуючи клітини *in vitro* у середовищі Ігла з додаванням сироватки крові ВРХ і глютаміну загальноприйнятим методом (D.A.Hungerford et al., 1965). Для стимуляції проліферації використовували стандартний розчин ФГА фірми «Difco P» (США). Фіксацію клітин проводили на 48-ій годині від початку культивування. Для нагромадження клітин на стадії метафази вводили розчин колхіцину. В якості гіпотонії використовували розчин КСІ. Фіксацію проводили в етанол-оцтовому фіксаторі (3:1) протягом 3-х годин.

Препарати метафазних хромосом з лімфоїдних клітин ембріонів людини готували, виключаючи культивування клітин *in vitro* (О.О. Созанський і співавт., 1990). Фарбування отриманих препаратів здійснювали класичним рутинним методом (Giemsa stain, Merk, Germany). У кожному випадку аналізували 100 метафазних пластинок, що відповідали необхідним вимогам. Для ідентифікації точок розривів хромосом та можливого виявлення транслокацій, делецій та інверсій додатково застосовували G-метод диференціального забарвлення (trypsin+Giemsa) при аналізі не менше 20 метафазних пластинок від кожного індивіда.

При аналізі враховували аберації хромосомного та хроматидного типів. Хроматидні пробіли до уваги не приймалися. Статистична обробка результатів проводилась з обчисленням середніх показників та коефіцієнту Ст'юдента.

Визначення частоти та спектру аберацій хромосом супроводжувалося аналізом співвідношення (хроматидні: хромосомні аберації), а також співвідношення (парні фрагменти: кільцеві+дицентричні хромосоми). Це є суттєвим для встановлення природи діючого негативного фактору чи факторів. Згідно з даними літератури, хімічні чинники викликають в основному хроматидні пошкодження (однохроматидні поламики чи делеції та хромосомно-хроматидні обміни, які візуалізуються у вигляді «хреста»), а дія іонізуючого випромінювання призводить до збільшення стабільних та нестабільних аберацій хромосомного типу (М.А. Bender et al., 1988).

Об'єктивним індикатором, який свідчить про вплив радіації на організм, є дицентричні та кільцеві хромосоми, а також один з видів стабільних хромосомних аберацій - симетричні хромосомні обміни, які не призводять до мітотичної загибелі клітини і нагромаджуються при тривалій дії радіації. Для визначення стабільних перебудов застосовують G-метод диференціального забарвлення та аналіз «painting chromosomes» (K.Salassidis et al., 1994).

Матеріали цитогенетичного дослідження були наступні. Всього із популяції м. Чернівці в різні роки нами було обстежено 36 індивідів, в Т.Ч.: у 1988 р. - 10 ембріонів, 12 вагітних, у 1992 р. - 14 новонароджених дітей. Контрольна група (48 індивідів) була підібрана у популяції м.Львова у відповідні дослідженню тест-групи роки, а саме: у 1989 р. - 16 ембріонів, 16 вагітних, у 1992 р. - 16 новонароджених.

Результати цитогенетичних досліджень показали, що діапазон індивідуальних коливань спонтанного рівня ХА в групі новонароджених дітей контрольної групи становив 0-4 % абераційних клітин (табл. 17). Серед цитогенетичних порушень спостерігались аберації як хроматидного, так і хромосомного типу, у співвідношенні між якими спостерігали зсув в бік аберацій хроматидного типу. Останні були представлені виключно одиночними фрагментами. Межі індивідуальних коливань аберацій хроматидного типу становили 0-4 %, хромосомного - 0-1 %. Серед аберацій хромосомного типу траплялися пошкодження хромосом: парні (ацентричні) фрагменти та дицентричні хромосоми. Кільцевих хромосом у індивідів контрольної групи не спостерігали.

В групі новонароджених м. Чернівці серед цитогенетичних порушень домінуючими по спектру виявились аберації хроматидного типу, серед яких траплялись виключно одиничні фрагменти. Межі індивідуальних коливань цього

показника були досить суттєвими і становили від 1 до 6 %. Загальна частота аберацій хроматидного типу становила $2,44 \pm 0,33\%$. На основі статистичних розрахунків можна твердити про існування вірогідного підвищення аберацій хроматидного типу у новонароджених з чернівецької популяції, що вказує на присутність мутагенів вираженої активності у середовищі перебування тест-групи. Загальна частота хромосомних аберацій у групі дітей м. Чернівці внаслідок цього, як і збільшення в тест-групі числа одиночних фрагментів, також виявилася вірогідно вищою порівняно з контрольними показниками. Індивідуальні коливання загальної кількості хромосомних аберацій в тест-групі становили від 1 до 7 % . В межах метафазної пластинки траплялося по одній, інколи по дві хромосомні аберації.

Слід підкреслити, що у обстежених дітей обох груп у каріотипі в декількох випадках були виявлені геномні мутації, представлені гриплоїдними наборами хромосом (3n), однак за цим показником вірогідної відмінності не спостерігали.

Хромосомні набори вагітних жінок чернівецької популяції в порівнянні з контролем характеризувалися ширшим спектром ХА і підвищеним рівнем аберацій хроматидного типу (табл. 18). Індивідуальні значення одиночних фрагментів хроматидного типу мали діапазон коливань від 1 до 9 %, в той час як у жінок контрольної групи - від 0 до 6%.

В одному випадку спостерігали повну інверсію 9-ої хромосоми у вагітної жінки м. Чернівці.

Для визначення точок розривів хромосом при формуванні аберацій застосовували метод диференційного G-збарвлення. Для цього від кожного індивіда аналізували по 10-20 метафаз. Аналіз розподілу ідентифікованих розривів по хромосомах показав, що пошкодження розподілялись наступним чином: 3-я; 2-а; 9-а; 13-а та в ділянці центромери. Найчастіше розриви спостерігали у 3-ій хромосомі, рідше в ділянці центромери. У контрольній групі сайти підвищеної ламкості виявляли у 2-ій, 3-ій, 1-ій та X хромосомі. Літературні дані стосовно особливостей пошкодження хромосом свідчать про те, що більшість розривів хромосом при радіаційному ураженні локалізуються в еухроматичних ділянках хромосом, розподіл розривів при хімічному ураженні пропорційно залежить від довжини хромосом і вмісту в них ДНК, а сайтами підвищеної ламкості є: 1q21, 1q32, 2q33, 3p21, 4q31,

Таблиця 17

Результати порівняльного дослідження частоти та спектру хромосомних аберацій у групах новонароджених дітей м. Чернівці та м. Львів

Населений пункт	Частота хромосомних аберацій, %			Загальна частота хромосомних аберацій М±ш
	Хроматидний тип	Хромосомний тип		
	Одиночні фрагменти М±т	Фрагменти М±т	Дицентрики М±ш	
м. Львів	1,26±0,25	0,27±0,13	0,01±0,01	1,52±0,27
м. Чернівці	2,44±0,38 P<0,05	0,47±0,13 P<0,05	0,08±0,08 P>0,05	3,06±0,34 P<0,05

Таблиця 18

Результати порівняльного дослідження частоти та спектру хромосомних аберацій у групах вагітних жінок м. Чернівці та м. Львів

Населений пункт	Частота хромосомних аберацій, %		Загальна частота хромосомних аберацій, % М±т
	Хроматидний тип М±т	Хромосомний тип М±т	
м. Львів	1,58±0,18	0,25±0,09	1,86±0,23
м. Чернівці	3,58±0,55 P<0,001	1,47±0,24 P<0,01	4,58±0,65 P<0,001

Таблиця 19

загальна частота всіх типів хромосомних аберацій у ембріонів а. Львів та м. Чернівці

Населений пункт	Частота аберацій на 100 клітин, %		
	Хроматидного типу М±ш	Хромосомного типу М±ш	Сума М±ш
м. Львів	2,10±0,26	0,70±0,06	2,90±0,27
м. Чернівці	4,25±0,39 P<0,001	1,00±0,30 P>0,05	5,25±0,49 P<0,001

Таблиця 20

Загальна частота хромосомних аберацій у групах вагітних жінок,, ембріонів та новонароджених дітей м. Чернівці та м. Львів

Населений пункт	Загальна частота хромосомних аберацій, %		
	Вагітні жінки М±ш	Ембріони М±т	Новонароджені діти М±т
м. Львів	1,86±0,23	2,90±0,27	1,52±0,27
м. Чернівці	4,58±0,65 P<0,001	5,25±0,49 P<0,001	3,06±0,34 P<0,05

5p15 (K. Ohtaki, 1992). Це вкотре служить цитогенетичним підтвердженням хімічної версії хвороби дітей у Чернівцях.

Хромосомні набори вагітних жінок характеризувалися повного відсутністю ендоредуплікацій та поліплоїдій.

Цитогенетичний аналіз лімфоїдних клітин печінки ембріонів людини в 1989 році показав виражене домінування аберацій хроматидного типу у ембріонів чернівецької популяції (табл.19). В межах метафази траплялось по одній, інколи по дві аберації. Обмінних конфігурацій у досліджених клітинах не виявляли. Індивідуальні значення частоти одиночних фрагментів хроматидного типу коливалися від 2 до 6 % порівняно з контролем (від 0 до 4 %). Переважну більшість аберацій хромосомного типу становили ацентричні фрагменти, поряд з якими інколи знаходили інші нестабільні маркери радіаційного впливу - дицентрики і в одному випадку - кільце. Результати досліджень дозволяють стверджувати про наявність вірогідної різниці по частоті аберацій хроматидного типу у ембріонів чернівецької популяції порівняно з контролем (табл. 19) Статистично вірогідної різниці по частоті аберацій хромосомного типу у двох досліджених групах не встановлено, однак дані аберації у чернівецьких ембріонів були представлені більш широким спектром, ніж у львівських. Геномні мутації поліплоїдії та ендоредуплікації у ембріонів забрудненого регіону і в ембріонів контрольної групи траплялись в поодиноких випадках.

Порівняння загальної частоти всіх типів аберацій в період вагітності, на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку та в неонатальному періоді вказує на значну різницю за цим показником в тест-групах порівняно з контролем (табл.20). Найвищий рівень аберацій, виявлений у ембріонів, вказує, з одного боку, на більшу об'єктивність методу приготування препаратів хромосом *in vivo*, що виключає фактор культивування клітин; з іншого боку, можливо, у цьому відношенні має значення вага і розміри ембріона порівняно з вагою матері. Тому навантаження факторів зовнішнього середовища, з яким опосередковано контактує організм ембріона, повинно відрізнятися від такого при дії на організм вагітної жінки, звідси і частота досліджених нами явищ в системі мати-ембріон (плід) може мати суттєві відмінності.

Найнижчий рівень аберацій спостерігали у групі новонароджених дітей порівняно з ембріонами і вагітними, як у

досліджуваний, так і в контрольній групі. Різницю за цим показником між вагітною жінкою і дитиною (при умові застосування однакового методу приготування препаратів хромосом *in vitro*) можна пояснити можливою захисною дією фетоплацентарного бар'єру.

У метафазних пластинках групи вагітних жінок, ембріонів

І плодів людини та новонароджених дітей досліджуваної та контрольної груп інколи спостерігали явище передчасного розходження центромер (ПРЦ), при якому всі або ж частина хромосом були представлені хроматидами, що розійшлись в ділянці центромери. В залежності від цього розрізняли метафазу з повним (більше 50%) і частковим ПРЦ.

Вивчення феномену ПРЦ, згідно з літературними даними, проводилось у більшості випадків на культивованих *in vitro* клітинах дорослих індивідів. У зв'язку з тим, що формування багатьох вад розвитку проходить на ранніх етапах ембріогенезу, для клінічної генетики і цитогенетики саме цей період розвитку становить найбільший інтерес. Цим і зумовлений вибір нами об'єкту для вивчення явища ПРЦ. Крім того цікавість викликає порівняльне дослідження частоти явища у ембріонів, вагітних жінок і новонароджених дітей та можливий зв'язок феномену з іншими особливостями каріотипу. Кількість метафаз з ПРЦ у клітинах ембріонів людини досліджуваної та контрольної груп характеризувалася значною міжіндивідуальною варіабельністю. Особливо це стосувалося ембріонів жіночої статі. Коливання показників у цьому випадку становило у ембріонів чернівецької популяції від 10 до 33 % (чоловічої статі - 5-14%), у ембріонів контрольної групи - від 8 до 21% (у ембріонів чоловічої статі коливання метафаз з ПРЦ становило 1- 9 %), що може бути пов'язане з модифікаційною дією статевих гормонів.

Цікавим виявився різний розподіл метафаз з ПРЦ в залежності від статі. Кількість метафаз з ПРЦ в лімфоїдних клітинах ембріонів жіночої статі вірогідно перевищувала кількість метафаз з ПРЦ в ембріонів чоловічої статі, як в досліджуваний, так і в контрольній групі (табл.21).

Найбільш яскравим доказом цієї особливості соматичних клітин періоду внутрішньоутробного розвитку людини послужили дослідження одностатевих та різностатевих трьох пар ембріонів-близнят контрольної групи. Результати, отримані нами, свідчать, що незважаючи на ідентичні умови

внутрішньоутробного розвитку, однаковий гестаційний вік, а також ідентичні умови приготування препаратів хромосом існує значна різниця щодо частоти метафаз з ПРЦ між ембріонами чоловічої і жіночої статі. По частоті метафаз з ПРЦ між ембріонами-близнятами чоловічої статі таких відмінностей не виявлено. Порівняльне дослідження частоти метафаз з ПРЦ у групі ембріонів чернівецької та львівської популяцій показало відсутність вірогідної різниці щодо частоти метафаз з ПРЦ у ембріонів жіночої статі і наявність різниці за цим показником у ембріонів чоловічої статі. Отримані нами результати впливали із досліджень 5 ембріонів жіночої статі досліджуваної групи (при 9 ембріонах контрольної групи) і 5 ембріонів чоловічої статі чернівецької популяції (при 7 ембріонах контрольної групи).

Порівняння феномену ПРЦ у групах вагітних жінок та новонароджених дітей з різних регіонів вказує на відсутність статистично достовірної різниці за цим показником (табл.22). Феномен ПРЦ достовірно частіше траплявся у ембріонів чернівецької та львівської популяцій порівняно з вагітними жінками та новонародженими. Ми схильні думати, що явище ПРЦ є більш характерне для стану *in vivo* і особливо часто зустрічається у ембріонів жіночої статі. В окремих ви-

Таблиця 21

Розподіл метафаз з ПРЦ між ембріонами різної статі у ембріонів чернівецької та львівської популяцій

Населений пункт	Частота метафаз з ПРЦ, %		P
	Стать ембріона ♀ M±ш	Стать ембріона ♂ M±т	
м. Львів	14,00±1,38	6,20±0,87	P<0,01
м. Чернівці	19,28±3,37 P>0,05	10,20±0,49 P<0,05	P<0,01

Таблиця 22

Порівняння частоти метафаз з ПРЦ у групі вагітних жінок та новонароджених дітей Чернівецької та Львівської областей

Населений пункт	Частота метафаз з ПРЦ, %	
	Вагітні жінки M±m	Новонароджені діти M+m
м. Львів	2,35±0,62	1,52±0,27
м. Чернівці	3,08±0,65 P>0,05	1,86±0,34 P>0,05

падках спостерігали кореляцію між рівнем ПРЦ у вагітних жінок та частотою хромосомних аберацій. Аналогічну ситуацію відзначали в клітинах декількох новонароджених дітей.

При аналізі препаратів хромосом поряд з метафазами з повним розходженням спостерігали часткове розходження хроматид окремих хромосом. Зокрема, у вагітних жінок частота розходжень хроматид окремих хромосом була від 5 до 28%, з них найчастіше розходились хроматиди 2-ої; 1-ої; 9-ої ; 21-ої хромосом та ін. У новонароджених часткове розходження хроматид, так, як і повне, досить рідкісне явище. Як правило, в межах метафази розходилися хроматиди 2-5 хромосом в 5 - 15 % пластинок. Аналіз препаратів ембріонів на відміну від препаратів жінок і дітей показав наявність високої частоти метафаз не тільки з повним, але й частковим розходженням хроматид. Причому розходяться хроматиди приблизно 20-50% хромосом в межах метафази.

Таким чином, на основі проведеного комплексного цитогенетичного дослідження лімфоцитів крові групи новонароджених дітей та вагітних жінок, а також ембріонів із чернівецької популяції в порівнянні з контролем можна зробити висновок про правильність гіпотези про наявність додаткового мутагенного і тератогенного навантаження для популяції м. Чернівці одночасно з періодом виникнення і маніфестації ЧХХ.

3. Морфологічний аналіз кісткової системи ембріонів людини

О.О.Созанський | **І.А.Сєднева**

Хоча літературні дані про значення різних хімічних факторів у генезі ПВР у людини часто суперечливі, видається вірогідним, що серед багатьох сотень хімічних речовин, тератогенний ефект яких доведений в дослідях на тест-об'єктах, зокрема тваринах, лише незначна частина викликає вади розвитку у людини (С.Л. Кабак, 1979). Також є очевидним, що екстраполяція даних, отриманих в експерименті, навіть на ссавцях, може бути прийнята досить умовно, тому що практично жоден вид ссавців не є ідентичний людині у відношенні чутливості до тератогенних чинників. Також слід прийняти до уваги відмінності у дозах, які застосовуються в експерименті, особливості метаболізму та ферментативних перетворень у тварин.

Одним з проявів тератогенних ефектів, в тому числі і у людини, є дефекти кісткової системи, що складають значну частину - від 51 % (В.А. Штурм, 1968) до 97,6 % (Е.Д. Черствой, Г.М. Лазюк, 1984) - в спектрі природжених вад розвитку у дітей. Найбільшу питому вагу складають аномалії розвитку кінцівок - 75 % (А.В. Руцкий, А.М. Михайлов, 1987). У взаємозв'язку з етіологічними та патогенетичними факторами назаміному роль відіграє морфологічне дослідження кісткової системи зародка людини (Pinto-Machado J., 1988). Крім цього, характеристика частоти та спектру природжених аномалій розвитку, складена для репрезентативних груп популяції, може в значній мірі висвітлити питання оцінки динаміки тератогенних ефектів в популяції при дії шкідливих факторів зовнішнього середовища.

Вивчення нативних кісток ембріона людини проводилося за оригінальною методикою, розробленою в НДІ СП для морфологічного аналізу кісткової системи ембріонів і плодів 6-12 гестаційних тижнів, отриманих внаслідок проведення медичних абортів (О.А. Созанский и соавт., 1989). Для проведення дослідження ембріон (плід) або його частини зі збереженими фрагментами кісткової системи відразу після проведення маніпуляцій переносили в розчин Хенкса, проводячи мікроскопічну сепарацію кісток від оточуючих тканин.

Інтактні препарати кісток досліджувалися в умовах темного поля за допомогою бінокулярної лупи типу МБС. Морфометрія нативних хрящових моделей кісток та зон ендохондрального скостеніння проводилася за допомогою окулярмікрометра, ціна поділки якого дорівнювала 0,1 мм, тому при проведенні морфометрій вважали, що порівнювальні величини відрізняються, коли відмінність у розмірах була 0,2 мм та більша. Для створення банку даних виявлені випадки патології морфогенезу фарбували за методом Петерса червоним алізарином (кісткова тканина червоного кольору) та алціановим синім (хрящова тканина) (R. O'Rahilly et al., 1976).

В межах програми генетичного моніторингу популяції м. Чернівці нами було проведено морфологічне дослідження та морфометрія нативних кісток поясу верхніх та нижніх кінцівок (ключиці, плечової, ліктьової, променевої, лопаткової, стегнової, великої та малої гомілкових, тазової), отриманих в 1988-1996 р.р. під час артефіціальних абортів у 158 жінок тест-групи, в т.ч. у 1988 р. (паралельно до спалаху ЧХХ) - 35, у 1991 - 30, у 1992 - 25, у 1993 - 40, у 1996 - 28.

В якості контролю служили результати дослідження 200 ембріонів із популяції м. Львова у відповідні роки. Аналіз та морфометрія кісток проводилася по двох основних параметрах: розмір зони скостеніння - довжина хрящової моделі кістки (рис.6). Вивчалось по 200-250 кісток в кожній з репрезентативних груп ембріонів та плодів. Безвибірково реєструвалися всі випадки відхилень від нормального співвідносно до гестаційного віку морфогенезу окремих кісток.

Гестаційний вік зародка визначався по тім'яно-куприковій довжині (ТКД) з використанням відповідних розрахункових таблиць (P. Peters, 1977). У випадку руйнації ембріону під час аборту вік визначався за сукупністю ознак будови кінцівок.

Методом морфометрії нативних інтактних препаратів кісток скелета ембріонів та плодів людини 6-12 тижнів розвитку м. Львова було вивчено взаємозв'язок розмірів хрящових моделей кісток та їх зон скостеніння. Хрящові моделі кісток починають осифікуватися при досягненні певної довжини і терміну розвитку, відмінними для кожної з досліджуваних кісток. В подальшому ріст зони скостеніння відбувається прямо пропорційно збільшенню довжини самої кістки, про що свідчать високі коефіцієнти кореляції – від 0,95 у стегнової кістки до 0,99 у ключиці.

Встановлена нами лінійна залежність росту та диференціації нативних кісток в період від 6 до 12 тижнів внутрішньоутробного розвитку людини підтверджується результатами робіт інших авторів (Б.Д. Абрамов і співавт., 1975; R.A. Munsik, 1984; С.Л. Кабак із співавт., 1979).

Нами встановлено, що характер взаємозв'язку між довжиною кістки та розміром її зони скостеніння зберігає лінійну залежність у всіх досліджених тест-групах ембріонів. За період з 1988 по 1996 р.р. у всіх досліджених кістках коефіцієнт кореляції був в межах від 0,97 до 0,99, а у 1992 р. - 0,93 (стегнова кістка) - 0,99 (решта кісток). Такі високі коефіцієнти кореляції свідчать про збереження пропорційності процесів росту та диференціації кісток у ембріонів тест-групи.

При проведенні морфологічного аналізу кісток ембріонів та плодів із тест-групи нами виявлено випадки аномалій остеогенезу - ділянки «розрихленої» кісткової тканини по типу остеопорузу в центральній частині зони скостеніння різних кісток (рис. 7), які практично не зустрічалися в контролі. Гістологічний аналіз кісток, отриманих від ембріонів та плодів людини чернівецької популяції, проведений сумісно

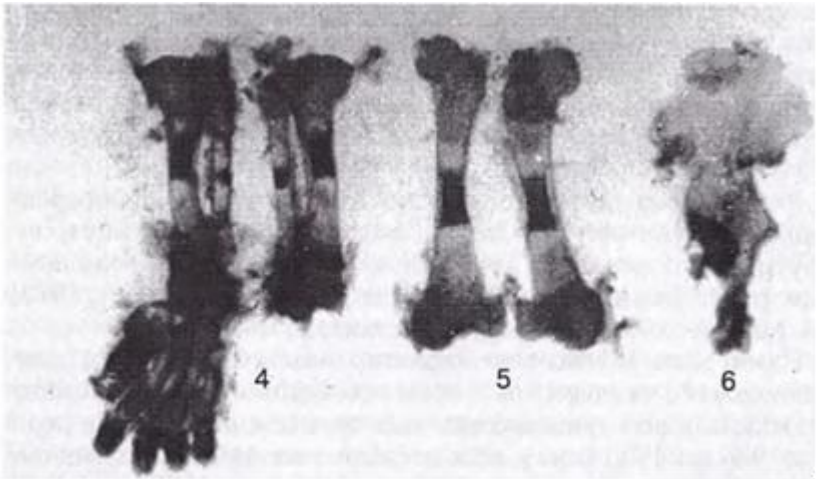
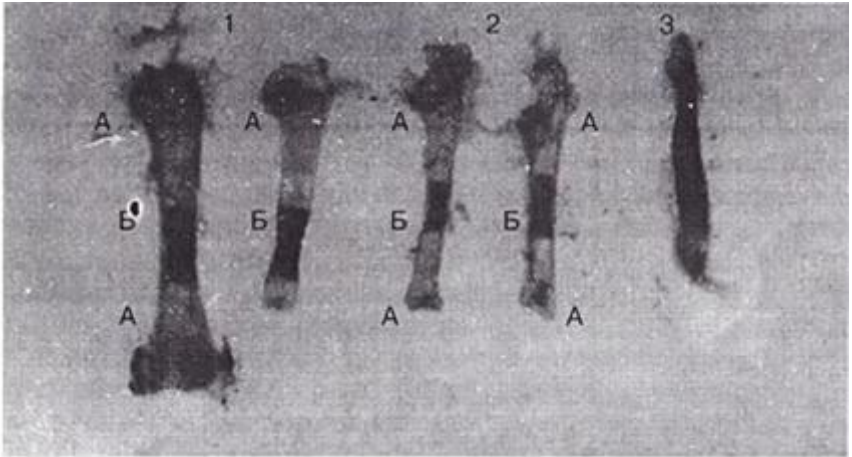


Рис. 6. Нативні кістки ембріона людини 8 тижнів розвитку

Збільшення X 6

Пояс верхніх кінцівок:

- 1- плечові кістки
- 2- ліктьові кістки
- 3- ключиця

Пояс нижніх кінцівок:

- 4 - велика та мала гомілкові кістки
- 5 - стегнові кістки
- 6 - тазова кістка

A - хрящова частина кістки

B - зона скостеніння (чорного кольору)

Із співробітниками НДІ медико-екологічних проблем (м. Чернівці), підтвердив наявність остеопорозу в кістках, виявленого при морфологічному дослідженні. Спостерігаючи це явище в динаміці (1988, 1991, 1992, 1993 та 1996 роки), мами відмічено значне збільшення випадків такого типу аномалій у 1991 році - 26 % від загальної кількості вивчених кісток (рис. 8). Слід відмітити, що в період розвитку від 7 до 11 тижнів ця аномалія захоплює 100% досліджених плодів.

Якщо у 1988 році у 25 % досліджених лопаткових кісток було виявлено аномалію остеогенезу, то у 1991 році вже було виявлено 53 %, а у 1992 році спостерігалось зниження цієї патології майже до рівня 1988 року - 29%; це стосується і тазової кістки - 14%, 37 % та 12 % відповідно. Дещо інша динаміка властива ключиці: у 1988 р. тільки у 5 % виявлено остеопороз, у 1991 році - 44 % і у 1992 - 19 %, що приблизно в 4 рази перевищує рівень патології 1988 року (табл.23).

Привертає увагу динаміка остеогенезу ембріонів та плодів людини чернівецької популяції. В досліджуваній групі ембріонів та плодів, отриманих нами у 1988 році, спостерігалось зменшення середньої довжини кісток та їхніх зон скостеніння порівняно з контрольними показниками (львівська популяція). Наприклад, середня довжина ключиці ембріонів та плодів людини львівської популяції в обох групах була $6,25 \pm 0,21$ мм, а її зона скостеніння $4,28 \pm 0,23$, тоді як

Таблиця 23

Аномалії остеогенезу ембріонів та плодів людини при динамічному спостереженні чернівецької популяції

Назва кістки	Кількість вивчених кісток					Кількість випадків патології*				
	1988	1991	1992	1993	1996	1988	1991	1992	1993	1996
Ключиця	21	25	16	25	17	1(5)	11 (44)	3(19)	3(12)	2(12)
Плечова	21	25	14	28	17	2(10)	1 (4)	1(7)	3(4)	0(0)
Ліктьова	20	23	12	23	24	0(0)	2(9)	0(0)	2(9)	4(17)
Променева	22	24	10	26	24	0(0)	4(17)	0(0)	4(15)	1 (4)
Стегнова Велика	17	22	14	23	11	1(6)	5(27)	0(0)	2(9)	0(1)
Гомілквата Мала	14	21	12	25	13	0(0)	3(14)	0(0)	2(8)	1(8)
Гомілквата	15	23	11	18	12	0(0)	5(21)	2(18)	1(6)	1(8)
Лопаткова	16	32	14	31	26	4(25)	17 (53)	4(29)	7(23)	5(19)
Тазова	22	27	17	32	12	3(14)	10 (37)	2(12)	1(3)	1(8)
Всього:	168	222	120	231	156	11(7)	58 (26)	12(10)	25(11)	15(10)

* В дужках подано питому вагу виявленої патології у відсотках

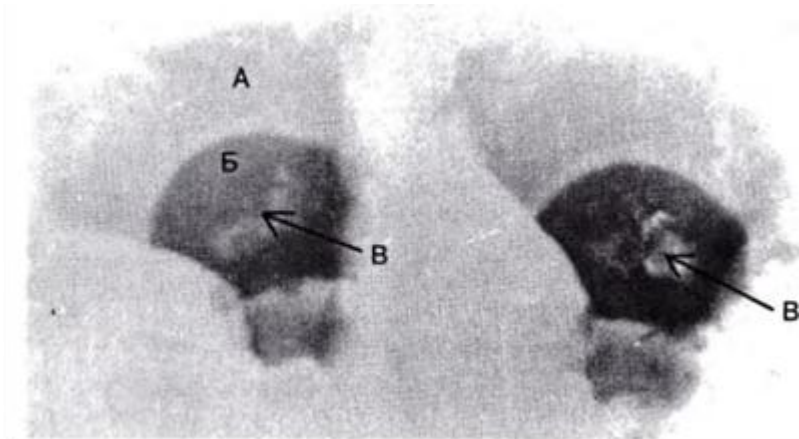


Рис. 7. Нативний препарат лопаткової кістки плода людини 9-10 тижнів розвитку чернівецької популяції.

Збільшення X 5

- А - хрящова частина кістки
- Б - зона скостеніння
- В - ділянка остеопорозу



Рис. 8. Випадки виявлених аномалій остеогенезу ембріонів та плодів людини при динамічному спостереженні чернівецької популяції за 1988 - 1996 р.р.

її чернівецькій популяції вона склала $5,92 \pm 0,26$ мм та $4,28 \pm 0,73$ мм відповідно.

У 1991 та 1992 роках ми спостерігали зворотнє явище: середні довжини кісток ембріонів та плодів чернівецької популяції були достовірно більшими від середніх розмірів кісток та їхніх зон окостеніння контрольної групи. При патогістологічному аналізі відзначено, що темпи осифікації кісток дещо випереджають норму. Про це опосередковано свідчить посилення каріопікнозу в хондроцитах. Результати морфометрії, морфологічного та патогістологічних досліджень дають можливість припустити, з одного боку, що хімічні чинники, які діють в даній популяції, впливають на порушення протікання процесів нормального остеогенезу, викликаючи в основному остеопороз, а, з іншого боку, вони посилюють процеси осифікації, що фіксується у збільшенні середніх довжин кісток та їхніх зон скостеніння порівняно з контролем.

Спостереження за динамікою пошкоджуючих ефектів дозволило зробити висновок про підвищення рівня реалізації тератогенних ефектів у чернівецькій популяції.

При проведенні морфологічного аналізу кісток ембріонів та плодів чернівецької популяції нами виявлено випадки аномалій остеогенезу - ділянки «розрихленої» кісткової тканини по типу остеопорозу в центральній частині зони скостеніння. Остеопороз в центральній ділянці кістки характерний для дії хімічних тератогенів, що підтверджується отриманими результатами.

У 1991 році ця патологія була виявлена у 26% досліджених кісток, хоча спектр виявленої патології (деформації, екзостози, остеопорози) у 1988 році був ширший, ніж у наступні роки. У 1992 р. спостерігалось зниження виявленої патології до 10%, у 1993 р. - до 11%, і в наступні роки відмічено стабілізацію ситуації на рівні 10% (1996 р.). Такі дані насторожують і свідчать про наявність і сьогодні постійно діючого несприятливого чинника хімічного походження в Чернівцях.

Порушення процесів осифікації може бути зумовлено найрізноманітнішими причинами. Такими можуть бути гіпоксія, нестача вітамінів або гіпервітаміноз, порушення гормонального балансу (особливо це стосується щитовидної та паращитовидних залоз), патологія васкуляризації кісток (Г.И.Лаврищева и соавт., 198/ ; M.Kleer-Kooper M. et al., 1988).

Процеси осифікації можуть порушуватись під впливом екзогенних факторів (I.Topolli et al., 1992).

Що стосується випадків остеопорозу кісток, які ми спостерігали у плідів чернівецької популяції, на даний час немає єдиної теорії, яка би пояснювала це явище, а існуючі поодинокі гіпотези суперечливі. В одному випадку остеопороз розглядається як наслідок первинного порушення метаболізму Ca^{2+} (В.П. Сметник и соавт., 1988). За гіпотезою інших авторів (А.А. Биркун и соавт., 1989), в основі остеопорозу лежить порушення процесів проліферації та диференціації клітин, які приймають участь в процесах осифікації. Остеопороз в центральній ділянці кістки характерний для дії хімічних тератогенів, що підтверджується отриманими результатами.

Привертає увагу специфічність пошкоджуючої дії на розвиток скелету зародків людини чинників різної природи. В регіонах з постійно діючим низькодозовим хронічним опроміненням переважаючими порушеннями були екзостози, деформації та т.п. аномалії (І.А. Седнева, Ю.К. Гаврилюк, 1993; І.А. Седнева, 1995), тоді як несприятлива дія хімічних чинників на остеогенез зародка проявляється в основному у вигляді остеопорозів.

4. Стан щитовидної залози у дітей з ЧХХ З.В. Осадчук

Експериментальні дані свідчать про стабілізуючу роль гормонів щитовидної залози (ЩЗ) для геному при мутагенних впливах (І.В. Кавешникова, Е.Н. Антипенко, 1992). Виходячи з цього, індивідуальна екзогенна реакція на шкідливі впливи середовища може залежати від функції ЩЗ як органу-мішені. Доцільність дослідження стану ЩЗ у дітей з чернівецькою хімічною хворобою (ЧХХ) випливає з гіпотези про можливу селективну дію шкідливих факторів в залежності від особливостей генотипу конкретних індивідів.

Функція ЩЗ у дітей з ЧХХ ($n = 45$) та у дітей з контрольних груп м. Чернівці ($n = 41$) та м. Львів ($n = 40$) вивчалася за допомогою клінічних, радіоімунологічних (рівень трийодтироніну (Т3), тироксину (Т4) та тиреотропного гормону (ТТГ) в крові) та імунологічних (титр антитіл до тиреоглобуліну (АТ до ТГ) методів з паралельним клініко-генетичним аналізом щодо патології ЩЗ. Обстежені в 1992 році діти з ЧХХ знаходилися на стаціонарному лікуванні у спеці-

алізованому відділі базової дитячої клінічної лікарні №1 м. Чернівці. Першу контрольну групу склали практично здорові діти із дитячого садка №21 м. Чернівці, а другу контрольну групу - практично здорові діти, які з реабілітаційною метою перебували у відділі ЛОДКЛ.

Серед обстеженої групи дітей з ЧХХ переважали дівчата - 24 (53,3%) і, відповідно, хлопців - 21 (46,7%). Слід зазначити, що ЧХХ в основному вразила дітей до 10-ти років. Алопеція у дітей з ЧХХ проявлялася у 3-х різних формах: тотальна алопеція - у 6 (13,3%) хворих, крупновогнищева - у 7 (15,6%) дітей, вогнищева - у 25 (55,6%), дифузне порідіння волосся - у 4 (8,9%), паралельне випадіння брів та ній - у 3 (6,7%). Серед 45-и дітей з ЧХХ - в однієї дитини (2,2%) була виявлена природжена вада серця, а високого ступеню стигматизації (більше 5 стигм дизембріогенезу) не спостерігалось. Ексудативний діатез, явища респіраторного алергозу та прояви харчової і медикаментозної алергії спостерігалися у 22 (48,9%) хворих дітей. Захворювання дихальної системи були виявлені у 10 (22,2%) дітей, серцево-судинної системи - у 12 (26,7%), патологія шлунково-кишкового тракту - у 24 (53,3%) дітей, сечовивідної системи - у 10 (22,2%), патологія з боку ретикулоендотеліальної системи та ЛОР-органів - у 30 (66,7%) дітей, множинний карієс - у 6 (16,6%), захворювання центральної та вегетативної нервової системи - у 25 (55,6%) дітей. Відмічалось також багато уражень слизових оболонок (кон'юнктивітів, глоситів, хейлітів) - у 12 (26,7%) дітей. Патологія ендокринної системи у дітей з ЧХХ була виявлена у 36 (80%) хворих і за виключенням одного випадку ожиріння була представлена патологією ЩЗ-35 (77,8%).

Структура патології ЩЗ у дітей з ЧХХ виглядала наступним чином: гіперплазія щитовидної залози (ГЩЗ) - у 24 (53,3%) дітей, дифузний зоб І-ІІ ст. - у 8 (17,8%) дітей та аутоімунний тиреоїдит - у 3 (6,7%) дітей (табл.24). За підсумками клініко-генеалогічного аналізу в сім'ях дітей з ЧХХ, патологія ЩЗ у родичів І-ІІ ст. спорідненості зустрічається у 17 (37,7%) випадках (в основному - це ГЩЗ І-ІІ ст. у матерів хворих дітей).

В контрольній групі з м. Чернівці налічувалося 28 (68,3%) хлопців та 13 (31,7%) дівчат. Природжених вад розвитку в цій контрольній групі не спостерігалось, але був один випадок високої стигматизації у хлопчика 6-ти років. Патологія

ЩЗ у дітей контрольної групи з м. Чернівці із достовірною вірогідністю спостерігалася майже в два рази рідше - у 18-ти (43,9%) дітей, до того ж у всіх випадках - це ГЩЗ I-II ст. В сім'ях дітей контрольної групи з м. Чернівці патологія ЩЗ у родичів I-II ст. спорідненості зустрічалася у 12 (30,0%) випадках (різниця з тест-групою статистично недостовірна). Природжених вад розвитку в цій контрольній групі не спостерігалось.

Патологія ЩЗ у дітей контрольної групи з м. Львова також поширена значно менше, ніж у дітей з ЧХХ ($P < 0,05$), - виявлена у 20 (50%) дітей, до того ж у 19 (46,1%) це - ГЩЗ I-ІІ ст., а в одному (3,9%) випадку - ГЩЗ III ст. В сім'ях дітей контрольної групи з м. Львова патологія ЩЗ у родичів I-II ст. спорідненості зустрічається у 23 (57,5%) випадках.

Дані про середні рівні гормонів Т3, Т4, ТТГ наводяться в табл.25. Статистична обробка матеріалу проведена за загальноприйнятими методами варіаційної статистики.

В результаті досліджень виявлено достовірне пониження рівня гормонів Т4 у дітей з ЧХХ. Рівні АТ до ТГ як

Таблиця 24

Виявлення тиреопатій в обстежених групах

№	Групи обстежених дітей	n	Патологія щитовидної залози			
			ГЩЗ I-II ст.	ГЩЗ III ст.	Дифузний зоб	Автоімунний тиреоїдит
1	Діти з ЧХХ	45	24 (53,3%)	-	8(17,8%)	3 (6,7%)
2	Контр. гр. м. Чернівці	41	18 (43,9%)	-	-	-
3	Контр. гр. м. Львів	40	19 (46,1%)	1 (3,9%)	-	-

Таблиця 25

Рівень гормонів щитовидної залози та гормону гіпофізу в обстежених дітей

№	Групи обстежених дітей	Рівень Т3 в крові (нмоль/л) M±t	P	Рівень Т4 в крові (нмоль/л) M±t	P	Рівень ТТГ в крові (МО/л) M±t	P
1	45 дітей з ЧХХ	1,71±0,4	P2/1 >0,05	78±2,3	P2/1 <0,001	3,90±0,38	P2/1 <0,01
2	41 дитина з контр. гр. м. Чернівці	1,92±0,3	-	101±1,4	—	1,97±0,42	—
3	40 дітей з контр. гр. м. Львів	1,94±0,5	P3/1 >0,05	102± 1,7	P3/1 <0,001	2,01 ±0,31	P3/1 <0,01

Таблиця 26

Рівень титру антитіл до тиреоглобуліну в обстежених дітей

№	Значення АТ до ТГ	Кількість випадків в групах			P2 /1	P3/1
		1 діти з ЧХХ	2 контроль м. Чернівці	3 контроль м. Львів		
1	1:2	30	28	30	>0,05	>0,05
2	1:4	4	12	8	<0,02	<0,03
3	1:16	10	1	2	<0,01	<0,01
4	1:32	1	-	-	-	-
Всього:		45	41	40		

основні показники поряд з клінічними даними та УЗ-обстеженням свідчать про наявність аутоімунного процесу в ЩЗ (табл. 26). В обстежених групах виявлені статистично достовірні дані рівня АТ до ТГ в крові - 1:4 (P2/1 <0,02; P3/K0.03), 1:16 (P2/1 <0,01; P3/1 <0,01).

Статистично достовірне збільшення числа дітей з ЧХХ, в яких виявлені високі титри антитіл до тиреоглобуліну поряд із пониженням функції щитовидної залози в цій групі, свідчить про наявність аутоімунного тиреоїдиту у дітей з ЧХХ. Беручи до уваги відсутність підвищеної спадкової обтяженості щодо патології ЩЗ у тест-групі, виникнення ЧХХ може пояснюватися реалізацією індивідуальної полігенної адитивної генетично детермінованої реакції на дію генотоксинів.

Підсумовуючи проведені генетичні дослідження, слід зробити висновок про те, що в 1988 р. в генофонді популяції м. Чернівці зареєстровано низку негативних явищ, а саме - зріст числа природжених вад розвитку серед новонароджених, підвищення частоти хромосомних аберацій (хроматидного типу) у ембріонів, новонароджених і вагітних жінок, а також поява відсутнього у контролі значного числа випадків аномалій розвитку кісткової системи, переважно остеопорозу, у ембріонів. Причиною даних явищ є, вірогідно, наявність додаткових екзогенних факторів, що мутагенно і тератогенно діють на людину. Виходячи із специфіки спектру наявних хромосомних аберацій і морфологічних змін ембріонів та плодів, мова йде про додаткове мутагенне і тератогенне навантаження хімічної природи. Беручи до уваги зниження функції щитовидної залози у дітей з ЧХХ і верифікацію у них більшої інтенсивності аутоімунних процесів у цій залозі порівняно

із чернівецьким контролем, мова може йти про індивідуалізовану мультифакторіальну реакцію геному окремих представників популяції на дію комплексу генотоксикантів.

В загальному підсумку популяцію м. Чернівці слід віднести до категорії підвищеного генетичного ризику, що вимагає посилення наявної в регіоні медико-генетичної служби і подальших динамічних спостережень.

ЧАСТИНА ЧЕТВЕРТА

ДЖЕРЕЛА ЕПІДЕМІЇ ДІТЕЙ У ЧЕРНІВЦЯХ. ТАЛІЙ - ОСНОВНИЙ СТИМУЛ

«Нозологічна форма може вважатися незвичною, якщо хвороба: а) характеризується патогномонічними ознаками, які відсутні при відомій хворобі; б) включає неспецифічні клінічні риси, ознаки і симптоми, клініко-лабораторні і інші дані, які не підпадають під категорію відомої хвороби; в) присутня як група випадків хвороби, яка зазвичай зустрічається рідше; г) присутня як епідемічна хвороба невідомої етіології».

Принципы изучения болезней предположительно химической этиологии и их профилактика (ВОЗ, Ги - генетические критерии состояния окружающей среды 72). - Н, 1990. - С. 60

ГЛАВА ІХ

ВЕРСІЇ ПРО ДЖЕРЕЛА ЕПІДЕМІЇ У ЧЕРНІВЦЯХ

Починаючи із серпня 1988 року, коли з'явилися перші випадки захворювання дітей, що нині трактується як «чернівецька хімічна хвороба», було багато припущень щодо джерел епідемії та її етіології.

Однією з перших версій була вірусна. У той же початковий період з'явилися радіаційна та грибова у зв'язку з тим, що у дітей почало випадати волосся. Пізніше виникла версія про вплив ліків на цих дітей, версія про ліки - це гіпотеза, що пов'язана головним чином із профілактичною вакцинацією.

Крім того, під час роботи різних комісій розглядалося багато інших версій, зокрема «водна», «харчова», «діоксидна», «повітряна», «автотранспортна», «електромагнітна», «військова». Як видно із цього переліку, тут змішуються у якійсь мірі джерела причинного агента і самі можливі конкретні причини. Але такими були пошуки. Про це свідчить офіційний документ того початкового періоду - «Епіданаліз випадків захворювання екзогенної хімічної інтоксикації серед дітей віком до 14 років Чернівецької області». Епіданаліз підписаний головним лікарем облсанепідстанції В.П. Проценком, але точної дати цього епіданалізу немає.

Отже, розглянемо докладно і практично усі версії. Умовно їх можна розділити на: біологічні (віруси, бактерії, грибки, вакцинація), хімічні (надходження ксенобіотиків з водою, їжею, повітрям), фізичні (радіація, електромагнітні випромінювання). Особливо виділено «військову» версію.

1. Біологічні версії

Бактеріологічна версія. Було проведено бактеріологічне обстеження слизу з носу, ротової порожнини, а також екскрементів хворих дітей. Обстеження проведено також у здорових дітей. Висновок був зроблений такий: захворювання не пов'язане з дітьми бактеріальних агентів відомої природи.

Інфекційна версія. Епідеміологічний аналіз випадків захворювання дітей показав відсутність групових захворювань як у сім'ях, так і в дитячих колективах. Динаміка інфекційної захво-

рюваності за окремими нозологічними формами захворюваності екзогенною хімічною хворобою не дозволила виявити кореляційну залежність між порівнювальними явищами.

Версія, що пов'язана з профілактичними вакцинами (додаток I, документ № 2). У 1988 році з усієї кількості дітей з алопецією вакциною АКДС щеплено 26 дітей (20,1%), в тому числі 18 організованих, 8 неорганізованих дітей. Використано 5 серій вакцини: 653-2 - вакциновано 8 дітей, 628-5 - 6, 653-4 - 4, 598-7 - 4, 283-7 - 4. Цими ж серіями вакцини за 6 місяців 1988 р. було вакциновано по області 6991 людину, в тому числі по м. Чернівці - 1566; ревакциновано 6999 чоловік, в тому числі по місту - 1565. Вік щеплених АКДС: 1988 р.н. - 4; 1987 р.н. - 6; 1986 р.н. - 11; 1985 р.н. - 4; 1984 р.н. - 1. Час від проведення імунізації до появи алопеції: до 1 міс. - одна дитина; від 2-х до 3-х років - 5; від 3-х до 4-х - 3; від 4-х до 5-ти - 4; від 5-ти до 6-ти - 3; від 6-ти до 7-ми - 3; від 9-ти до 10-ти - 1.

Частині дітей крім АКДС було щеплено інші вакцини: поліомієлітна - 18, поліомієлітна і корова - 6, поліомієлітна, корова і паротитна - 2. Кількість щеплень АКДС: 1 щеплення - 2 дитини; 2 щеплення - 2; 3 щеплення - 10; 4 щеплення - 12.

Корову вакцину щеплено 20 дітям, в тому числі організованим - 15, неорганізованим - 4. Використано 7 серій вакцин: 753 - вакциновано 4 дітей; 795 - 4; 184 - 2; 118 - 2; 124 - 1; 791 - 1. Вік щеплених дітей: 1987 р.н. - 11; 1986 - 6;

1985 - 3. Час від проведення імунізації до появи алопеції: 1 міс. - 3 дітей; 2 міс. - 1; 3 міс. - 3; 4 міс. - 1; 5 міс. - 5; 6 міс. - 5; понад 6 міс. - 2. За 6 місяців 1988 р. щеплено коровою вакциною всього по області 14 762 особи, в тому числі по м. Чернівці - 3095 чоловік. Поліомієлітною вакциною щеплено всього 36 952 чоловіки, в тому числі по місту - 9040. Паротитною всього по області - 7002, в тому числі по місту - 1635. В обласному Будинку дитини (м. Чернівці) із 120 дітей щеплено АКДС 27 (серія 653 - 2; 653 4; 28 - 5). Жодна дитина не облісіла. Три дитини, у яких з'явилась алопеція, ніяких щеплень, крім БЦК, у пологовому будинку не отримували.

З 25 жовтня 1988 року імунізацію дітей в м. Чернівці було призупинено де з'ясування причин і джерела хімічного ураження. Це було зроблено за рекомендацією професора В.К. Таточенка (зав. інфекційним відділенням Інституту педіатрії АМН СРСР) і за узгодженням з начальником лікпроф-

допомоги матерям і дітям МОЗ СРСР Г.І. Разумєєвою наказом по Чернівецькому ОЗО.

Наведені дані свідчать про те, що окремими вакцинами було імунізовано не більше 1,5% (корова), 20,1% (АКДС) дітей, що захворіли, п'ятьом дітям було прищеплено комбіновані вакцини. Не помічений вплив якогось виду вакцин або окремої серії вакцин, загальної для всіх дітей, що захворіли на алопецію.

Ті ж серії вакцин, які були щеплені дітям, що захворіли, використовувались для імунізації багатьох дітей у м. Чернівці і у районах області. Але алопеція у них не спостерігалась.

Все наведене вище не дає достатніх підстав пов'язувати захворювання дітей у м. Чернівці з проведенням імунізації АКДС, коровою, поліомієлітною вакцинами і дозволяє виключити їх як можливий етіологічний стимул.

Отже, версії про вплив вакцин, а також результати вірусологічних, мікологічних, бактеріологічних досліджень матеріалу від хворих дітей та контрольних груп (змиви з носової та ротової порожнин, вміст кишечника, сироватка крові, волосся та інше) показали широкий спектр збудників вірусної і бактеріальної природи, знайдених як у дітей, хворих на екзогенну хімічну хворобу, так і у здорових дітей, що свідчить про відсутність одного загального етіологічного фактору. Усі наведені дані не підтверджують інфекційної версії захворювання дітей.

І ще одне - про версію В.С. Прокопчука (1993). Наводимо дослівно думку В.І. Білоуса («Медицина газети України», 1997, № 1), який спеціально вивчав «чернівецьку хворобу»: «...стосовно його (В.С. Прокопчука - Д.З.; А.С) версії про епідемію скарлатини в Чернівцях на зразок тої, що спалахнула в Берліні 1911-го року. Клінічні картини захворювань, між якими вісім десятиліть, справді дуже подібні і є якраз характерними для хронічних інтоксикацій малими дозами талію, коли окрім підвищення температури, алопеції, запалення верхніх дихальних шляхів на шкірі з'являються висипання, подібні до тих, що є при захворюваннях на кір чи скарлатину. До речі, причини тої хвороби, як і нашої, досі не вивчені достатньо, і цілком можливо, що берлінська скарлатина була викликана талієвим отруєнням дітей. Загальновідомо, що талій саме в той час широко використовувався в медицині для епіляції волосся дітям при мікозах, до того ж був легкодоступний - в побуті ним труїли щурів, тарганів, різних шкідливих комах».

2. Хімічні версії

Версія про можливий вплив питної води. Джерелом водопостачання міста Чернівці є поверхневий водозабір з ріки Дністер та 4 водозабори (підземні) з алювіальних відкладень ріки Прут. Водопровідна мережа міста кільцева. Ріка Дністер є джерелом водопостачання також м. Хотин (Чернівецької області), м. Кам'янець-Подільський (Хмельницької області), де захворювання дітей не реєструвалися. З водозабору «Дністер-Чернівці» дністерську воду вживають мешканці м. Заставни Чернівецької області, де також хворих дітей не виявлено. Це виключає як можливу причину захворюваності питну воду Дністерського водозабору. Проведено аналіз лабораторних досліджень якості питної води міського водозабору за останні три роки: ці дані відповідають в основному вимогам Держстандарту. Одночасно не було зареєстровано підвищення захворюваності кишковими інфекціями водного походження. Необхідно зазначити, що частина хворих дітей користувалась водою колодязів або вживала лише кип'ячену воду. Таким чином, якість води не є причиною захворювання дітей.

Версія про роль харчового фактору. Аналіз шляхів постачання населення Чернівців продовольчою сировиною і харчовими продуктами показав, що м'ясні та молочні продукти не можуть розглядатися як джерела захворювання, бо вони надходять в обласний центр з усіх районів Чернівецької області, а м'ясо, крім того, і з інших областей. Згідно з даними ветеринарної служби області, в жодному районі не зареєстровано випадків облісіння сільськогосподарських тварин.

Сировиною для виробництва хліба і хлібобулочних виробів є зерно, що надходить з районів Чернівецької області, інших областей, а також шляхом імпорту. Цукор, що виробляється в області, вживають у 8 областях, інших районах України, а також в Білорусі.

Особлива увага надавалася вивченню вживання овочів і фруктів у зв'язку із виявленням в деяких пробах талію (капуста, шпинат, салат, цибуля-перо) в незначній кількості. Згідно з даними, які наведені у літературі, гранично допустимі концентрації талію в харчових продуктах коливаються від 0,25 до 5 мк/кг, що набагато більше, ніж у пробах, що зроблені у м. Чернівці.

Для встановлення вмісту важких металів, отрухохімікатів та інших речовин в продуктах харчування було відібрано 150 проб (хлібопродукти, зернові, м'ясо, молоко, овочі, фрукти; цукор, морозиво, безалкогольні напої, сіль та інші) і направлено на дослідження в Інститут харчування АМН СРСР, ВНДІГНТОКС, Чернівецький держуніверситет та інші науково-дослідні заклади.

Аналізи показали, що вміст токсикогенних елементів та мікотоксинів знаходиться в межах ГДК. Дослідження, які проводилися у Київському НДІ фармакології та токсикології МОЗ України, показали відсутність в харчових продуктах спецречовин.

Таким чином, дослідження не підтвердили аліментарного шляху ураження.

Діоксинова версія (додаток І, документ N2). У зв'язку з тим, що АВО «Тайфун» Держкомгідромата СРСР (м. Обнінськ) у фондуці, що надійшов з Турції, виявило діоксин (2,3,6,7 - тетрахлордібензодіоксин) в кількостях 0,2-0,4 мкг/кг, виникла діоксинова версія. Цим же науково-виробничим об'єднанням в ізіумі, що надійшов з Афганістану, виявлено діоксин в кількостях 0,2 мкг/кг.

Фундук надійшов у м. Чернівці в кількості 16,7 тонни (з 30 травня по 4 липня 1988 року). На місцевій кондитерській фабриці 3,5 тонни фундука було використано у вересні-жовтні-листопаді для виготовлення 30,3 тонни цукерків 8 найменувань. Більша частина продукції реалізована за межами області. На місцевій харчосмаковій фабриці використано 2,6 тонни фундука для виготовлення «Ковбасок вершкових» (0,9 т), реалізованих в межах Чернівецької області. Треба відзначити, що через порти Чорноморського басейну у 1988 році в СРСР надійшло 7 тисяч 530 т горіха фундука, частина з якого (16,7 тонни) була направлена у Чернівецьку область.

Ізіум з Афганістану вперше надійшов на Чернівецьку кондитерську фабрику трьома партіями у серпні 1988 року в кількості 50,1 тонни, з яких 15,7 тонни перероблено на кондвироби, реалізовані в основному в області. Дві партії кондвиробів були відправлені в м. Київ.

Діоксинову версію було відкинуто: кондвироби, вироблені з фундука закордонного виробництва, не містять діоксин в кількостях, які викликають отруєння; якщо талієва інтоксикація викликає алопецію волосної частини голови, то діоксин сприяє збільшенню росту волосся на спині і

кінцівках; клініка отруєння діоксином відрізняється від клініки захворювання дітей у Чернівцях.

Вплив атмосферного повітря. У пробах атмосферного повітря, що їх було відібрано обласною санепідстанцією і гідрометеобюро, виявлено талій в кількостях 0.2×10^{-2} мкг/л ГДК 1×10^{-2} мкг/л, тобто у 5 разів менше за нормативні величини для професійних груп. У сухому листі і зелених насадженнях виявлено 20-82 мкг/кг талію, в ґрунті 110-800 мкг/кг, в пробах пилу з дахів будинків від 8 до 35 мкг/кг. Всього відібрано понад 400 проб з різноманітних об'єктів.

Автотранспортна версія. В нагарі, відібраному з вихлопних труб автотранспорту, до бензину якого для підвищення октанового числа нібито додається талій, останнього не виявлено.

Висновки. Враховуючи клініку захворювання дітей, позитивні результати фізико-хімічних аналізів об'єктів навколишнього середовища (листя, ґрунт, пил з дахів), можна зробити висновок, що причиною захворювання дітей в м. Чернівці є інтоксикація сполуками талію.

Наявність ртуті, свинцю, цинку, алюмінію, азотних сполук в біосередовищі - бору, селену, кадмію - могли підсилити токсичну дію талію. Причинами забруднення могли стати викиди талію автотранспортом і промисловими підприємствами, можливий також неврахований викид талію в повітряний (а можливо, і водний) басейн в районі міста Чернівці або за його межами у липні 1988 року.

Криміногенну версію також можна припустити. Йдеться про те, що, можливо, якась психічно хвора або акцентуйована особа могла розливати (розсипати) сполуки талію, проїжджаючи на автомашині по вулицях м. Чернівці. Ця версія тим більше може видатися допустимою, якщо вивчити карту розповсюдження епідемії. Випадки захворювання було зареєстровано на конкретних вулицях.

3. Фізичні версії

Фізичні (так ми їх назвали і згрупували) версії - можливий вплив радіації та електромагнітних випромінювань.

За даними радіологічної лабораторії Чернівецької обласної санепідстанції, обласного центру гідрометеорології в м. Чернівці, максимальний зареєстрований рівень гамма-фону у травні 1986 р. не перевищував 1 мр/год у двох контрольних точках і складав 770 мкр/год (облСЕС, прилад СРП-68-01) та 300 мкр/год (гідрометеоцентр, прилад ДП-5), а станом на 10

травня 1986 р. не перевищував 275-300 (СРП-68-01 обл. СЕС) і 0,15 (обл-гідро-метеоцентр, ДП-5) (додаток I, документ № 5).

Враховуючи наведені дані щодо радіаційної обстановки за найвищими показниками, середні індивідуальні дози зовнішнього опромінення за перший аварійний рік не могли перевищувати такі для м. Київ, які складають 0,5 БЕР (МОЗ СРСР на перший аварійний рік було встановлено межу дозового навантаження 10 БЕР: 5 БЕР на зовнішнє опромінення і 5 БЕР - за рахунок внутрішнього, а 0,5 БЕР - гранична доаварійна доза для населення категорії Б).

За наступні роки доза зовнішнього опромінення значно нижча за наведені значення. Рівень гамма-фону не перевищував 0,05 мр/год і в середньому складав 0,03 мр/год у 1987 р. і 0,025 мр/год у 1988 р. Доза зовнішнього опромінення за другий аварійний рік зменшилась у кілька десятків разів.

Протягом третього аварійного року дози зовнішнього опромінення практично не відрізняються від таких у доаварійний період.

Дози внутрішнього опромінення, що визначають вміст радіоактивних речовин у харчових продуктах, у 1986 році не перевищували 0,01 БЕР/год, що підтверджують результати окремих вибіркових прямих вимірів мешканців у м. Чернівці на базі обласного онкодиспансеру. Впродовж другого і третього аварійних років ця величина зменшилась у 20 і більше разів.

Сумарні індивідуальні дози опромінення населення м. Чернівці за рахунок аварії на Чорнобильській АЕС нижчі за існуючі нормативи для населення категорії Б у доаварійний період і не можуть викликати якихось помітних змін у стані здоров'я населення.

Перевірено журнал обліку спостережень гамма-фону № 06/28 (з 8.10.1974 р. по 5.02.87 р.), де зафіксовано цифри, які названі у довідці, - результати вимірів облСЕС. У відповідності з даними, що подала облСЕС, у с. Шишківці Кіцманського району 1.05.86 р. рівень гамма-фону складав 1,2 мр/год; станом на 6.04.89 р. - 84 мр/год (СРП-68-01) і 40-50 мкр/год (бікрон - 2000). За журналом оперативного чергового облСЕС в Путильському районі (сmt Путила) - 0,18-0,25 мр/год; в Кіцманському районі (м. Кіцмань) 09.05.86 р. - 0,25 мр/год.

Проведено обстеження з гамма-зйомкою на місці в окремих населених пунктах Кіцманського району (акт додається).

Рекомендації, що подані у квітні 1989 р. облсанепідем-станцією щодо усунення виявлених завищень середнього для цієї території гамма-фону, вірні, методично грамотні. Відібрано проби ґрунту, молока приватного сектора для експертних досліджень в ВНЦРМ АМН СРСР.

Яке резюме комісії з радіаційної обстановки у 1989 році (додаток I, документ N 5)?

Висновки її такі: 1. Стабільні елементи - свинець і бор, що закидалися у 4-й блок реактора у 1986 р., не могли досягти таких віддалених територій у тих концентраціях, які могли б змінити їх вміст у ґрунті Чернівецької області. 2. Радіоактивні уламки ділення, викинуті із зруйнованого реактора, не створили у Чернівецькій області доз на організм людини, які могли би викликати ефекти, що спостерігалися.

Радіаційна обстановка у м. Чернівці на даний час є благополучною, не відрізняється від такої на аналогічних територіях (регіонах) УРСР.

«Електромагнітна» версія також може бути відкинута. Джерелом електромагнітних випромінювань на території міста є 9 об'єктів різної відомчої приналежності. В зону впливу електромагнітних радіолокаторів «Меч» і «МРЛ-2» входить територія аеропорту і радіостанції №3. Аналіз електромагнітної обстановки у м. Чернівці і розташування осередків захворювання не співпадають, тобто відсутній взаємозв'язок між захворюванням і електромагнітними випромінюваннями радіотехнічних об'єктів.

4. «Військова» версія

Ця версія зводиться до того, що у Чернівцях або області розташовані об'єкти, які мають на збереженні токсичні речовини, але «військові вміють зберігати свої таємниці». І тому не вдається отримати об'єктивної інформації про те, чи не сталася у них десь якась аварія, що призвела до захворювання населення (В. Фреліх, 1991).

Інфекційно-космічна версія пов'язує епідемію з аварією одного із військових супутників, де вирощувались мікроорганізми. Під дією невагомості у них відбулася мутація, у зв'язку з чим так важко цивільним спеціалістам-медикам, хімікам, біологам якісь аналоги знайти у перебігу захворювання (В. Фреліх, 1991). Ця версія у якійсь мірі опосередковано підтримується висловлюваннями (а не конкретними дослідженнями) лише двох спеціалістів у Чернівцях - патолого-

анатома (В.С. Прокопчук, 1992, додаток III) та математика (В. Пестерук цит. за В.С. Прокопчуком, 1992). Проте ця думка не підкріплюється головним - де джерело інфекції? В.С. Прокопчук пише: «Спеціалісти вважають, що збудником захворювання є коровий вірус (бактеріофаг), що паразитує на мікробах-стрептококах і виділяє особливий еритрогенний токсин, який у людей з генетично зумовленою чутливістю викликає скарлатину» (В.С. Прокопчук, 1992). Це припущення виявилось поодиноким, ніхто його не підтвердив і не підтримав. Хто ж ці спеціалісти? Невідомо.

Вище було наведено ретроспективний аналіз результатів бактеріологічних досліджень, що їх проводили в обласній епідеміологічній станції Чернівців. Не було встановлено, що захворювання у якійсь мірі пов'язане з бактеріальною чи вірусною інфекцією.

Ракетна версія була і залишається найбільш «популярною». Вона зводиться до того, що у межах міста влітку 1988 р. сталася аварія військового автотранспорту при перевезенні ракетного палива, тобто діметилгідразину, на вулиці обласного центру. Про серйозність такої думки свідчить той факт, що спеціалісти чернівецького облбюро судмедекспертизи виявили в пробах ґрунту похідні гідрозину, про що доповіли у МОЗ УРСР. Однак зустрічною перевіркою республіканські підрозділи МОЗ України його не виявили.

Другий варіант цієї версії - імовірність знешкодження у Карпатах ракет середньої дальності та його вплив на довкілля, на здоров'я населення. Але чому ж «точкою прикладання» були лише Чернівці?

Коли відпали численні версії (вірусна, бактеріологічна, радіаційна, грибова та інші) про джерела захворювання і залишилась одна версія - хімічна, треба було знайти це джерело виділення хімічних речовин (ксенобіотиків), які і викликали захворювання. Дослідження свідчать про те, що головним компонентом - хімічним, який викликав захворювання, є сполуки талію. Можливо, у поєднанні з іншими елементами, і головним чином бором та алюмінієм.

Отже, де було джерело цих хімічних речовин?

Одна з перших версій полягала в тому, що це був екзогенний викид з кислотними дощами зазначених вище хімічних елементів та їх сполук. Припускалося, що цьому сприяла аварія на одному з хімічних комбінатів у Румунії в м. Сучава - розою вітрів хімічні сполуки було занесено до

Чернівців, де вони і випали. Розглядалась і дія ракетного палива, яке, як стверджують, розлилося на вулицях Чернівців одного серпневого дня 1988 року.

Припускалась і доволі переконливо обґрунтовувалась версія про випадіння хімічних речовин із диму цегляних заводів, які розташовані у центрі Чернівців.

ТАЛІЙ ЯК ОСНОВНИЙ ЕТІОЛОГІЧНИЙ СТИМУЛ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ХІМІЧНОЇ ХВОРОБИ

1. Початкові відомості про наявність талію в біологічному матеріалі та навколишньому середовищі

Найбільш важливий доказ на користь талієвої версії - твердження А. Рук і Р. Даубер (1985): «Наличие необъяснимой диффузной алопеции, если исключены все обычные причины её возникновения, должно навести на мысль об отравлении таллием даже в том случае, если источник таллия не удаётся выявить. Подозрение укрепляется, если алопеция сопровождается неврологическими симптомами» (стор. 139).*

Вже перша група консультантів Української республіканської санавіації, що працювала у м. Чернівці 29-30 вересня 1988 року (гематолог-радіолог Бруслова С.М., токсиколог Богданович В.С., епідеміолог Кирик Д.Л.), виключила радіаційний та інфекційний характер захворювання. Ця група зробила висновок про можливість ураження дітей «хімічним фактором, можливо, талієм, іншими важкими металами або їх сполуками» (додаток I, документ №2).

19 жовтня 1988 р. об'єднана Комісія МОЗ СРСР та МОЗ УРСР у своєму акті вже навела конкретні дані про вміст талію в біологічних матеріалах, у воді, повітрі, ґрунті, у біологічних матеріалах, що їх взяли від тварин (додаток I, документ №1). Так, в біологічному матеріалі (волосся, нігті) виявлено підвищений вміст алюмінію (в тому числі у здорових дітей і дорослих), в окремих пробах сечі - збільшення вмісту ртуті. За попередніми даними, у добовій сечі, нігтях хворих дітей виявлений талій. У 18 із 23 хворих на алопецію, що гостро розвивалась, виявлено зміни, характерні для ураження солями талію: корені волосся оголені (відсутня волосяна сумка), рясне відкладення чорного пігменту, прикоренева частина волосся має здуття веретеноподібної форми, яке заповнене чорними пігментами.

*Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1985. - 527 с..

У вугільних фільтрах водозабору виявлений талій у кількості 0,4 мг/м³. У повітрі виявлені сполуки талію, нікелю та інших металів.

Вміст талію у ґрунті 0,11-0,8 мг/кг. У мулі водостоків і фільтрів виявлений талій у перевищених дозах. У плямах на листі дерев у концентрації 20-80 мкг/кг алюмінію, талію. У зіскобах з даху будинку 35 мкг/кг. У продуктах харчування, риби, що її виловлено з річок та водоймищ в межах міста, якісними методами солі важких металів не виявлено, рівень хлорорганічних та фосфорорганічних пестицидів не перевищує ПДК.

Були отримані попередні дані про виявлення талію в біоорганічних матеріалах тварин (коти, щурі), птахів (горобці). При дослідженні волосся облісілих котів зміни в луковиці їх волосся були характерними для інкорпорації талієм.

Наступна комісія (МОЗ УРСР, 25 листопада 1988 року) (додаток I, документ №2) підтвердила припущення щодо талію як основного стимулу захворювання: «На підставі клінічної картини захворювання дітей, позитивних результатів фізико-хімічних аналізів біоматеріалів, об'єктів навколишнього середовища встановлено, що причиною захворювання дітей в м. Чернівці є інтоксикація сполуками талію». І далі - це один важливий висновок: «Наявність ртуті, свинцю, цинку, алюмінію, азотних сполук у біосферах - бору, селену, кадмію могла підсилювати токсичну дію талію».

2. Талій - основний стимул захворювання дітей у Чернівцях

Найбільш переконливі докази висловлено 5 грудня 1988 року у документі під грифом «Цілком таємно». Документ названо: «Заключний звіт про результати роботи по встановленню причин...» (додаток I, документ № 3). Дані ці настільки важливі, що нижче наводимо їх повністю (слово «талій» спеціально нами виділено розрядкою - Д.З; А.С). Цей розділ має таку назву: «IV. Талій як основна причина захворювання дітей у м. Чернівці».

«На користь «талієвої версії» захворювання дітей в м. Чернівці свідчать такі аргументи.

Клінічні картини захворювання подібні до клінічних картин гострого отруєння талієм, для якого характерною є алопеція, спостерігаються у хворих дітей.

Результата клініко-лабораторних досліджень:
електронно-мікроскопічні дані про зміни будови волосся характерні для ураження талієм;

виявлення підвищеного рівня талію в окремих пробах слини, нігтів і волосся хворих дітей.

Результати вивчення рівня талію та інших хімічних сполук у навколишньому середовищі.

В ході пошуку причин виникнення захворювання дітей проводилися цілеспрямовані дослідження навколишнього середовища. Складність в оцінках отриманих результатів пов'язана з відсутністю по м. Чернівці та інших містах даних про розділ талію в об'єктах навколишнього середовища, оскільки такі дослідження раніше ніде не проводились.

В результаті організованого урядовою комісією рекогносцирувального геохімічного картування виявлено наявність талію та інших важких металів у поверхневій частині гумусового шару ґрунту як у місті, так і на віддалених від нього ділянках.

Розподіл талію у ґрунті нерівномірний, у вигляді відокремлених ділянок і плям, в межах яких вміст талію до проведення санітарно-гігієнічних заходів, що мали очистити місто, перевищував місцевий фон у 1,5-4 рази. При цьому площа найбільш забрудненої території із середнім перевищенням фону у 2-3 рази, а в окремих пунктах і дещо вище, складала близько 6 кв. км.

У ґрунті підприємств вміст талію був в цілому на рівні, близькому до фону, на заводах «Кварц», «Електронмаш», «Фотон» та «Травктон» - у 1,5-2 рази вище місцевого фону. Міру впливу підприємств на навколишнє середовище за даними геохімічного опробовування ґрунтів встановити не можна. Для об'єктивного вирішення цього питання потрібні додаткові результати режимних спостережень за промисловими і повітряними викидами, аналіз матеріалів, що використовуються, сировини і технології виробництва. Ці питання зараз проробляються слідчою групою комісії.

Певну частку у забрудненні ґрунту внесли також ртуть, свинець, цинк, мідь і деякі інші елементи. З них найпоширенішою є ртуть. Переважний вміст її у ґрунті до санітарної обробки міста перевищував місцевий фон у 2-4 рази, а в окремих пунктах - у 10-15 разів і більше. Проте в цілому він нижчий за встановлені Міністерством охорони здоров'я СРСР гранично-допустимі концентрації для орних ґрунтів.

Свинець розподілений більш рівномірно, ніж талій і ртуть. Близько 20% загальної кількості проб, за даними кількісного аналізу, містять свинець у концентраціях, що перевищують ПДК у 1,2-1,5 рази в основному на ділянках у південно-східній частині міста.

Перевищення ПДК, за даними спектрального аналізу, є характерним для цинку і міді на ділянках центральної частини міста. Грунт на території багатьох промислових підприємств також відрізняється підвищеними проти ПДК концентраціями свинцю, цинку, міді, природа яких, без сумніву, має техногенний характер.

В цілому ділянки з підвищеним вмістом у ґрунті талію та інших важких металів переважно сконцентровані на площі за розмірами близько 8x2 км², що простягається від південно-східної околиці міста через його центр на північ. Саме на тій території розташовані більшість промислових підприємств і вулиці із інтенсивним автомобільним рухом.

Поряд із вивченням ґрунтів було виконано широкі дослідження якості питної води м. Чернівці і водозбірних басейнів р. Прут та р. Дністер Чернівецької, Львівської та Івано-Франківської областей.

Перші аналізи водопровідної води м. Чернівці виконано 4.11.88 р. Вони показали наявність у ній талію. Доказом наявності талію у водопровідній воді є також його присутність у вугільних завантаженнях побутових фільтрів «Джерельце», які надали мешканці м. Чернівці. Аналізи проб води, відібраних у різних місцях р. Прут, показали відсутність в них талію. У першій декаді листопада у водах р. Дністер виявлено невелику кількість талію. У зв'язку з цим виникла необхідність профілактичних заходів на водозаборі р. Дністер і дослідження якості води у верхній течії ріки.

Проведено вивчення можливого впливу джерел забруднення на якість води, водоймищ, які використовуються для питного водопостачання. У басейн р. Дністер 30 підприємств скидають 34 млн. куб. м. забруднених стоків, в результаті чого у воді річки вміст органічних речовин перевищує концентрації у 2-3 рази, азоту амонійного - у 2-4 рази.

Дослідження стічних вод промислових підприємств м. Чернівці, Львівської, Івано-Франківської областей свідчить про значний вміст талію у розсілах шламонакопичувача Стебницького калійного заводу та об'єднання «Хлорвініл» у м. Калуші. У зв'язку із аварійною ситуацією, що склалася

через переповнення накопичувача, з 23 вересня по 10 жовтня 1988 року калійний завод зробив скинення води обсягом 35 тис. куб. м з постійною витратою води 2 тис. куб. м на добу у період паводку на Дністрі.

За даними аналізів води, які виконував Інститут ВНДГІНТОКС Міністерства охорони здоров'я СРСР, у третій декаді листопада т.р. вміст талію у воді р. Дністер не перевищує гранично-допустимої концентрації для питного водопостачання.

Комісія провела виїзні засідання у Івано-Франківську, Калуші, Дрогобичі, Стебнику, де розглянула питання природоохоронної діяльності ВО «Хлорвініл» (м. Калуш) і Стебницького калійного заводу.

Доручено ВО «Хлорвініл», Стебницькому калійному заводу, Івано-Франківському і Львівському облвиконкомам вжити заходів щодо припинення скидання забруднених стічних вод у р. Дністер.

Особливу увагу було приділено аналізу стічних вод підприємств м. Чернівці. 4.11.88 р. талій було виявлено у стічних водах заводу «Гранит», «Фотон», «Гравітон» та «Измеритель». Після проведеної з керівниками підприємств м. Чернівці наради, де звернули увагу на необхідність суворого контролю якості води, що скидають очисні споруди підприємств, кількість талію у стічних водах різко зменшилась (до 3 мкг/л).

Систематичні аналізи питної води у різних районах міста і водозаборах («Магала», «Лужани», «Шубранець», «Біла», «Ленковці»), починаючи з 17 листопада 1983 року, свідчать про практичну відсутність талію і, за даними Інституту ВНДГІНТОКС, його вміст не перевищує гранично-допустимої концентрації для питного водопостачання.

З метою забезпечення нормативної якості питної води організована і реалізується програма водного моніторингу. Проводяться роботи щодо удосконалення методики визначення у воді.

Аналізи проб повітря, які виконано в Інституті ядерних досліджень АН УРСР, а також у НВО «Тайфун» (Обнінськ), показали, що талій у пробах не виявлений або є у межах чутливості приладів.

Вибірковим опробуванням снігового покриву в межах міста, яке провели 22.02.88 р., наявність талію не встановлено.

Таким чином, усі наведені дані вказують на значні екологічні порушення у зовнішньому середовищі м. Чернівці та його забруднення металами і іншими сполуками, які у поєднанні із забрудненням сполуками талію послужили причиною виникнення захворювання дітей з явищами алопеції».

Мабуть, коментарі до цього «секретного» документу зайві, оскільки зрозуміле одне: талій - основний стимул захворювання.

3. Аналіз версій про можливі джерела надходження сполук талію у зовнішнє середовище

На підставі аналізу різних можливих причин попадання талію у навколишнє середовище зазначена вище урядова комісія вважала найбільш імовірними такі версії (додаток І, документ №3):

а) Разовий неврахований викид летких сполук талію в атмосферу внаслідок:

можливих порушень технологічного режиму роботи очисних споруд на окремих промислових підприємствах м. Чернівці;

аварії на промисловому підприємстві в м. Сучава (Румунія) або інших прилеглих підприємствах.

б) Забруднення повітря вихлопними газами автотранспорту, в яких можлива наявність сполук талію при використанні його як антидетонатора для низькосортного бензину.

в) Поєднання разового та періодичних викидів талію в атмосферу.

Наведені відомості об'єктивно відображають ситуацію щодо талієвої гіпотези, тим більше що зроблені вони урядовою комісією (її створено у відповідності з розпорядженням Ради Міністрів УРСР від 9.11.1988, №479-р). Як виконавці в комісії брали участь співпрацівники 57 установ АН СРСР, АН УРСР, АМН СРСР, МОЗ СРСР, МОЗ УРСР, Мінхімпрому СРСР, Держкомгідромету СРСР та ін.

Чому ж дані цієї комісії, що містили такі важливі відомості і так переконливо доводили талієву гіпотезу захворювання, не були відомі вченим і громадськості? Річ у тому, що на цьому документі, на його титульній сторінці, стоїть «Сов. секретно». Розсилався він під номерами, тобто в обмеженій кількості. На титульній сторінці є конкретні адреси:

«Центральний комітет компартії України. Президія Верховної Ради УРСР. Рада міністрів Української СРСР».

Таким чином, талієва версія не є версією, гіпотезою, а насправді талій був основним етіологічним стимулом, можливо, у поєднанні з іншими елементами, у розвитку ЧХХ. Можливо, у сполученні з бором. Це стає тим більше допустимим, якщо ознайомитися з основними сполуками талію. Про це сказано нижче.

3. Гіпотеза про джерела талію у Чернівцях

Дуже важливу гіпотезу на користь етіологічної ролі талію та бору було висловлено московськими вченими (В. Ломоносов, А.Фітін, 1991). У вступі до статті вони говорять про те, що «багато спеціалістів схиляються до того, що діти отруїлись солями талію, які з'явилися у навколишньому середовищі. Але юридично справу, порушену з приводу масового захворювання дітей у Чернівцях, не доведено до кінця. І хоч усі експериментальні дані, представлені у цій статті, отримані в лабораторіях, не мають безпосереднього відношення до токсикології і не мають експертних повноважень, ми несемо повну відповідальність за їх наукову достовірність» (стор. 26). Далі, вказуючи на основні симптоми, вони підкреслюють, що крім випадіння волосся спостерігались матовість і ламкість нігтів. Часом на нігтьовому ложі виникали смуги, характерні для талієвої інтоксикації. Вказують, що між появою перших ознак хвороби і алопецією існував латентний період у 2-4 тижні. Це є характерним для отруєння сполуками талію.

Мабуть, джерело токсичних речовин перестало функціонувати десь на початку листопада 1988 року. Цікаво, що саме тоді до розслідування причин захворювання дітей підключилося багато наукових центрів країни. Чи не це «зупинило» джерело? Як відомо, в основному хворіли малюки 2-4 років. Отже, токсична речовина локалізувалась при землі і, можливо, була важким газом. На це вказувало також і те, що з центру міста відлетіли всі птахи нижнього ярусу перебування і тимчасово зникли таргани.

Перші спроби виявити у сечі та слині підвищені концентрації талію дали негативні результати. Справа в тому, що деякі інститути підключились до дослідження проблеми лише на початку листопада 1988 року, тобто через три місяці від перших випадків захворювання і відразу після ліквідації гаданого джерела токсичних речовин. А час півви-

ведення талію із організму людини в сечі і слині - 4-5 днів. Виділення елементу з нігтів - процес більш тривалий. Талій включається у нігтьову пластинку, яка у дітей росте 30-50 днів. Саме такий час зафіксований у деяких пацієнтів, доставлених до Московського інституту педіатрії. В нігтях хворих була перевищена норма кількості талію (880 нг на 1 г нігтів за нормою менше 0,5 нг на 1 г), що і пояснює алопецію. І приблизно у той же час у кореневій частині волосся виникали чорні веретеноподібні потовщення. Все це свідчило про талієву інтоксикацію.

У той же час у нігтях і сечі московські дослідники виявили і перевищену кількість бору (10 мг/мл). Такі ж високі концентрації бору у дитячій сечі визначила і група дослідників із ВНДІ МВС (2-2,5 мг/мл). У здорової дитини вміст бору коливався від 0,1 до 2 мг/мл при середній нормі-0,7-0,8 мг/мл.

В. Ломоносов і А. Фітін пропонують свою версію щодо джерела бору. В місті тривалий час існувало промислове джерело газоподібної сполуки високої щільності, яка містила бор і мала сильні кислотні властивості. Документи та експериментальні факти підтвердили це припущення. У Чернівцях були відсутні отрутомогильники на території деяких підприємств, де накопичилась велика кількість глиноподібної маси шлаків, які містили солі плавикової та борної кислот. Навесні і влітку 1988 року у Чернівцях працювали комісії, які звернули увагу на екологічні проблеми у місті, що і змусило, мабуть, господарників шукати можливості утилізації шлаків. Вихід був знайдений у використанні цих шлаків на цегляних заводах. Ці заводи розташовані в центрі міста, тобто в зоні основного ураження дітей.

Відомо також, що при виробництві цегли використовують кам'яне вугілля та аргеліт. Зазвичай такі породи містять солі талію. Отже, вони можуть стати джерелом шкідливої речовини.

Розташування цегляних заводів у низині і здіймання їх труб над центром Чернівців пояснюють локалізацію зони ураження. Саме там і сталося лихо, витоки якого дехто прагне углядіти в афганському ізіюмі, турецькому фундуці, у вибуху комбінату в Румунії, згорянні супутника у верхніх шарах атмосфери або підступах кооператорів, які нібито підмішали талій до бензину. Причини лиха, враховуючи

реальну кількість токсичних речовин, що потрапили в організм дітей, треба шукати на місці події.

Висновки В. Ломоносов та А. Фітін роблять такі: «...Очевидно, що у Чернівцях сталося комплексне отруєння дітей цілим рядом токсичних сполук, не всі з яких нам відомі. Багатоманітність речовин пояснює незвичне поєднання симптомів і ускладнює класифікацію хвороби. Тому необхідний індивідуальний підхід при визначенні токсичних елементів у біологічних пробах. На жаль, підрозділів, здатних оперативно впоратися з подібною роботою, у нашій країні нема. Утворення їх - невідкладне завдання вітчизняної охорони здоров'я» (стор. 29). Якщо і прийняти цю гіпотезу про джерело талію, то все ж таки залишається відкритим питання - чому цей викид ксенобіотиків був таким раптовим і діяв лише короткий проміжок часу?

4. Талій та його сполуки

Застосовується у складі деяких сплавів, у виробництві спеціальних термометрів; ізоотп 204 ТІ - у різних приладах, зокрема для контролю товщини тканин, паперу.

Талій (Т) отримується із домішок свинцевих, цинкових та інших руд переведенням у розчинні солі з наступною цементацією цинком і очисткою (Н.В. Лазарев, И.Д. Гадаскина, 1977)*. Його сполуки: окис талію (Tl_2O_3), хлорид талію (TlCl) (застосовуються монокристали твердого розчину TlCl із TlBr для виготовлення оптичних лінз та призм, прозорих для інфрачервоних променів), бромід талію (TlBr), іодид талію (TlI), сульфат талію (Tl_2O_4) (застосовується як сировина для отримання інших талієвих солей; у виробництві засобів для усунення волосся; у складі отрути для гризунів (целіопаст), карбонат талію (Tl_2CO_3) (застосовується для виготовлення оптичних скелець, ювелірних прикрас, у піротехніці), ацетид талію (CH_3COOTl), малонат-форміат талію ($CH_2(COONa)_2$)* 2HCOOTl застосовується при мінералогічних аналізах та геолого-мінералогічних роботах (рідина Клерічі).

Якщо проаналізувати сказане вище, то стає зрозуміло, що на дітей міг діяти аерозоль броміду або сульфату талію. Важливо підкреслити, що талій швидко виводиться із організму. Період його піввиведення із сечі - 4-5 днів, а до 25

* Вредные вещества в промышленности. - Т.Ш. - Химия (Под. ред. Н. В. Лазарева, И.Д. Гадаскиной. - М., 1977).

дня концентрація талію у сечі не буде відрізнятися, як пишуть токсикологи, «від максимуму значення до норми».

5. Визначення талію у біоматеріалах хворих дітей м. Чернівці

Як було зазначено у цій главі вище, одна з комісій (додаток I, документ №2), відомості якої чомусь засекречено, підтвердила роль талію в етіології захворювання. Один із розділів (IV) звіту комісії так і названо - «Талій як основна причина захворювання в м. Чернівці».

Талій визначався у дітей в окремих пробах у слині, нігтях, волоссі. Не всі отримані дані переконали, але результати окремих досліджень конкретно вказують на талій як основний елемент в розвитку захворювання. Наводимо таке дослідження як приклад.

В науковому центрі з розробки та запровадження сучасних методів молекулярної діагностики МОЗ СРСР (Москва) у листопаді 1988 року було зроблено дослідження нічної слини хворих дітей із Чернівців та здорових як контроль, з Москви (табл. 27). У наведеній таблиці особливо увагу мав привернути вміст талію у слині двох дітей - М.Т. та Ж.К. В їхній слині талій було виявлено у значній кількості, але вже наступного дня кількість його зменшилась (табл. 28). При біохімічному дослідженні крові хворого М.Т. виявилось, що біохімічний статус в нього різко розбалансований (табл. 29).

В експерименті з білими щурами було встановлено, що сукупна дія талію з бором і талію з алюмінієм призводила до потенціювання токсичних ефектів (В.И. Белоус і соавт., 1991). Токсичність талію для тварин при комбінованій дії його з бором і алюмінієм зростала у два рази. Встановлено також деякі особливості розподілу і вмісту талію в органах і тканинах тварин при комбінованій дії його з тими ж елементами на відміну від чисто талієвих інтоксикацій. При чисто талієвих інтоксикаціях найбільший вміст талію у тварин, що загинули, виявлено у крові, шлунку, печінці, нирках, у щитовидній залозі і надниркових залозах (від 25,7 до 42, 3 мг/кг) і менше у м'язах (до 16,2 мг/кг), шкірі (від 1, 56 мг/кг) і шерсті (до 3,0 мг/кг). При дії талію у комбінаціях з бором і алюмінієм встановлено збільшення його вмісту у м'язах - більше як у 3 рази (55,0-58,2 мг/кг), у шкірі - більше як у 4-8 разів (9,35-16,0 мг/кг), у шерсті в 2-3 рази (5,44-9,2 мг/кг) і відмічено його відсутність у нирках і печінці.

Відомо, що часто спостерігається потенціювання токсичних ефектів при комбінованій дії речовин. Одна речовина гальмує процеси біотрансформації іншої. Тому слід припускати, що як бор, так і алюміній можуть гальмувати процеси біотрансформації талію в організмі і цим сприяти його кумуляції. Наведені дані дозволяють стверджувати, що при екологічній оцінці навколишнього середовища належить враховувати не лише гранично допустимі концентрації для кожної із виявлених хімічних речовин окремо, але і можливий характер їх комбінованої дії.

Таблиця 27

Вміст талію у нічній слині хворих та здорових дітей, визначений флюорометричним методом з родаміном В (слина 7.11.88 р.) (за даними Наукового центру з розробки та впровадження сучасних методів молекулярної діагностики МОЗ СРСР) (ПЦ МД МОЗ СРСР)

Прізвище, ім'я	Вік	ТІ нг/мл слини	
К. Женя	2р. 6м.	570	
М. Андрій	7р.	50	
М. Юра	3р. 6м.	60	
Т. Максим	11р. 5м.	1200	
Т. Оксана	4р. 6м.	100	
Кляцька Ася	здорові діти м.Москва	5р. 5м.	70
Кляцька Маша		6р.	80
Фітін Микола		4р. 5м.	80

Таблиця 28

Вміст талію у нічній слині хворих та здорових дітей, визначений флюорометричним методом з родаміном В (слина 8.11.88 р.) (за даними Наукового центру з розробки та впровадження сучасних методів молекулярної діагностики МОЗ СРСР) (ПЦ МД МОЗ СРСР)

Прізвище, ім'я	Вік	ТІ нг/мл слини
Т. Максим	11р. 6м.	470
К. Женя	2р. 6м.	1050
П. Світлана	15р.	170
З. Грицько	6р. 6м.	370
М. Іра	3р. 6м.	150
Т. Оксана	4р. 6м.	100
Т. Наталя	11р.	100

Біохімічний статус хворого Т.Максима, ч., 11р. 5 місяців
(за даними Наукового центру з розробки та впровадження методів
молекулярної діагностики МОЗ СРСР) (ПЦ МД МОЗ СРСР)

№	Параметри	Результати аналізу	Норма
1	Лужна фосфатаза	512	80-295 Ед/л
2	АСТ	17,5	8-27 Ед/л
3	АЛТ	7,4	8-30 Ед/л
4	Залізо	16	14,3-26 - чоловіки 10,7-21,5 - жінки
5	Тимолова проба	1,2	0-5-Нед
	Білкові фракції		
6	Альбумін	75,1	56,3-66,8
7	Альфа 1	4,3	3-5,6
8	Альфа 2	11,2	6,8-10,5
9	Бета	9,9	7,5-12,5
10	Гамма	9,5	12,8-19
11	Холестерин	4,4	3.5- 8,8 - дорослі 3.6- 3,9 - діти ммo
12	Креатинфосфокіназа	78,2	

1. Еволюція назви хвороби дітей у Чернівцях

Починаючи з 1994 року захворювання дітей у Чернівцях за пропозицією Д.Д. Зербіно і при підтримці ведучих керівників Міністерства охорони здоров'я України отримало назву «чернівецька хімічна хвороба» (див. додаток II). Ця назва була обумовлена тим, що, по-перше, до її появи такі захворювання не реєструвались в жодній країні, тобто це було типово «чернівецьке» захворювання. По-друге, у зв'язку з пошукам більшість дослідників і адміністраторів (членів комісій) зупинились на тому, що за етіологією це хімічне захворювання.

Захворювання дітей у Чернівцях пройшло свою «еволюцію» у визначеннях (назві) цієї нозологічної форми (див. табл. 1).

Кожен автор захворювання називав по-різному: «хімічне захворювання у Чернівцях» (А.С. Банит, І.Т. Пенишкєвич, 1990), «епідемічний спалах дифузної алопеції у дітей» (В.К. Таточенко із співавт., 1990), «хімічна інтоксикація з алопецією (Л.О. Безруков із співавт., 1991) «хімічна хвороба дітей у Чернівцях» (Д.Д. Зербіно із співавт., 1991), «хімічна екзогенна інтоксикація» (офіційні документи МОЗ СРСР і МОЗ України, довідка комісії АН і МОЗ України 1991 року), «невідоме екообумовлене захворювання» (Є.К. Колоскова, 1993), «хімічна інтоксикація із синдромом тотальної алопеції у дітей в м. Чернівці» або «нова екозалежна патологія у дітей в м. Чернівці» (Р.І. Каланча із співавт.). Слід підкреслити, що дві останні назви застосовувались чернівецькими лікарями, як і інші розширені дефініції, наприклад, «чернівецька хвороба як модель нової екообумовленої патології» (Л.О. Безруков із співавт., 1993). Дефініції, що повторюються, - «хімічна інтоксикація», «хімічна екзогенна інтоксикація» - зазнають змістової тавтології. Тобто якщо «хімічна», то до чого тут «інтоксикація»? Це вже ясно при застосуванні одного першого терміна. Навіщо слова «екзогенна» або «екообумовлена»? Адже це само собою зрозуміла назва, яка перекривається терміном «хімічна».

Дерматологи говорили про різні форми облісіння, а чернівецьку хімічну хворобу називали в такій спосіб - «ди-

фузна алопеція інтоксикаційної етіології» або «інтоксикаційне облісіння» (так формулювався діагноз, Л.Д. Калюжна із співавт., 1990). На жаль, один симптом - «алопеція» стави вся у назву хвороби, яка складалася з інших не менш важливих симптомів, що свідчили про ураження слизових оболонок дихальних шляхів і головного мозку. До речі, цим терміном (алопеція) особливо «зловживали» журналісти, плодячи до дійсного маніфестуючого синдрому всю хворобу. У десятках газетних статей алопеція висувалась як основний прояв захворювання. Справді, алопеція і викликала найбільшу стурбованість у батьків дітей, що захворіли. Інші батьки виявляли у своїх дітей вогнищеву алопецію і також були стурбовані, хоч вогнищеві форми алопеції існували і раніше за ЧХХ, а їх генез зовсім інший.

2. Чернівецька хімічна хвороба як нове екологічне захворювання

Чим більше з'являється нових ксенобіотиків, тим частіше виникають нові захворювання. ХХ сторіччя, можливо, увійде в історію як «століття-попередження», адже «людство здобуло можливість самознищення» (Н. Моисеев, 1990). З'явилась група «японських» екологічних хвороб, стимулами яких стали метіл-ртуть (хвороба Мінамата), двоокис сірки (Йоккайтська астма), сполуки кадмію (хвороба ітай-ітай), поліхлоровані фенолі (хвороба Юшо). Можна навести як приклади екологічної патології і групу масляних синдромів (Д.Д. Зербіно, 1996).

Те, що ЧХХ дітей - нове, раніше невідоме захворювання, нині вже не треба доводити. Близька, але не аналогічна клінічна картина розвивається при пероральному попаданні галію та його сполук. Такі спостереження були багаторазово описані. Проте чи можна вважати ЧХХ екологічним захворюванням? Точніше, чи слід відносити це захворювання до групи екологічних хвороб? Для цього насамперед треба визначити, що ми розуміємо під термінами «екологічна патологія» та «екологічні захворювання». Коротко про це говориться у «Вступі». Зараз - докладніше.

Захворювання людини - багатоманітні: біологічні, механічні, хімічні, фізичні, психосоціальні. Забруднення навколишнього середовища призвело до появи раніше мало-відомих і/або нових гострих і хронічних захворювань, в основі яких хімічні і фізичні антропогенні екологічні сти-

мули. Початок цього - явна, індукована екологічна патологія (ЕП), яка частіше розвивається у вузьких популяціях під впливом конкретних чужорідних сполук (ксенобіотиків) або інших стимулів (наприклад, іонізуючого випромінювання). А спонтанна ЕП людини - наслідок локальної (село, місто, область) або глобальної зміни навколишнього середовища, хоч по суті вона також індукована техногенною діяльністю людини, тобто має антропогенний, а не природний характер.

Гадають, що якщо всі «етіологічні фактори неінфекційної природи», які можуть змінити рівень здоров'я населення, прийняти за 100%, питома вага цих факторів у формуванні рівня здоров'я населення має такий вигляд: провідне значення у формуванні рівня здоров'я населення має нездоровий спосіб життя (49-53%), друге місце посідають генетичні етіологічні фактори (18-22%), третє - фактори забрудненого навколишнього середовища (18-20%) і лише четверте (8-10%) - медичні етіологічні фактори (несвоєчасність, низька якість медичної допомоги, неефективні профілактичні заходи і т.д.). До речі, до третьої групи факторів треба було би віднести і деякі екологічні (і етіологічні!) стимули, згадані у першій групі, - куріння, шкідливі умови праці, вживання наркотиків, зловживання ліками, надто високий рівень урбанізації.

Хімічні хвороби - нова величезна група захворювань, багато з яких ще не знають і їх не виділяють. Відома і «повповнюється» група хвороб від ліків, є десяток «затверджених» професійних хвороб, але не більше. Відсутня ідеологія первинної профілактики найпоширеніших судинних та онкологічних захворювань, бо немає пошуку етіології, виявлення конкретних стимулів. Зростає смертність молодих чоловіків від серцево-судинних захворювань і в основному від ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, цереброваскулярних захворювань. Екологічні проблеми - це проблеми кожного, в тому числі і мільйонера, і президента (останнім, мабуть, подають екологічно чисті продукти, але і вони, і всі ми дихаємо одним повітрям). Ми мало бачимо навколо себе, але ще менше дивимось у далечінь. Немає передбачення, що нас чекає. Немає діагностики умовно здорового (передхвороба, переднеозологія).

Отже, екологічна патологія, з позиції патоморфології, - загальнопатологічні зміни в клітинах, органах, тканинах під

вливом стимулів навколишнього середовища, зміненого людиною.

Екологічна нозологія - формування хвороб, які виникають під впливом конкретного етіологічного стимула (хімічного, фізичного), мають свою клініку - симптоматику, патогенез і морфогенез, виходи.

Приховані порушення здоров'я (синоніми: передхвороба, донозологічний стан, доклінічний період хвороби, субклінічні ознаки, пограничний стан, третій стан, а, можливо, і синдром «хронічної втоми») нерідко розцінюють як компенсаторно-приспосувальні зміни. Так звані безсимптомні періоди хвороби - насправді перетворення загальнопатологічні, які не завжди «доходять» до явної нозології. Це різний якісний і кількісний набір ініціальних пошкоджень (дистрофічних, некробіотичних, некротичних) у субклітинних структурах і в клітинах. Ці перетворення можуть бути досить значними, але на ранніх стадіях важковизначальними, бо загальна функція органів та їх систем ще у достатній мірі компенсована. Неможливість виявлення етіологічного стимулу призводить до того, що ЕП іноді відносять до того чи іншого синдрому, бо не вдається «вкласти» епонімичний моносиндром у прокрустове ложе певної хвороби. Це можна добре продемонструвати і на прикладі чернівецької хімічної хвороби, де алопецію як яскравий моносиндром було «висунуто» спеціалістами у Чернівцях на перше місце і так спочатку інколи називали це захворювання (див. табл. 1).

Екологічна патологія - наслідок техногенних змін навколишнього середовища. Не треба вважати, що ЕП і географічна патологія - одне і те саме. У вузькому розумінні ЕП - наслідок змін у навколишньому середовищі, що їх робить людина. У ширшому значенні термін «екологічна патологія» охоплює і географічну патологію, і професійні захворювання, і токсикологію, оскільки все це відбувається у нашому «домі», зміненому нашою діяльністю. Будь-які ксенобіотики, потрапляючи в організм, можуть включатись в його обмін речовин, викликаючи дисметаболізм, і приводити до більш чи менш важких наслідків. Сюди входять усі варіанти пошкоджень мембран клітини (ендоцитоз, мікротиноцитоз, утворення мікрворсинок, клазмотоз, потовщення плазмолемми, мікропори, м'яліноподібні структури), а також дистрофічні зміни, апоптоз, некроз. Без сумніву, паралельно в інших неушкоджених клітинах, в інших інтактних мікроре-

гіонах того ж органу розвиваються пристосувальні і компенсаторні процеси: гіперплазія, гіпертрофія, атрофія, метаплазія, дисплазія. Тепер вже відомо, в яких субклітинних структурах концентруються ті чи інші мікроелементи (А.П. Авцын, Л.С. Строчкова, А.А. Жаворонков, 1988): ядро - цинк, залізо, нікель; мітохондрин - залізо, цинк, фтор, магній; лізосоми і аутофагосоми - залізо, кадмій, ртуть, свинець; ядерце і центріоли - нікель; рибосоми - фтор, магній, нікель. У патогенезі і морфогенезі ЕП має значення не лише безпосередній вплив ксенобіотиків, але й їх різні перетворення в організмі: транспорт через мембрани, синергізм, біодеградація, вплив на молекулярну структуру, на ультраструктуру. Кінцевий результат - хімічне захворювання, мутагенний, канцерогенний ефект, тобто формування конкретної нозологічної форми. Природно, ЕП, як і екологічна нозологія, розвивається під дією не тільки ксенобіотиків, але і різних фізичних стимулів. Джерела стимулів можуть бути представлені у вигляді робочої номенклатури (Д.Д. Зербіно, 1989, 1996) (табл. 30).

Патологічний процес (клінічно - продромальний період), а потім і захворювання - чернівецьку хімічну хворобу дітей можна повністю віднести до групи екологічних захворювань «урбаністичного» генезу і/або «сусіднього» генезу, бо точне джерело не було встановлене, але захворювання розвинулося в місті, а джерело ксенобіотиків було, можливо, поблизу, по сусідству. Для порівняння можна навести приклади і інших екологічних хвороб.

Нозологічний принцип в межах кожної групи хімічних і фізичних хвороб можна чітко визначити. Треба лише виявити захворювання хімічної природи, встановивши стимул. Відомо, що хронічний вплив свинцю і його сполук призводить до сатурнізму (астенічний синдром, енцефалопатії, поліневрит, ретинопатія, анемія, гіперхолестеринемія, ураження судин, нефропатії), сполук фтору - до фторидної хвороби (астматичний бронхіт, бронхіальна астма), алюмінію - до хвороби Альцгеймера, берилію - до легеневого гранулематозу, талію - до талієвої хвороби (у дорослих - полірадикуло-неврит, алопеція у дорослих). Труднощі у розшифруванні значні, особливо при тривалій, непостійній, змішаній і прихованій дії. Екологічні захворювання, на нашу думку, належать до складних у вирішенні медико-біологічних проблем, які окреслив німецький психолог Дітріх Дернер. Дещо мо-

дифікував їх С. Лем (цит. за Д.Д. Зербіно, 1996). До них належать: 1) велика абсолютна кількість випадків; 2) експоненціальне зростання; 3) особливо тривалий латентний період - цілі роки віддаляють причину від наслідків; 4) при-

Таблиця 30

**Екологічна патологія:
основні джерела хімічних і фізичних стимулів**

ЕП побутова - в житлових приміщеннях, гаражах, садах

медикаменти, наркотики
детергенти, бензин
лаки, фарби, мастила
дезодоранти, парфумерія,
пестициди, добрива

ЕП професійна

ЕП парaproфесійна

ЕП «урбаністичного» генезу

окис вуглецю
тетраетилсвинець
бензопірени
аварії очисних споруд
викиди з котельень

ЕП радіаційного генезу

випробування атомних і водневих бомб
аварії на АЕС аварії приладів

ЕП геохімічна міграція природних елементів

ЕП «сусіднього» генезу

проживання поруч із заводами, хімічними комбінатами, відкритими розробками

ЕП, яка пов'язана з антропогенними змінами клімату

фотохімічний смог озонові «діри»

ЕП, яка обумовлена впливом електромагнітних полів

ЕП під впливом ультрафіолетового і лазерного випромінювання.

чини, що дуже важко піддаються виявленню; 5) абсолютна новизна проблеми; 6) складна причинно-наслідкова структура явища за типом «сітки»; 7) ймовірна невизначеність несприятливих подій; 8) надзвичайно розтягнута у часі «петля» зворотного зв'язку; 9) неефективність раніше використаних методів розв'язання такого роду проблем. Всі перераховані «критерії» особливо характерні для антропогенних (техногенних) екологічних хвороб. Більша частина з них була характерною і для чернівецької хімічної хвороби.

Тривалий або короткий вплив малих доз ксенобіотиків може призвести до розвитку ряду захворювань в органах - мішенях, при цьому формуються чітко окреслені симптоми і синдроми хронічних захворювань, або, як їх визначає ВООЗ, «клінічні ефекти». Такі клінічні ефекти у вигляді ураження конкретних органів-мішеней можуть розвиватися і при короткій дії ксенобіотиків, як це було у Чернівцях. Маніфестувала клініка в певних органах-мішенях (респіраторний тракт, волосся, мозок), був і певний яскравий клінічний ефект у вигляді синдрому алопеції.

Хімічні хвороби можна дуже умовно поділити на чотири групи в залежності від джерел хімічних елементів або їх сполук: 1) група хімічних хвороб, які виникають під впливом антропогенного забруднення навколишнього середови-

Таблиця 31

Хронічний тривалий вплив деяких металів і металоїдів та їх сполук: клінічні ефекти (за даними ВООЗ за 1984, 1985, 1988 р.р.)

Елемент та його сполуки	Клінічні ефекти
Хром	Дерматит («хромові діри» - укривання виразками шкіри пальців), укривання виразками і перфорація носової перегородки
Фосфор	Періостит, некроз щелепи («фосфорна щелепа»); гепатит; дерматит
Кадмій	Ураження кісток - остеомаліяція, остеопороз, спонтанні переломи; ураження легень - емфізема, обструктивний синдром, дифузний інтерстиціальний фіброз; ураження нирок
Олово	Станоз: відкладення оксиду олова в легенях, лімфатичних вузлах, печінці, селезінці
Марганець	Енцефалопатія: акінето-ригідний синдром паркінсонізму - астения, адинамія, м'язеві болі, парестезії, порушення мови; хронічний бронхіт, пневмонії
Миш'як	Облітеруючий ендартерит (хвороба «чорних ніг» - Тайвань); синдром Рейно; ІМ

ща, - професійний, побутовий і урбаністичний хімічний вплив; 2) природні (геохімічні) хімічні хвороби; 3) хвороби, що не пов'язані із забрудненням навколишнього середовища, а мають чисто індивідуальний характер (мається на увазі власне введення в організм різних ксенобіотиків) - куріння, алкоголізм, наркоманія, токсикоманія; 4) ятрогенні хімічні хвороби, тобто ті, що пов'язані з лікуванням, це в першу чергу група так званих хвороб від ліків. Треба підкреслити, що є протилежна група захворювань, які виникають при недостатньому надходженні в організм мікроелементів, - «мікроелементні дефіцити» (А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова, 1991). Вони, як правило, не мають техногенного генезу, тобто не є антропогенними.

Малі дози ксенобіотиків, які діють тривалий час, приховано, викликають метаболічні перетворення, поступово «захоплюючи» в організмі все більший і більший плацдарм. Це особливо є характерним для металів і деяких металоїдів (табл. 31).

Талій також належить до групи важких металів (щільність 11,85 г/см³). Ця група включає 43 метали з 84 металів, що входять до періодичної системи Менделєєва. Три важких метали - галій, індій і талій - належать до типових металів, а за фізичними властивостями наближаються до свинця (И.М. Трахтенберг, В.С. Колесников, В.П. Луковенко, 1994).

Отже, талій - надзвичайно небезпечний хімічний елемент. Його сполуки викликають ураження різних органів, що інколи трактується як гостра або хронічна талієва хвороба. І перша, і друга, крім криміногенних випадків, розвиваються як прояв техногенного хімічного пресингу і можуть бути віднесені до групи екологічних захворювань.

3. Кінцеві результати епідеміологічного дослідження ЧХХ як хвороби невідомої етіології за критеріями ВООЗ (1990)

Як вже зазначалось (глава I), в основу нашого дослідження покладено пропозицію ВООЗ щодо факторів, які підлягають розглядові в ході епідеміологічного дослідження хвороби невідомої етіології (табл. 32), якою і є ЧХХ у дітей. Таблицю ВООЗ наведено повністю (дослівно) за кн.: «Принципы изучения болезней предположительно химической этиологии и их профилактика. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. 72. ВОЗ, Женева, 1990».

«Фактори, які підлягають розглядові в ході епідеміологічного дослідження хвороби невідомої етіології»

а) Фактори, що відносяться до фізичного середовища
Географічна характеристика (включаючи висоту над рівнем моря, природні умови, віддаленість від річок, озер, боліт)
Кліматичні умови
Сезонність появи симптомів
б) Антропогенні фактори навколишнього середовища
Харчування
Практика створення, кулінарної обробки, вживання та збереження харчових продуктів
Водопостачання, санітарний стан
Практика ведення сільського господарства, включаючи використання добрив і пестицидів)
в) Фактори, що відносяться до потерпілого індивіда
Розподіл за віком
Розподіл за статтю
Сімейне групування випадків, структура сім'ї
Соціальні і культурні фактори: етнічні групи, релігія, освіта і таке інше.
Рід занять
Соціально-економічний статус (включаючи рівень доходу)
Мобільність населення, міграція
Тривалість проживання в даному районі

Нижче подаються короткі відповіді на більшість питань цієї таблиці. На початку ще раз наводиться формулювання конкретного положення і наша відповідь на нього.

а) Фактори, що відносяться до фізичного середовища
 Географічна характеристика (включаючи висоту над рівнем моря, природні умови, віддаленість від річок, озер, боліт). Місто Чернівці розташоване в межах Українських Карпат (висота до 1565 м) на р. Прут, 228 тисяч мешканців (на 1982 р.).

б) Антропогенні фактори навколишнього середовища
 Харчування. Був відсутній корелятивний зв'язок між характеристикою харчування, а також місцями придбання основних продуктів харчування та захворюваністю ЧХХ.

Практика створення, кулінарної обробки, вживання та зберігання харчових продуктів. Була відсутня залежність від усіх цих факторів.

Водопостачання, санітарний стан. У 63 осередках захворювання водопостачання здійснювалось з різних насосних станцій. В решті (29 випадків) використовувалась вода з криниць.

Практика ведення сільського господарства, включаючи використання добрив і пестицидів. У зв'язку з тим, що всі діти жили в самому місті, це питання ВООЗ про роль практики ведення сільського господарства, включаючи використання добрив і пестицидів, не могло бути предметом дослідження.

Виробниче середовище (включаючи розробки корисних копалин). Причини захворюваності зовсім не залежать від виробничого середовища - було отримано заперечні результати у зв'язку з великим розкидом установ, де працювали батьки (див. нижче) та їх різноманітними професіями.

в) Фактори, що стосуються потерпілого індивіда

Розподіл за віком. Частіше за все хворі були віком від 1 до 3 років. На другому місці - діти від 2 до 3 років. На 3-му, 4-му і 5-му місцях - діти віком від 3 до 4 років, від 5 до 8 років і діти до 1 року.

Розподіл за статтю. Була майже однакова кількість дітей: хлопчиків - 45, дівчаток - 47.

Сімейне групування випадків, структура сім'ї. Це питання дуже важливе, бо воно дозволяло ще раз відкинути інфекційну етіологію. В деяких сім'ях було двоє-троє дітей, проте у більшості спостережень хворіла лише одна дитина; тільки в трьох сім'ях було уражено двоє дітей. Контакти дітей з дорослими не призвели до хвороби останніх. Контагіозність дорівнює нулю.

Соціальні і культурні фактори: етнічні групи, релігія, освіта тощо.

Це були соціальні і культурні фактори батьків, в середовищі яких жили діти. Батьки працювали на 70 підприємствах, організаціях і установах. З 92 дітей відвідували дитячі дошкільні установи (ДДТ) і школи - 69 (75%). З 71 ДДТ хворі реєструвались в 35, а з 36 шкіл міста - в 9 школах.

Рід занять. Заняття батьків були досить різноманітними. Зв'язку із захворюванням дітей не встановлено.

Соціально-економічний статус (включаючи рівень доходу). Більшість сімей мали середній рівень доходу.

Мобільність населення, міграція. Третина дітей, що захворіли влітку 1988 року, до хвороби виїжджали за межі області, але були у різних регіонах: Крим, Одеса, Івано-Франківська область, Молдова. Важливо відзначити, що з усієї кількості дітей, які захворіли в районах Чернівецької об-

ласті, більшість перед тим, як захворіли, побували з батьками у Чернівцях. Це показує, опосередковано, що джерело ксенобіотиків було у Чернівцях.

Тривалість проживання в даному районі. Більшість дітей, що захворіли, жили від народження у Чернівцях.

На жаль, доводиться констатувати, що велика праця у пошуках зазначених факторів не дала бажаних результатів. Рекомендація ВООЗ (1990) «орієнтуватися на хворобу у випадках захворювань згодомно хімічної етіології» виявилась найнефективнішою у розкритті сутності ЧХХ.

4. Віддалені етапні результати: стан дітей, що перенесли чернівецьку хімічну хворобу

Насамперед необхідно підкреслити основне - не було тяжких форм захворювання і ніхто не помер. Зовні статус дітей повністю нормалізувався, волосся відросло. Проте при диспансерному спостереженні в них було виявлено схильність до швидких респіраторних вірусних інфекцій, формування хронічних осередків інфекції і розвитку дистонії вегетативної нервової системи.

Поглиблені дослідження за допомогою біофізико-хімічних методик паралельно з клінічним дослідженням дітей педіатром і невропатологом через 8, 10, 17 місяців після початку хвороби показали, що у деяких дітей були більш-менш виражені залишкові явища (Г.А. Бабенко, И.М. Остапук, Т.П. Максимчук, А.П. Юрцева, 1993). Встановлено, що у 19 дітей (з 39 обстежених) були відживлені сухожильні та періостальні рефлекси, у одної дитини виявлено полірадікулоневрит, у трьох - галюцинації, марення, суїцидальні спроби, у 12-ти на фоні вказаних симптомів було постійне відчуття страху. Диспептичний синдром відзначався більш як у половини дітей - у 26 із 39 обстежених. Отже, навіть через 8-10 місяців після маніфестації хвороби спостерігались симптоми, властиві гострому періоду захворювання. Ріст волосся до цього часу відновлювався. При першому біофізико-хімічному обстеженні дітей, що перенесли тотальну алопецію, було виявлено підвищену насиченість трансферину сироватки крові хромом, залізом, зниження активності карбоангідрази та ЛДГ, а також виражене пригнічення сироваткової холінестерази. Визначення вмісту біоелементів у формених елементах крові дітей дозволило виявити істотні зрушення в їхньому вмісті. Після тотальної алопеції вміст ка-

лію, заліза, марганцю та алюмінію у формених елементах крові був знижений, вміст міді не змінився, цинку - підвищився. Встановлено також, що антиокислювальна система сироватки крові дітей, що перенесли тотальну алопецію, перебуває у стані декомпенсації.

Клінічне обстеження невеликої групи чернівецьких дітей через 3,5 року після гострого періоду було проведено Л.Н. Резніком (1994). При обстеженні 20 дітей з проявами тотальної алопеції в анамнезі виявлено, що 7 з них були дошкільниками, 6 - молодшого шкільного віку і 7 - середнього шкільного віку. У 6 дітей був обтяжений акушерський анамнез, у 5 спостерігались ускладнення в період новонародженості. Волосяний покрив на голові повністю відновився. Стан всіх дітей у момент огляду, тобто через 3,5 року, був оцінений у 1/3 хворих як залишкові явища середньої тяжкості. Звертала на себе увагу блідість шкіряних покривів, у 6 дітей мав місце «географічний язик», у 12 дітей спостерігалося збільшення печінки. З боку серцево-судинної системи було виявлено помірковану тахікардію і приглушеність тонів серця (у 14 дітей). Майже у всіх дітей відзначались емоційна лабільність, підвищена подразливість, плаксивість. Відхилення з боку ЦНС проявились вогнищевою мікросимптоматикою. Ці явища спостерігали у 6 дітей: пірамідна недостатність у вигляді рівномірного підвищення сухожильних рефлексів (у 2 дітей), прояв церебрастенії (у 3 дітей), вегетативні порушення у вигляді акрогіпергідроз, розлитого червоного демографізму, нестабільності артеріального тиску (у 5 дітей). Таким чином, залишкові явища у чернівецьких дітей були відмічені через 3,5 року.

В дослідженнях Д.Д. Зербіно і Л.Н. Резніка (1989, 1990) було ще два контингенти хворих, яких спостерігали ще до епідемії у Чернівцях. Це були переважно дорослі, які зазнали кримінального отруєння у Львові та Києві (Д.Д. Зербіно, Л.Н. Резнік, І.Д. Бабак, 1990). Клінічна картина у них нагадувала таку ж, як при ЧХХ, однак перебіг був більш тяжким, що можна пов'язати з аліментарним попаданням сполук талію, тоді як при ЧХХ хімічний агент потрапив інгаляційним шляхом. Було проведено катамнестичне обстеження частини хворих у львівській та чернівецькій групах. Ці дослідження показали, що у деяких хворих збереглися виражені залишкові явища після гострої талієвої хвороби (ТХ). Ці зміни визначали як хронічну форму талієвої хвороби, хоч одночасно їх

можна трактувати і як залишкові явища. Залишкові явища (або хронічна ТХ) було виявлено як у хворих із середньою тяжкістю перебігу гострої форми, так і, особливо, з тяжкою. Так, у хворої, яка перенесла гостру форму ТХ з тяжким перебігом у віці 47 років, були виражені залишкові явища поліневрити, що підтверджується також появою П-типу електроміограми (ЕМГ), а це свідчить про помітну зацікавленість мотонейронів передніх рогів спинного мозку, а реєстрація певної кількості поліфазних м'язових потенціалів підтверджує і наявність процесів дегенерації у м'язах, що досліджувались.

Через 4 роки після чернівецької епідемії було проведено детальне обстеження дітей (О.К. Колоскова, 1994). Встановлено, що гостра дифузна алопеція, яка розвивалася в середньому протягом 3,5 днів, закінчувалась повним відновленням волосяного покриву голови в середньому через 105 днів. Розроблено диференційно-діагностичну таблицю, яка дозволяє запідозрити хімічну інтоксикаційну алопецію на самому початку її розвитку. При диспансерному спостереженні за дітьми, які перехворіли «чернівецькою хворобою», виявлено підвищену схильність їх до повторних ГРВІ, формування хронічних вогнищ інфекції та розвитку дистоній вегетативних систем. Через чотири роки після перенесеної хімічної інтоксикаційної алопеції у 50% дітей на ЕЕГ відмічені ознаки порушень фонові активності головного мозку, а в 23% випадків виявлялися ЕЕС-ознаки порушень ліквородинаміки. Характерним імунологічним показником у дітей, що перехворіли «чернівецькою хворобою», слід вважати порушення кисневозалежної мікробіцидності нейтрофільних лейкоцитів крові із зниженням її резерву.

5. Стан здоров'я дітей, які перенесли чернівецьку хімічну хворобу (в динаміці 10-річного диспансерного спостереження)

Н.М. ШЕВЧУК *

Впродовж 10 років (з 1988 р.) медиками м. Чернівці разом з провідними вченими республіканських клінік та Буковинської державної медичної академії проводилось ди-

*Коли рукопис книги було закінчено, надійшов цей розділ, написаний головним лікарем обласної дитячої лікарні № 2 м. Чернівці Н.М. Шевчук. Наводимо його повністю із незначними стилістичними виправленнями (Д. Зербіно, А. Сердюк).

намічне диспансерне спостереження за 179 дітьми, яким було встановлено діагноз чернівецької хімічної хвороби (ЧХХ). Вказаний діагноз у 1988 році було зареєстровано у 165 дітей. В 1989 р. - у семи хворих. В 1990 р. - у одного спостережуваного. В 1991-1992 - у трьох. В 1993-1995 р.р. таке захворювання було зареєстроване ще у трьох дітей. Маніфестуючі ознаки цього захворювання - катаральні зміни верхніх дихальних шляхів, раптова дифузна тотальна алопеція та психоневрологічні розлади - спостерігались у 107 хворих. Серед них тотальну алопецію було зареєстровано у 92 дітей у серпні-жовтні, а 15 випадків у листопаді 1988 року. Дифузне порідіння волосся спостерігалось у 9 хворих (листопад 1988 р.). Осередкову алопецію було відмічено у 39 спостережуваних (31 з них у жовтні-листопаді 1988 р.). Без патології волосся діагноз чернівецької хімічної хвороби мав місце у 24 дітей. Останнім двом групам дітей діагноз ЧХХ виставлявся у провідних клініках Києва, Москви, Санкт-Петербурга, базуючись на клініко-анамнестичних та епідеміологічних даних.

У дітей, що перенесли ЧХХ з проявами тотальної алопеції, спостерігалось повне відновлення волосся на голові вже через два місяці з моменту захворювання. У реконвалесцентів ЧХХ з осередковою алопецією рецидиви її було зареєстровано у чотирьох хворих. У однієї хворої, якій діагноз ЧХХ було виставлено на фоні рецидивуючого перебігу осередкової алопеції з 1985 року, спостерігалась тотальна алопеція у 1996 році після перенесеного вірусного гепатиту.

В ході 10-річного клінічного моніторингу за цим контингентом дітей було відзначено, що переважна кількість із них мали захворювання гепатобіліарної системи. Так, в умовно названий гострий період ЧХХ (два місяці з моменту тотальної алопеції або прояву двох інших маніфестуючих ознак) хронічний холецистохолангіт було зареєстровано у 67 хворих (40,2%). В наступні роки дане захворювання реєструвалось в поодиноких випадках (1990, 1991, 1995 р.р. по одному хворому, 1996 р. - троє дітей). Чотирьох дітей (одного у 1992 р.; трьох у 1993 р.) було знято з диспансерного обліку за виліковуванням, а решту як таких, що вибули з-під спостереження за віком. У 1992-1997 р.р. під спостереженням перебувало 49 дітей з діагнозом хронічний холецистохолангіт. Слід зауважити, що у 83% цих хворих загострення захворювання спостерігалось щороку, особливо в осінньо-весняний період.

Прояви дискінезії жовчовивідних шляхів переважно помічались через 3-4 роки з моменту захворювання на ЧХХ (1992 р. - 11 випадків, 1996 р. - 6 випадків), і якщо у 1990-1991р.р. цю патологію вперше було зареєстровано у трьох хворих, то вже у 1996-1997 р.р. під диспансерним спостереженням перебували 17 реконвалесцентів ЧХХ з діагнозом дискінезія жовчовивідних шляхів, при цьому виліковування впродовж 10 років було зафіксоване у двох хворих.

Десятьом хворим у 1988 році було поставлено діагноз реактивний гепатит, що клінічно характеризувалося гепатомегалією, помірною ферментемією, диспротеїнемією, змінами білково-осадових проб. Трансформації цього стану в хронічний гепатит не відмічено, і за умови повної клініко-лабораторної ремісії цих хворих до 1991 року знято з диспансерного обліку. Патологія гепатобіліарного тракту переважно спостерігалась у реконвалесцентів ЧХХ з проявами тотальної алопеції (57,4%). Слід зазначити, що в період гострого прояву ЧХХ та в найближчі 2-3 місяці у цих хворих відмічались ознаки синдрому «малої печінкової недостатності», який характеризувався такими параклінічними проявами, як дисглобулінемія, ознаками холестазу. В тих самих хворих у 1992 році було помічено і порушення глутатіонової системи антиоксидантного захисту, що проявлялось зниженням вмісту відновленого глутатіону та ферментів його відновлюючого циклу, зокрема глутатіонпероксидази та глутатіон-8-трансферази.

Відсутність специфічного лікування в гострий період ЧХХ, що полягало у призначенні гепатопротекторів, ентеросорбентів, антиоксидантних засобів та унітіолу, або вибіркоче їх призначення негативно відбивалось на захворюваннях гепато-біліарної тракту.

Захворювання шлунково-кишкового тракту посідали друге місце в структурі захворюваності контингенту, який перебував під спостереженням, маючи тенденцію до зростання.

Так, у 1989-1993 р.р. захворіло ще 11, а в 1996 р. - 8 дітей. Слід зауважити, що впродовж усіх 9-ти років спостереження з-під диспансерного нагляду вибуло тільки 7 хворих з цією патологією (за одужанням - двоє дітей), і в 1996-1997 р.р. у 21 дитини, що перенесли ЧХХ, було зареєстровано хронічний гастродуоденіт. Як і захворювання гепатобіліарного тракту, хронічні гастродуоденіти реєструвались переважно у хворих на ЧХХ з тотальною алопецією. Так, серед

цих дітей таку патологію було відмічено в 65% випадків. Виражені щорічні загострення хронічного гастродуоденіту спостерігались в перші 6 років з моменту захворювання на ЧХХ. В подальшому загострення цього процесу впродовж 1994-1997 р.р. відмічено у шести спостережуваних.

Зростання частоти функціональних розладів шлунку (до 1991 року вони реєструвались в поодиноких випадках) помічено з 1993 року. Тоді було зареєстровано вже у 8 пацієнтів (10,4%), утримуючись на такому рівні до 1997 року (8 хворих). Цілком імовірно, що зростання патології шлунково-кишкового тракту обумовлено віком хворих, коли захворюваність розладами дигестивного тракту зростає. Захворювання органів травлення не супроводжувалось порушеннями пігментного, білкового та ліпідного обмінів. Таким чином, високий рівень ураженості дигестивного тракту у дітей, які перенесли ЧХХ, імовірно, був пов'язаний із впливом невідомого ксенобіотику на органи травлення на органи-мішені.

У наступні після 1988 року періоди в групі дітей, що перенесли ЧХХ, помічались псевдоневротичні неврозоподібні стани, що відображали непроцесуальні розлади невротичного рівня реагування з церебральними порушеннями. Так, у 1989-1990 р.р. неврозоподібний стан реєструвався у 33,3% хворих. В 1990 році ця патологія зменшилась наполовину, а у 1992 році серед спостережуваного контингенту дітей неврологом цієї патології не зареєстровано. Проте астено-невротичний стан у 1989 році діагностовано у 12,5% випадків, а у 1992-1994 р.р. ця патологія збільшилась у чотири рази і переважно була соматогенно обумовленою. Дисбаланс вегетативної нервової системи у хворих, що перенесли це невідоме захворювання, в динаміці диспансерного спостереження проявлявся переважним ростом вегетосудинних дистоній. Так, у 1989 році вегето-судинну дистонію було зареєстровано у 7 спостережуваних, а у 1990 р. - у 20 хворих. Впродовж 1992-1996 років вегето-судинні розлади вперше було зареєстровано у 21 хворого на ЧХХ. Вибули з-під нагляду за цей період спостереження 19 осіб. У 1997 році це захворювання зустрічалось у 22 реконвалесцентів ЧХХ. Вивчення стану вегетативної нервової системи по 63 клінічних параметрах (А.М. Вейн, 1991) у реконвалесцентів ЧХХ з тотальною алопецією проводилось у 1992 році. Виявлено переважно ваготонічний тип дистонії (57,7%). Часто неврологічні зміни поєднувались із змінами електрофізіологічної актив-

ності головного мозку, змінами порогу збудження стовбурних функцій, а також і зі змінами лікворогемодинаміки. Чітка тенденція до зниження захворюваності вегетосудинними дистоніями на фоні проведених лікувально-оздоровчих заходів помічена в групі хворих, що в гострій період ЧХХ приймали лікування мембраностабілізуючими препаратами, ентеросорбентами, унітіолом. Треба зауважити, що у 1990 році у шістьох дітей, що перенесли ЧХХ, були зареєстровані прояви полірадикулопатії, причому хворих з тотальною алопецією серед них було двоє. В подальшому відмічено позитивну динаміку в стані здоров'я цих хворих. У 1993 році всіх хворих було знято з диспансерного обліку за одужанням. Один хворий з осередковою алопецією, якому діагноз ЧХХ було встановлено у 1989 році, переніс у 1995 році полірадикулоневрит як ускладнення ентеровірусної інфекції, з приводу чого у 1996 році був комісований з призначенням інвалідності.

Отримані дані, ймовірно, можуть підтверджувати реактивний характер змін як при неврозоподібному, так і при астеноневротичному синдромі і, можливо, є слідовою реакцією неврологічних порушень у гострому періоді ЧХХ, а ріст вегето-судинних дистоній відбивав зміни найвищих вегетативних центрів.

До захворювання на ЧХХ що третій хворий відносився до групи дітей, які часто і тривало хворіли або мали хронічні вогнища запалення верхніх дихальних шляхів. Вже за один рік з моменту захворювання на ЧХХ кількість хворих з хронічним тонзилітом та з аденоїдними вегетаціями зростала вдвічі, що реєструвалось відповідно у 22 та 32 хворих. Практично до 1993 року загострення хронічного тонзиліту спостерігались у всіх хворих, а наново виявлено таку патологію за цей період у 4 хворих. Після відповідно проведеного радикального і консервативного лікування (у 1994 році хронічний тонзиліт реєструвався у 14 спостережуваних, а у 1995 році - у 7 хворих. Проте у 1996 році наново помічено зростання кількості випадків хронічного тонзиліту у 11 реконвалесцентів ЧХХ). Аденоїдні вегетації у 1992 році спостерігались у 28 хворих, а у 1995 році - вже тільки у 5 дітей, зростаючи у 1996 році до 16 випадків. Захворюваність на гострі респіраторні захворювання серед спостережуваного контингенту дітей впродовж 1989-1994 р.р. становила 1711,11% проти 950,5% серед дітей м. Чернівці. В подальшому захо-

рюваність на ГРВІ серед цих дітей не відрізнялась від загальнопопуляційних показників. Очевидно, така торпідність перебігу хронічних захворювань носоглотки у реконвалесцентів ЧХХ могла бути обумовлена порушеннями імунного статусу організму цих хворих і відповідно зниженням опірності організму. Так, у реконвалесцентів ЧХХ з проявами тотальної алопеції, які частіше хворіли на простудні захворювання (практично щодругий хворий впродовж 1989-1992 р.р.), помічені зміни імунного гомеостазу, що проявлялось у достовірному зниженні експресії як спонтанних, пік і комплементарних розеткоутворюючих нейтрофілів крові, зниженням показників їх кисневозалежного метаболізму за даними НСТ - тесту, а також і показників фагоцитозу, зокрема, зниження фагоцитарної активності нейтрофілів крові.

Зміни ендокринної системи в основному були представлені гіперплазією щитовидної залози (84% в структурі захворюваності), дієнцефальним синдромом (2 хворих). Діагностований у 15 дітей у 1992 році аутоімунний тиреоїдит сановано. Підвищення рівню гормонів щитовидної залози у реконвалесцентів ЧХХ не зареєстровано. У одної хворої на ЧХХ з осередковою алопецією у 1996 році зареєстровано дифузний вузловий зоб.

Суттєвих змін з боку органів кровотворення не помічено. Поодинокі випадки анемії 1 ст. корегувались дієтолікуванням.

Впродовж 10 років з моменту спалаху ЧХХ всі діти, що мали прояви цього захворювання, перебували під постійним ретельним клінічним спостереженням. Зазначений контингент дітей двічі на рік оглядався фахівцями вузьких спеціальностей, реабілітаційне лікування проводилось щороку як на базі спеціалізованого обласного дитячого радіаційно-екологічного диспансеру, так і в умовах республіканських та місцевих санаторіїв відповідно до профілю захворювання. Більша частина хворих побувала на оздоровленні в Ізраїлі (1990 р.), Австрії (1994 р.) та на Кубі (1995 р.)*.

Протягом перших трьох років диспансерного спостереження за дітьми, що переохворіли на ЧХХ, був помічений тренд до хронізації функціональних розладів, виявлених в

* Слід додати, що більшість дітей отримували санаторно-курортне лікування в м. Одесі та Бердянську. Так, у 1996 році пройшли лікування 94 дитини, а у 1997 році - 77 дітей (частина батьків відмовились від путівок через відсутність путівок для матерів) (Д.Д. Зербіно, А.М. Сердюк).

Таблиця 33

Розподіл дітей, які перенесли чернівецьку хімічну хворобу, за група здоров'я (в %)

Група здоров'я	Роки спостереження					
	1989	1990	199	1992	1994	1997
I група	13,5	-	-	-	-	-
II група	32,4	41,8	26,6	85,7	48,8	53,6
III група	38,8	54,7	71,0	14,3	50,2	36,4
IV група	3,5	3,5	2,4	-	-	-

розпалі ЧХХ. Це проявлялось у збільшенні кількості дітей третьої групи здоров'я, яка відображує наявність хронічних захворювань (таблиця 33).

Відсутність першої групи здоров'я в 1990 році пояснюється змінами методичного підходу спостереження за цими дітьми - їх було віднесено до II групи здоров'я. Деяке збільшення хворих III групи здоров'я у 1994 році, ймовірно, обумовлене результатами поглибленого рубіжного обстеження у 1992 році. З 1988 року 5 дітей комісовано з призначенням інвалідності з дитинства за соматичною патологією (бронхіальна астма - 4 дітей, хронічний активний гепатит - одна дитина, психоневрологічні захворювання - 2).

Порівняльний аналіз (у 1997 р.) захворюваності дітей, які перенесли ЧХХ, та їх однолітків-школярів (понад 2 тис.), які перебувають в однакових соціально-побутових умовах, показав значну перевагу патології з боку майже всіх органів та систем у хворих реконвалесцентів ЧХХ. Так, хронічні холецистохолангіти та дискінезії жовчовивідних шляхів були виявлені у 1,1% школярів середніх шкіл, а у реконвалесцентів ЧХХ - у 33,3% випадків. У 10-15 разів частіше виявлялись у них захворювання шлунку - хронічний гастродуоденіт (14,0% проти 1,1%), вегетосудинні дистонії (14,5% проти 1,95%), неврозоподібні стани (5,2% проти 0,5%). Хронічні тонзиліти та аденоїди навіть через 10 років з моменту захворювання зустрічались у 7% реконвалесцентів ЧХХ (у контрольної групи школярів - 2,1% випадків). Бронхіальна астма реєструвалась у 2,6% дітей (0,3% серед школярів-однолітків).

Ретроспективний аналіз особливостей перебігу ЧХХ та формування хронічних захворювань у реконвалесцентів ви-

виявив суттєву роль застосованого в гострий період маніфестації ЧХХ стартового лікування.

Так, меншу частоту рецидивів хронічних захворювань, зниження поширеності гепатобіліарної патології в клініці 9-річного спостереження помічено переважно в групі хворих, які в початковий період ЧХХ застосовували есенціале, а також комплекс препаратів: есенціале, унітіол, вітамін У, активоване вугілля. Менш ефективною виявилась мототерапія тільки унітіолом. При його застосуванні частіше спостерігалися випадки захворювань на хронічний холецистохолангіт та аденотонзиліт часто у співвідношенні з від'ємним резервом кисневозалежної мікробіцидності нейтрофілів крові і зниження активності ферментів глутатіонової системи.

Таким чином, у дітей, які перенесли ЧХХ, в процесі 10-річного катамnestичного спостереження прояви хронічного холецистохолангіту та дискінезій жовчовивідних шляхів, хронічних аденотонзилітів та вегетодистоній порівняно з їх однолітками м. Чернівці були частішими. Цілком імовірно, що серед цього контингенту дітей сформувалась група хворих, які мають певні маркери ферментативного імпрінтингу. Це виражається у зниженні рівня відновлювального глутатіону в еритроцитах крові та у порушенні кисневозалежного метаболізму нейтрофілів.

Унікальність цього невідомого для світової медичної практики захворювання, вирішення проблем своєчасної діагностики та лікування таких хворих, а також проведення необхідних лікувально-профілактичних заходів серед цих контингентів хворих з метою попередження можливих ускладнень вимагає подальшого ретельного спостереження за дітьми, які перенесли чернівецьку хімічну хворобу.

6. Питання, що залишилися

Отже, можна стверджувати, що ЧХХ - нове захворювання, яке входить до великої групи екологічних хвороб, що викликані діяльністю людини. І не треба дивуватись цьому феномену. За даними Національної академії наук США, наприклад, у США виробляється та використовується 500 000-600 000 хімічних сполук. Майже 3 млн. речовин внесено на даний час у перелік служби хімічних рефератів (Chemical Abstracts Service). За оцінкою Служби громадської охорони здоров'я США, близько 3000 нових хімічних сполук синтезується щорічно, і близько 10% з них знаходять своє застосу-

вання у промисловості. В США федеральним урядом зареєстровано понад 60 000 препаратів пестицидів.

ЧХХ - це невідома раніше хімічна епідемія. Можливо, десь і зустрічалась подібна патологія у вигляді окремих випадків, але її не було описано. Хімічний стимул, а це сполуки талію, мабуть, у поєднанні із сполуками інших елементів (бор, алюміній), поступав в організм дітей аерогенним шляхом. Це було гостре захворювання, яке закінчилося у всіх дітей одужанням. Хоча, як показали результати віддалених і досліджень, у ряду дітей в наступні роки проявились різні хронічні захворювання, які безпосередньо не були пов'язані з первинними ураженнями, характерними для ЧХХ. Залишилися нерозкритими деякі загадкові явища, властиві ЧХХ. Особливо ті, що перелічені нижче.

У прагненні відшукати істину запитуємо себе і своїх колег: Де ж джерело хімічних речовин, що потрапили на вулиці Чернівців? У якому вигляді (сухому, рідкому, газоподібному) потрапив у ґрунт, а потім і у повітря талій? Як пояснити, чому «точкою прикладання», мішенями, були респіраторний тракт, волосся, центральна нервова система? Чим пояснити, що постраждали лише деякі діти у сім'ях, у дитячих колективах? Які захисні механізми у дітей, що не захворіли? Чим пояснюється поява ЧХХ у окремих дітей в 1989-1995 роки (адже основна епідемія закінчилася в кінці 1988 року)? В чому має полягати локальна та регіональна профілактика хімічних захворювань і екологічних епідемій, щоб захистити нашу біосферу, тонку «плівку життя» (М.А.Голубець, 1997) від впливу антропогенних ксенобіотиків? Як можна швидко вивести сполуки талію із організму дитини? Чи повністю була ефективною реабілітація дітей, які переохворіли?

Ці та інші питання можуть і повинні бути поставлені перед дослідниками проблеми ЧХХ. Проблему не закрито.

ЛІТЕРАТУРА

Абрамов Б.Д., Гапиенко И.В., Маркелова И.В. Некоторые критерии определения возраста эмбрионов человека // Акушерство и гинекология. - 1975, №11. - С.65-66.

Авцын А. П., Строчкова Л.С., Жаворонков А. А. Клеточный гомеостаз и микроэлементы // Архив патологии. - 1988. - Вып.9. - С.6-11.

Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементы Человека. - М.: Медицина. - 1991. - 496 с.

Бабак И.Д. Методы исследования волос: базис для выявления химической патологии у детей // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Материалы Всесоюзной научно-практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.37-38.

Бабак И. Д. Светооптическое и электронно-микроскопическое исследование волос при их патологии // 2-я Республиканская научно-практ. конф. Курортные факторы Прикарпатья в медицинской и социальной реабилитации больных дерматозами: Тез. докл. - Львов, 1991. - С. 175.

Бабак І.Д., Лаврик А. У. Роль ендогенних факторів у патогенезі облісіння // Там же. - С.74.

Бабенко Г.А., Остапак И.М., Максимчук Т.П., Юрцева А.П. Обмен некоторых биометаллов и активность металлопротеидов в организме детей г. Черновцы, перенесших алопецию // Педиатрия. - 1993, № 5. - С.82-85.

Банит А.С., Пеншикевич И.Т. Опыт ликвидации химической болезни детей в г.Черновцы // Педиатрия. - 1990, №12. - С.71-74.

Банит А.С., Пеншикевич И.Т., Разумеева Г.И., Бережной В.В. О химической интоксикации у детей в г. Черновцы // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребенка: Материалы Всесоюзной научно-практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.38-39.

Безруков Л.А., Танская Н.В., Сусяк С.В., Шевчук Н.М., Гайдычук В.М., Годованюк Е.А. Неврологические нарушения у детей, перенёсших химическую интоксикацию с алопецией, и у детей с очаговой алопецией. // Там же. - С. 40.

Безруков Л.А., Черевко С.А., Банит А.С., Скращук Н.А., Загороднюк И.И., Шевчук Н.М. Состояние здоровья детей, подвергшихся химической интоксикации с синдромом алопеции, в процессе диспансерного наблюдения // Там же. - С.40-41.

Безруков Л.О., Грушко О.І., Лоскутова І.Є. Імуноепідеміологічні особливості «Чернівецької хвороби» у дітей // Навколишнє середовище і здоров'я: Тези доповідей Міжнар. наук. Конф. 23-25. XI. 93 р. - Чернівці, 1993. - С.4.

Безруков Л.О., Колоскова О.К., Колюбакіна Л.В., Шевчук Н.М., Гінгуляк М.І. До патогенезу основних синдромів при «хімічній інтоксикації» у дітей м. Чернівці // Навколишнє середовище і здоров'я: Тези доповідей Міжнар. наук. конф. 23-25. XI. 93 р. - Чернівці, 1993. - С.5.

Безруков Л.О., Колоскова О.К., Колюбакіна Л.В. До патогенезу основних синдромів при «хімічній інтоксикації» у дітей м. Чернівці // Там же. - С.5.

Безруков Л. О., Нечитайло Ю.М., Каланча Р.І. «Чернівецька хвороба» як модель нової екообумовленої патології // IX з'їзд дитячих лікарів України: Тези доповідей. - Одеса, 1993. - С.80.

Безрукое Л. О., Нечитайло Ю.М., Колоскова О.К. Методологічні підходи до вивчення екообумовленої «чернівецької хвороби» у дітей // Сучасні проблеми і дося-

гнення в хірургії і суміжних галузях медицини: Матеріали конференції «Сучасні проблеми і досягнення в хірургії і суміжних галузях медицини» - Чернівці 1994

Биркун А.А. Болезни костно-мышечной системы / Патологии болезней плода и ребенка: Руководство для врачей / Под ред Л.В.Леоновой. - М.: Медицина, 1989. - Т.2. - 416 с.

Бочков Н.П., Чеботарев А.Н. Наследственность человека и мутации среды. - М.: Медицина, 1989. - 270 с.

Бухарович А.М. Дифференциальная диагностика алопеций у детей в дерматологии и венерологии. - 1991, № 6. - С.51-54.

Бухарович А.М., Глухенький Б.Т., Суколин Г.И. Клинической и очаговой алопеции у детей // Медико-экологические проблемы здоровья матери и ребенка: Материалы Всесоюзная. Научно - практ. конф. 1990 г. - Черновцы, 1991. с. 131-132.

Бухарович А.М., Трефаненко С.П., Трутяк Л.М. Премобідна патологія дітей які захворіли хімічною інтоксикаційною алопецією (ХІА)// VI з'їзд дерматологів України: Тези доповідей. - Харків, 1992. - С.52-54.

Бухарович А.М. До проблеми екологічної залежності деяких хвороб Навколишнє середовище і здоров'я: Тези допов. Міжнар. наук.конф. 1993.- С.10.

Васильев Г.В., Голяченко А.М. Методы эпидемиологической диагностики инфекционных болезней. - Киев: Здоров'я. - 1983.

Вредное воздействие на здоровье человека новых загрязнителей окружающей среды: Доклад Исследовательской группы ВОЗ. - Женева, 1978 .

Гаврилюк Ю.И. Исследование мутагенных нагрузок в популяциях человека Гигиена и санитария. - 1987, № 12. - С.36-42.

Генетичний моніторинг населення у зв'язку із забрудненням навколишнього середовища / Ю.Й.Гаврилюк, Г.Р.Акопян, О.З.Гнатейко та ін. Методичні рекомендації. - Львів, 1991. - 14 с.

Гінгуляк М. Г. Пошкодження органів дихання при «ХІ» з тотальною алопецією // VI з'їзд дерматовенерологів України. - Харків, 1992. С. 57

Гінгуляк М.Г., Сорочан В.Т. Ефективність диспансерного нагляду за хворими які перенесли «ХІ» // VI з'їзд дерматовенерологів України. - Харків, 1993

Годованець Ю.Д. Про стан гепатобіліарної системи у дітей, які перенесли хімічну інтоксикацію з синдромом тотальної алопеції / Навколишнє середовище і здоров'я: Тези доповідей Міжнар. наук. конф. 23-25 листопада Чернівці 1993. - С.20.

Голубець М.А. Від біосфери до соціосфери. - Львів: Видавництво "Поллі" 1997 256 с.

Голубець М.А. Плівка життя. - Львів: Вид-во "Поллі" 1997 185 с.

Григорчук Д. Отруєння талієм // Лікарський вісник: Журнал Українського лікарського товариства Північної Америки. - Рік XXXVI, 22 (120)

Гуцуляк В.Н. Эколого-геохимическая оценка ландшафтов г. Черновцы в связи с заболеванием детей алопецией // Медико-экологические проблемы здоровья матери и ребенка: Материалы Всесоюзной научно.-практ. конф. 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.41-42.

Гуцуляк В.М. Сколого-геохімічні та медико-географічні дослідження антропогенних ландшафтів (на прикладі Чернівецької області) / Навколишнє середовище і здоров'я: Тези доповідей Міжнар. наук. конф. 23-25 листопада Чернівці, 1993. - С.212.

Зербино Д.Д., Резник Л.Н., Саенко О.А. Содержание микроэлементов в волосах детей с синдромом алопеции // Микроэлементозы человека: Тез. док. Всесоюзного симпозиума. - М., 1989. - С.115-116.

Зербино Д.Д., Резник Л.Н., Бабак И.Д. Острый таллотоксикоз: клинико-диагностические параллели //XI Всесоюзная конференция по биологической роли микроэлементов и их применению в с/х и медицине: Тез. докл. - Самарканд, 1990.

С 283-284.

Зербино Д.Д. Антропогенные экологические катастрофы. - К.:Наукова думка. - 1991. - 136 с.

Зербино Д.Д., Резник Л.Н., Бабак И.Д. Исследование химической болезни детей в Черновцах (1988-1989 г.г.) //Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Материалы Всесоюзной научно. - практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.42-44.

Зербино Д.Д., Резник Л.Н., Бабак И.Д. Химические эпидемии, вызванные соединениями таллия //Токсикологические проблемы химических катастроф: Тез. докл. Ленинград, 1991. - С.45-46.

Зербино Д.Д., Резник Л.Н., Бабак И.Д. О результатах изучения химической болезни детей в Черновцах // Врачебное дело. - 1991, №8. - С.88-91.

Зербино Д.Д., Резник Л.Н., Бабак И.Д. Чернівецький синдром як екологічна цитологія // V конгрес патологоанатомів України. Екологічна та інфекційна патологія: сучасні патологоанатомічні аспекти: Тези допов. - Чернігів, 1993. - С.8-9.

Зербино Д.Д., Бабак И.Д., Гаевський В.Г. Спектрографічне дослідження волосся // Лікарська справа. - 1994, № 2. - С 50-53.

Зербино Д.Д., Кохановский Ф.Н., Резник Л.Н. Клинико-спектральный анализ таллотоксикоза // Там же. - С. 117.

Зербино Д.Д., Резник Л.Н., Бабак И.Д., Цвіль В.І. Чернівецька хімічна хвороба //Материалы симпозиума «Актуальные вопросы внутренней медицины, медицинской этики и образования. - Киев, 1994. - С.279.

Зербино Д.Д. Экологическая патология и экологическая нозология: новое направление в медицине //Архив патологии. - 1996, №3. - С. 10-15.

Игнатов С.А. Возможности скринингового обследования большого контингента детей методом спектрального анализа элементного состава волос // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Материалы Всесоюзной научно. - практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.44-45.

Кабак С.Л. Моделирование патологии тазобедренного сустава // Здравоохранение Белоруссии. - 1979, № 5. - С.21-24.

Кабак С.Л., Фещенко С. П., Аниськова Е. П. Костно-суставная система. Морфологические и биохимические аспекты формирования. - Минск: Навука и тэхні. - ка, 1990. - 180 с.

Кабак С.Л. Патогенез лучевых повреждений конечности проксимального отдела тазовой конечности у эмбрионов белой крысы. //Арх. анат., гистол. и эмбриол. - 1980, №7. - С.80-86.

Кавешникова И.В., Антипенко Е.Н. О роли тиреоидных и половых гормонов в стабилизации целостности хромосом при воздействии неионизирующей радиации //VI съезд Украинского общества генетиков и селекционеров им. Вавилова. - Полтава, 1992 г.: Тез. Докл. - К-, 1992. - Т.І. - С.75-76.

Каланча Р.И., Безруков Л.А. Сравнительная клиническая характеристика состояния здоровья детей, подвергшихся воздействию неблагоприятных внешних факторов // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Сб. - Черновцы, 1991. - С.60.

Каланча Р.І., Мельничук Л.В., Томіна А.Г. Патогенез пошкодження гепатобіліарної системи при тотальній алопеції у дітей // VI з'їзд дерматовенерологів України. - Харків, 1992. - С.61.

Каланча Р.І., Лоскутова І.С., Макарова О.В., Мельничук Л.В., Швигор Л.В. Функція нирок при «хімічній інтоксикації» у дітей в Чернівцях // Навколишні середовище і здоров'я: Тези доповідей Міжнародн.наук.конф. 23-25 листопада 1993, - Чернівці, 1993. - С.31.

Каланча Р.І., Лоскутова І.С., Мельничук Л.В. До патогенезу пошкодження поєднаних органів гастроудоденальної зони при новій і екозалежній патології у дітей м. Чернівці // IX з'їзд дитячих лікарів України: Тези доповідей. - Одеса, 1993. - С. 109.

Калюжная Л.Д. Состояние заболеваемости волос у детей Украины и дифференциально-диагностические особенности клиники облысения в г. Черновцы // Ме - дико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Материалы Всесоюзн. научн.-практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.45-46.

Калюжная Л.Д. Болезни волос. - К.: Здоров'я. 1991. - 93 с.

Калюжная Л.Д. О роли некоторых нейрогуморальных факторов в патогенез круговидного облысения // Врачебное дело. - 1968, № 2. - С.79-82.

Калюжная Л.Д., Деревянко Л.А., Сницаренко О.В. Об интоксикационном облысенин // Врачебное дело. - 1990, № 1. - С. 102-104.

Ковальская Г.Д., Морозов А.П., Плющ О.П. Исследование морфологических изменений волос детей, подвергшихся экзогенной интоксикации солями тяжелых металлов / Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка! Материалы Всесоюзной научно. - Практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.47.

Колоскова О.К. Про залучення ендокринної системи в патогенез розвитку «ХІ» // VI з'їзд дерматовенерологів України. - Харків, 1992. - С.56.

Колоскова О.К. Клинико-параклинические маркеры экообусловленной «Черновицкой болезни» у детей // Экологическая безопасность городов: Сб. - С-Петербург, 1993.

Колоскова О.К. Про результата диспансерного нагляду за чернівецькими дітьми, що хворіли на «хімічну інтоксикаційну алопецію» у 1988 році // навколишнє середовище і здоров'я: Тези доп. Міжнародн. наук. конф. 23-25.XI.93 р. - Чернівці, 1993. - С.34.

Колоскова О.К. Про стан здоров'я дітей м. Чернівці, які у 1988 році перенесли невідоме за етіологією екообумовлене захворювання // IX з'їзд дитячих лікарів України: Тези доповідей. - Одеса, 1993. - С.114-115.

Колоскова О.К. Клінічні прояви масового захворювання невідомої етіології з синдромом гострої дифузної алопеції у дітей м. Чернівці //автореф. ...канд. дис. - Київ, 1994. - 27 с.

Коржик В.П. Геоєкологічні аспекти Чернівецької алопеції: постановка проблеми //Навколишнє середовище і здоров'я: Тези доповідей Міжнародн. наук. конф. 23-25 листопада 1993 р. - Чернівці, 1993. - С.282.

Корнева В.В., Лисовой А.К., Шевчук Н.М., Зимагорова Н.А., Нечитайло Ю.Н. Особенности поражения желудочно-кишечного тракта у детей, перенесших химическую интоксикацию с алопецией, и у детей с очаговой алопецией //Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка / Материалы Всесоюзной научно.-практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.47-48.

Лаврик А.У., Смоляр Н.И., Бабак И.Д., Солонько Г.М. Патология зубов у больных алопецией // Респ. научно-практ. конф. Курортные факторы Прикарпаття в медицинской и социальной реабилитации больных дерматозами: Тез. докл. - Львов, 1991. - С.112-113.

Лаврищева Г.И., Михайлова Л.Н. Кость и хрящ Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: Руководство. / Под ред. Д.С.Саркисова. М.: Медицина, 1987. - 448 с.

Лозинська М.Р., Гаврилук Ю.Й. Феномен передчасного розходження хроматид у деяких тканинах ембріонів людини *in vivo*, *in vitro* та у вагітних жінок. // Цитол. і генет. - 1995. - Т.29. - № 5. - С.23-28.

Ломоносов В., Фитин А. Ещё один взгляд на трагедию Черновцов / Наука и жизнь. - 1991, №1, - С.26-29.

Лоскутова І.С., Каланча Р.І. Про зміни в нирках при тотальній алопеції у дітей в Чернівцях //VI з'їзд дерматовенерологів України. - Харків, 1992. - С.60.

Лоскутова І.С., Мельничук Л.В. Особливості клінічних проявів «ХІ» з тотальною алопецією у дітей м. Чернівці // Там же. - С.58.

Методы анализа хромосомных aberrаций у человека. //Под ред. К.Бактон, Г. Еване. Международный справочный центр ВОЗ по хромосомным aberrациям: оценка в популяциях. - Женева: ВОЗ, 1975. - 63 с.

Нечитайло Ю.Н., Черевко С.А., Безруков Л.А., Глейзер В.М., Банит С.А. Клинико-иммунологическая характеристика бронхообструктивного синдрома у детей с химической интоксикацией в г. Черновцы //Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка /Материалы Всесоюз. научно-практ. конф. с участием иностранных специалистов (г. Черновцы, 13-14 июня 1990 года). - Черновцы, 1991. - С.56.

Нечитайло Ю.Н., Безруков Л.А., Банит А.С., Гуменюк М.С., Туз Н.Н. Химическая интоксикация и поражение печени у детей осенью 1988 г. в г. Черновцы // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Сб. - Черновцы, 1991. - С.55.

Нечитайло Ю.Н., Безруков Л.А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей, перенесших «химическую интоксикацию» с тотальной алопецией // Теоретические и клинические вопросы детской кардиологии: Сб. - Харьков, 1992. а С.23.

Нечитайло Ю.М., Носова А.А., Венгловська Я.В. та інші. Деякі епідеміологічні різниці між хімічною інтоксикацією та осередковою алопецією //VI з'їзд дерматовенерологів України. - Харків, 1992. - С.55-56.

Нечитайло Ю.Н., Безруков Л.А., Колоскова Е.К. Интегральные пакеты в качестве баз данных при экологических исследованиях // Экологическая безопасность города: Сб. - С.-Петербург, 1993.

Нечитайло Ю.Н., Безруков Л.А., Черевко С.А. Клинико-иммунологическая характеристика ВОС у детей с ХИ в г. Черновцы // Там же. - С.56.

Нечитайло Ю.М., Бондар Б.М., Годованець Ю.Д. Клінічні особливості кластеру дітей м. Чернівців з «хімічною інтоксикацією» // Навколишнє середовище і здоров'я: Тези доповідей Міжнар. наук. Конф. 23-25. XI. 93 р. - Чернівці, 1993. - С.40.

Нечитайло Ю.М., Колобакіна Л.В., Бровата Т.М., Шварьова Т.О., Крецу Т.Н. До змін у ефекторній ланці неспецифічного імунітету у дітей із зони екологічного неблагополуччя // Навколишнє середовище і здоров'я: Тези доповідей Міжнар. наук. конф. 23-25 листопада 1993 р. - Чернівці, 1993. - С.41.

Нечитайло Ю.М. Методологічні підходи до оцінки екозалежної патології // Хірургічні проблеми і екологія /У Матеріали симпозиуму з міжнар. участю. - Чернівці, 1995. - С.90-91.

Павлов Ю.В., Алисиевич В.И., Гребенюк В.Н., Мазитова Л.П. Клинико-дерматологическая и морфологическая характеристика поражения волос у детей при химической интоксикации //Вестник дерматологии и венерологии. - 1990, №5. - С.44-47.

Павлова А.З. Исследование морфологической структуры волос при подозрении на отравление. //Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Материалы Всесоюзной научно. - Практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.57.

Пенишкевич И.Ф., Банит А.С., Процент В.П., Оносенко Л.М. Организации комплексных мероприятий в г. Черновцы в связи с алопецией // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Материалы Всесоюзной научно-практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.58.

Перепуст Л.А. Рентгенографическое исследование роста скелета при низмизме (карликовости) //Вестник рентгенологии и радиологии. - 1972, №3. - С.30-35,

Полищук М.І. Реакції нейтрофілів крові у дітей, що перенесли невідоме екообумовлене захворювання в м. Чернівці // Навколишнє середовище і здоров'я: Томи доповідей Міжнар. наук. конф. 23-25.XI. 93. - Чернівці, 1993. - С.45.

Полищук М.І. Клініко-імунологічні аспекти катамнестичного обстеження дітей, які перенесли «хімічну екзогенну інтоксикацію» в м. Чернівці (диференційна діагностика та прогнозування) //Автореф...канд. мед. наук. - Київ, 1995. - 27 с.

Полищук Є.М., Резник Л.Н., Шевчук Н.М. Клінічні особливості стану дітей, які перенесли хімічну хворобу // V конгрес патологоанатомів України. Екологічна та інфекційна патологія: сучасні патологоанатомічні аспекти: Тези допов. - Чернівці, 1993. - С. 11-12.

Принципы изучения болезней предположительно химической этиологии и их профилактики. Гигиенические критерии состояния окружающей среды 72. - ВОЗ, Женева, 1990. - 76 с.

Прокончук В.С. Що таке чернівецька хвороба? Екологічна та інфекційна патологія: сучасні патологоанатомічні аспекти //Тези доп. V Конгресу патологоанатомів України (30 вересня - 2 жовтня 1993 р.). - Чернівці, 1993. - С.9-10.

Проценко В.П., Оносенко Л.М., Нагірнер Д.Л., Брофман Е.И., Масюкова Л.П. Эпидемиология заболевания детей Черновицкой области // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребенка: Материалы Всесоюзной научно - практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.59.

Проценко В.П., Цвіль В.І. «Чернівецька хімічна хвороба»: сімейно-соціальний, статеві-віковий аналіз //Галицький лікарський вісник. - Том 1. - Число 1, - 1994.— С.65.

Резник Л.Н., Бабак И.Д., Мартынюк Н.В. Клиническая картина отравления таллием и отдалённые последствия // Врач. Дело. - 1992, № 7. - С.92-93.

Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1985. - 572 с.

Руцкий А.В., Михайлов А.Н. Рентгенодиагностический атлас. 4.1. Болезни опорно-двигательного аппарата. - Минск: Высшая школа, 1987. - С.3-46.

Седнева І.А. Метод оцінки осифікації нативних кісток зародків людини як тест-система генетичного моніторингу // II з'їзд медичних генетиків України: Тези доп. - Львів, 1995. - С.124.

Седнева І.А., Гаврилюк Ю.Й. Дослідження морфогенезу кісткової системи ембріона людини, яка проживає на забрудненій внаслідок аварії на ЧАЕС території // Международная научно-практическая конференция. Радиационно-экологические и медицинские аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС: Тез. Докл. - Киев, 1993. - С. 132.

Сердюк А.М. Непростые заботы человечества: научно-технический прогресс, здоровье человека, экология. - М.: Политиздат, 1988. - 299 с.

Сердюк А.М., Бариялк І.Р., Тимченко О.І., Скибан Г.В. Проблеми епідеміології спадкових хвороб та природжених вад розвитку в Україні // Лікарська справа. Врачебное дело. - 1995, № 7-8. - С.3-6.

Сердюк А.М., Звизняковский Я.И., Бердник О.В. // Факторы окружающей среды как факторы риска для здоровья населения: результаты эпидемиологических исследований, пути их расширения и углубления // Лікарська справа. Врачебное дело 1996, № 1-2. - С.3-6.

Скальный А.В., Кислюк Г.И., Ляшко В.В. Взаимосвязь между обменом химических элементов в организме и клиническими проявлениями химической экзогенной интоксикации у детей г. Черновцы // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Материалы Всесоюзной научно-практ. кон. 13-14 июля 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.64-66.

Скальный А.В., Кислюк Г.И., Ляшко В.В. Элементный профиль волос и мочи у детей с алопецией, перенесших хроническую экзогенную интоксикацию (ХЭИ) // Там же. - С.66-67.

Сметных В. П., Кангельдиева А.А. Остеопороз в постменопаузе и после овариэктомии //Акуш. и гинек. - 1988. - №8. - С.5-9.

Способ определения зон оксификации у абортированного эмбриона человека // *О.Л. Созанский, Е.И. Дзись, И.А. Седнева, С.В. Радовский, О.М. Яворивская:* /Авторское свидетельство № 1464062. //Бюл. Гос. ком. по изобрет. и откр. - 1989, №9, - С. 189.

Таточенко В.К., Кошель И.В., Самсыгина Г.А. Эпидемическая вспышка диффузной алопеции у детей // Педиатрия. - 1990, №12. - С.67-71.

Трахтенберг И.М., Колесников В.С., Луковенко В.П. Тяжёлые металлы во внешней среде. Современные токсикологические аспекты. - Минск: Наука і тэхніка, 1994. - 285 с.

Трутяк Л. Н., Гайдычук В. М. Клинические разновидности облысения у детей г. Черновцы по данным обращаемости в экологический центр // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Материалы Всесоюзной научно-практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.141-143.

Фитин А.Ф., Ломоносов В.В., Тищенко В.Г., Коростылёва Л.А., Ерин В.А. Кляцкий Ю.Ю., Носырева М.Б., Афанасьева Н.А., Фомин В.В. Комплексное отражение детей отходами производства, приведшее к алопеции //г. Черновцы 1988-1989 гг./ - Там же. - С.70-71.

Хромосомный анализ аортного материала для оценки возможного мутагенного влияния факторов окружающей среды: Методические рекомендации /

О.А.Созанский, О.М.Яворивская, М.Р.Лозинская и др. - Львов, 1990. - 10 с.

Хромосомы человека: Атлас /*А.Ф.Захаров, В.А.Бенюш, Н.П.Кулешов и др.* - М.: Медицина, 1982. - 264 с.

Цвіль В.І. Чернівецька хімічна хвороба: еволюція уявлення і термінології// Пріоритетні проблеми гігієнічної науки, медичної екології, санітарної практики та охорони здоров'я /Тези доп. XIII з'їзду гігієністів України. - Київ, 1995. - С. 131.

Цвіль В.І., Проценко В.П. Антропогенні фактори навколишнього середовища та «чернівецька хімічна хвороба» //Лікарська справа. Врачебное дело. - 1996, №10-12. - С.54-56.

Черевко С.А., Безруков Л.А., Каланча Р.И., Корнева В.В., Скрацук Н.А. Динамика показателей младенческой смертности и заболеваемости детей в Черновицкой области за 1987-1989 годы. // Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка: Материалы Всесоюзной научно-практ. конф. 13-14 июня 1990 г. - Черновцы, 1991. - С.71.

Чертвой Е.Д., Лазюк Г. И. Патологическая анатомия моногенных синдромов множественных врождённых пороков развития //Арх. патол. - 1984, №4. - С.39-45.

Шевченко В.А. Медико-географическое картирование территории Украины. - К.: Наукова думка, 1994. - 157 с.

Шевчук Н.М. Застосування варіантів стартової терапії при «хімічній інтоксикації» з тотальною алопецією // VI з'їзд дерматовенерологів України. - Харків, 1992

С.59.

Штурм В.А. Врождённые генерализованные деформации костно-суставного хряща //Руководство по ортопедии и травматологии. - Т.2. - М.:Медицина 1968. - С.516-567.

Эпидемиологические методы в изучении проблем пожилых //Доклад научной группы ВОЗ по эпидемиологии старения / Серия технических докладов. - Вып.706

ВОЗ, Женева. - 1986.

Эпидемиологические методы изучения хронических болезней // 11-й доклад комитета экспертов ВОЗ по санитарной статистике. - ВОЗ, Женева, 1968. - 95с

Bender M.A., Awa A.A., Brooks A.L. Current status of cytogenetic procedures In detect and quantify previous exposures to radiation //Mutat.Res. - 1988. - 196.

P. 103-159.

Dicentric and translokation analysis for retrospective dose estimation in humans exposed to ionising radiation during the Chernobyl power plant accident /K.Salassidis, E.Schmid, R.U.Peter et al. //Mutat. Res. - 1994/ - 311. - P.38-49.

Hungerford D.A. Leukocytes cultured from small inocula of whole blood and the preparation of metaphase chromosomes by treatment with hypotonic KCL //Stalne Techn. - 1965. - V.40. - P.333-338.

Kleer-Kooper M., Nelson D.A. Osteoporosis as a community health problem: Lessons learned from staining hypertension //Henry Ford Host. Med. J.-1988.-36, №2.-P. 113-116.

L'aspect histodynamique des osteoporoses communes depend- il le facteurs geografiques /I.Tonolli, P.Poullin, P.Lafforquie et el. //Rev. rhim. et malad. osteoartic. - 1992. - 59. - №4. - P.294-295.

Munsik R.A. Human fetal extremity lengths in the interval 9 to 21 menstrual weeks of pregnancy //Amer. J.Obst. and Gynecol. - 1984. - 149. - №8. - P.883-887.

O'Rahilly R. a Gardner E. The embryology of bone and bones. An: Bones and Joints.

Baltimore: Williams & Wilkins Co? 1976. - P. 1-15.

Ohtaki K. G-banding analysis of radiation-induced chromosome damage in lymphocytes of Hiroshima A-bomb survios //Japan J.Human Genet. - 1992 - 37. - 245-262.

Peters P.W. Double staining of cartilage and bone //Methods in prenatal toxicology. - Stuttgart: Georg Thiem Publishers, 1977. - P. 153-154.

Pinto-Machado J.Skeleton, blood vesels and viscera: overlooked torgets in fetuses of small species during the external axamination for teratodenicity assessment //Acta.anat.- 1988. - 131. - №1. - P.73-76.

ДОДАТКИ

КОМЕНТАР ДО “ДОДАТКІВ”

«Додатки» - це збірник основних документів, більшість з яких має офіційний характер як результат роботи різних комісій. Як то було прийнято на той час, комісії призначалися «згори», а вони вже залучали до роботи лікарів і вчених, Члени комісій використовували їх дані для написання звітів, актів, довідок. У перші тижні епідемії власної ініціативи у дослідників майже не було. Більше того - деякі організації, яким належало б займатися проблемою ЧХХ, підключались лише тоді, коли керівники під натиском батьків почали робити «різкий рух»: вказувати, писати накази і розпорядження, вимагати від підлеглих прискорення пошуків причин епідемії. Але і в тих, і в других був синдром розгубленості, бо чіткої, єдиної концепції вивчення та ліквідації епідемії не було. Багато що робилось спонтанно, за найближчими «обставинами», а дещо взагалі було втрачено або не взято для дослідження. Версій про етіологію захворювання існувало безліч, але останньою поміж них була хімічна.

Проте самі по собі документи вельми повчальні з точки зору історичного підходу, бо ж проблеми схожих епідемій вирішувались у не такі вже далекі часи. Разом з тим не можна не відзначити, що більшість залучених спеціалістів ставились до своїх обов'язків відповідально. Керівники охорони здоров'я у Чернівцях перебували у стані постійного стресу, оскільки тиск на них був і «знизу» (батьки), і «зверху», а верхи тоді були дуже агресивними, замінювали свій непрофесіоналізм гострим тиском на підлеглих. Система медицини катастроф, а тим більше екстремальних екологічних ситуацій на той час просто не існувала, що, до речі, показав і Чорнобиль.

Основний «Додаток І» містить 9 документів. Це офіційні документи про чернівецьку хімічну хворобу: акти комісій, звіти, довідки комісій з 1988 по 1995 рік включно. Решта додатків: про назву «чернівецька хімічна хвороба» (додаток II), список публікацій в газетах про ЧХХ у дітей у 1988-1995 р.р. (додаток III), загальний список хворих дітей, що перебувають на диспансерному обліку у дитячій міській лікарні № 2 м. Чернівці (додаток IV). Крім того, представлено три варіанти анкет, які використовувались як в період епідемії ЧХХ, так і після неї: анкета дитини, яка перенесла ХЕІ (додаток V), карта епідобстеження (додаток VI), анамнестична карта на здорову, хвору дитину (додаток VII). На жаль, не вдалося встановити авторів анкет. Частина цих анкет було заповнено, і ми вивчали їх в процесі десятирічної роботи над проблемою ЧХХ.

Слід зазначити, що «Додатки» - це далеко не всі документи, а лише ті, які вдалося отримати в різних інстанціях. А в тих документах, що наведено тут, є пропуски - іноді немає цифрових даних, нема окремих сторінок, є і логічні, і стилістичні погрішності, а також помилки у хімічній термінології. Важливо підкреслити, що цифри щодо кількості дітей в різних документах розходяться, а інколи навіть і в одній довідці, як, наприклад, у додатку I, документі №9 - «Довідка» від 9-10 березня 1995 року. На початку цього документа сказано, що «спалах невідомого захворювання уразив 172 дітей», а вже на другій сторінці наводиться цифра 165; в 1994 році потерпілих дітей вже було 178. Але одночасно документи подають велику за обсягом інформацію.

З метою точної передачі інформації документи наводяться мовою оригіналу, тобто так, як їх було складено на той час.

АКТ расследования причин алопеции у детей в городе Черновцы

19 октября 1988 г. гор. Черновцы

Комиссия в составе представителей Минздрава СССР (начало работы 17 октября 1988 года):

Молодкиной Н.Н., **К.М.Н.**, руководителя отдела гигиены труда НИИ ГТПЗ АМН СССР,

Иванова Н.Г., д.м.н., ст.н.с. отдела токсикологии НИИ ГТПЗ АМН СССР,
Кудрявцевой Г.Т., **К.Н.М.**, ст.н.с. радиологического отделения НИИ медицинской радиологии АМН СССР,

Щербачёва Л. Н., к.м.н., ст.н.с. детского отделения института эндокринологии и химии гормонов АМН СССР,

Сомова Б.А., д.м.н., проф., руководителя отделения профессиональной дерматологии НИИ ГТПЗ АМН СССР,
представителей Минздрава УССР (начало работы 13.10.88 г.):

Бережного В.В., д.м.н., проф. кафедры детских болезней №1 Киевского мединститута,
Глухенького Б.Т., д.м.н., проф. кафедры кожных болезней Киевского института усовершенствования врачей, главного дерматовенеролога Минздрава УССР,

Синяка К.М., д.м.н., проф. кафедры эпидемиологии Киевского института усовершенствования врачей, главного эпидемиолога Минздрава УССР,

Мухтаровой Н.Д., д.м.н., ст.н.с. клиники ВНИИГИНТОКС Минздрава СССР,
Громова Л.А., д.м.н., ст.н.с. НИИ фармакологии и токсикологии Минздрава УССР, с участием заместителя заведующего Черновицким облздравотделом тов. Банита А.С., главных врачей Черновицких обл. и горсанэпидстанций т. Проценко В.М. и т. Онасенко Л.М., начальника Черновицкого облбюро судмедэкспертизы т. Бачинского В.Т., заведующего Черновицкой гордетполиклиникой т. Грушко А.И., зав. кафедрами детских болезней и дерматовенерологии Черновицкого мединститута Безрукова Л.А. и Бухарович А.М.

с учётом первичных консультаций, выполненных 30.09-01.10.88 г. специалистами Украинской республиканской санавиации - гема-тологом-радиологом Брусловой Е.М., токсикологом Багдановичем В.С. и эпидемиологом Кириком Д.Л. провела изучение случаев внезапного возникновения среди детского населения города Черновцы заболеваний неизвестной этиологии, про - явившихся тотальной алопецией волосистой части головы. По состоянию на 19.10.88 г. зарегистрировано 56 случаев заболеваний.

Первый случай заболевания - 20.08.88 г., второй - 23.08.88 г., третий - 28.08.88 г., последующие случаи отмечались, начиная с 16 сентября, 52 случая заболеваний имели место среди детей, живущих в городе Черновцы, 4 случая в сёлах, прилегающих к городу и удалённых на 3-5 км.

Частота случаев заболеваний территориально соответствует плотности детского населения. Поражённые дети относятся к семьям различного социально-культурно - го уровня.

В сентябре зарегистрированы 20 случаев, в октябре - 33 случая, среди заболевших мальчиков - 48%, девочек - 52%. Обращает на себя внимание преобладание детей в возрасте от 2-х до 4-х лет (66,2%). Среди всех заболевших неорганизован-

ные дети составляют 20% (11 человек), посещающие детские дошкольные учреждения - 64% (36 чел.), школы - 9 человек (16,1%).

Результаты анализа клинической картины заболевания позволили установить, что у 98% детей за 2-3 недели до облысения отмечались следующие симптомы:

- поражение верхних дыхательных путей в виде острого бронхита ()*
- психотические нарушения в виде галлюцинаций устрашающего характера преимущественно в виде зоогаллюцинаций () детей, раздражительности, астенизации и эйфорических состояний () детей, нарушения сна в виде бессонницы или сонливости (детей);
- изменения со стороны полости рта в виде афтозного стоматита, заед в углах рта, кровоточивости десен (3 детей);
- изменения со стороны кожи в виде зуда и фоллегулярных высыпаний на месте облысения отмечены у 3-х детей.

Ведущим признаком заболевания явилось облысение в области волосистой части головы, проявившееся внезапно в течение 3-4 дней тотальным выпадением длинных (настоящих) волос с сохранением небольшого числа длинных волос по краю волосистой части головы на границе с гладкой кожей в виде каёмки шириной в несколько мм. Брови и ресницы интактны у всех детей. Пушковые волосы в области верхних и нижних конечностей туловища были не изменены.

Только у одного ребёнка отмечалось незначительное поредение пушковых волос в области предплечий, голени, а также выпадение длинных волос в краевой зоне волосистой части. У 3-х наблюдаемых более одного месяца детей на фоне проводимого лечения начался рост волос.

Наряду с алопецией у детей наблюдались изменения функционального состояния нервной системы, проявляющиеся вегето-сосудистыми нарушениями (детей), энцефалопатиями легкой степени (детей), энцефалопалинейропатиями легкой степени (детей). У некоторых больных выявлено вовлечение в процесс двигательных волокон нервной системы (VI, VII пары черепно-мозговых нервов, рефлекс Маринеско-Родовича, снижение и угнетение нижних брюшных рефлексов, симптом Бабицкого).

Осмотр эндокринолога и офтальмолога не выявили клинических симптомов поражения как желез внутренней системы, так и органа зрения.

В основном все заболевшие дети относятся к группе часто и длительно болеющих респираторными заболеваниями и имеют хронические очаги инфекции в носоглотке (детей), с отягощенным аллергическим фоном (детей).

Следует отметить, что в период облысения самочувствие детей оставалось относительно удовлетворительным.

При клиническом обследовании больных симптомов поражения печени, легких, почек у преобладающего большинства больных не обнаружено. Только у 3-х детей отмечалось незначительное увеличение размеров печени по сравнению с возрастной нормой и у 6 детей - остаточные явления перенесенного бронхита, конъюнктивит (1 ребенок), назофарингит (3 детей), ринит (1 ребенок). У преобладающего большинства детей клинических признаков поражения желудочно-кишечного тракта не выявлено, за исключением 2-х детей, у которых на высоте катаральных явлений дыхательных путей отмечался жидкий стул (1-2 раза) без патологических примесей. У 1 больного имела место рвота, повторяющаяся в течение 1 дня 2-3 раза. Один больной с обструктивным бронхитом до появления алопеции находился в реанимационном отделении областной детской клинической больницы по поводу галлюцинаций.

При лабораторном обследовании, проведенном 32 детям, в общем анализе крови лейкоцитоз (от $9,2$ до $14,1 \times 10^{12}$ г/л) обнаружен у 10 детей, эозинофилия (от 4 до 9%) - у 7 детей, умеренный лимфоцитоз - у 1 ребенка. Следы белка в моче наблюдались у 10 детей, повышенное содержание лейкоцитов в анализе мочи по Нечипоренко - у 10, соли уратов в осадке мочи - у 7 больных. При изучении протеинограммы у 5 больных концентрация гамма-глобулинов была выше нормы.

*В том числе: обструктивного (), обострение астматического бронхита у одного ребенка и сопровождавшееся повышением температуры тела у () детей

У 5 заболевших детей и 2-х практически здоровых (контроль) 15.10.88 г. определён восстановлены глутатион (ГН), глюкоза - 6 - фосфатдегидрогеназа, глутатион - трансфераза. При этом выявлено значительное снижение содержания восстановленного глутатиона (ГН) - у больных уровень ГН составил от 11,0 мг% ли 19,4 мг% ГН. В контроле у двух детей ГН составил 31,0 мг%. Ферменты крови глюкоза - 6 - фосфатдегидрогеназа) и глутатион - трансфераза в контрольной группе здоровых и заболевших детей не отличались. Результаты исследований прилагаются.

Наряду с перечисленными исследованиями у ()* детей осуществлено ультразвуковое исследование печени, проведены функциональные пробы печени (АЛТ, АСТ, билирубин, цимоловая, сулемовая пробы). В результате этих исследований существенных отклонений от нормы не выявлено.

Специальные лабораторные исследования для определения солей тяжёлых металлов, токсических веществ в биологических средах (моча, кал, волосы, ногти) проведены в Украинском республиканском и Черновицком областном бюро судебно-медицинской экспертизы, в химической лаборатории завода «Кварц», на кафедры химии Черновицкого Государственного университета и медицинской института. Для этого использованы общепринятые методы в судебно-химической экспертизе, спектральный анализ на (), химико-аналитические методы.

Из обследованных 22-х детей не выявлены ни в одном случае тяжелые металлы: таллий, свинец, барий, стронций, хром, висмут, кадмий, селен, мышьяк, бериллий, ртуть, фтор. В осадке мочи обнаружены железо, хром, алюминий, магний.

Учитывая данные клинко-лабораторных и биохимических исследований, можно предполагать воздействие химических соединений на организм детей, снижение ультрафиолетовых групп, глутатиона, сыворотке крови указывает на возможное воздействие солей тяжёлых металлов. Отрицательные результаты исследований на содержание тяжёлых металлов не дают основания исключить их воздействие на организм заболевших детей. Это, очевидно, обусловлено особенностями токсикологии - нетипичности тяжёлых металлов, с учётом чего необходимо применение антидотов (уни-циол и др.), способствующих их выведению из организма с дальнейшим определением этих веществ с применением высокочувствительных селективных методов.

Кроме того комиссия не исключает связь заболевания с вирусной и другими инфекциями, а также пестицидами и другими токсическими химическими соединениями.

Среди токсических факторов, способных вызвать заболевание, рассматривались тяжёлые металлы, металлоорганические соединения, комплексоны, органические вещества и др.

В качественных материалах исследования использовались волосы, ногти, кровь, моча, слюна больных людей; волосы птиц, крыс, мышей; вода городских водозаборов, окрестных рек и водоёмов, индивидуальных колодцев, водопроводов, очистных сооружений и фильтров; почва в очагах, соскобы с крыш и водосточных труб; листья деревьев, кустарников, травы, водная растительность, лекарственные травы, пробы воздуха, уровень его загрязнённости пылью, продукты питания с баз и др.

В результате проведённых исследований в пробах воды во всех водозаборах имеется тенденция повышения содержания свинца до 0,23 мг/л, что может быть ассоциировано с повышением сопутствующих тяжёлых металлов. По остальным примесям кол-во не превышает уровня ПДК.

В качественных исследованиях выявлены ионы алюминия, таллия, бария, никеля, ниобия, тантала.

В угольных фильтрах водозаборов таллий - 0,4 мг/м³. Выявлено загрязнение воздушной среды выбросами в атмосферу твёрдых веществ, окиси углерода, сернистого газа, окислов азота, углеводородов, в общем кол-ве на 1205 тонн. Увеличена концентрация пыли, по расчётным данным превышает годовой ПДК (0,05 мг/м³) в

*Тут і далі такі пропуски () були в оригіналі цього та інших документів (Д.Д. Зербіно, А.Н.Сердюк)

4-6 раз. Выявлена ассоциация между розой ветров, концентрацией пыли в воздухе и заболеваемостью детей ОРВИ. В воздухе обнаружены соединения таллия, никеля и др. металлов: бензперен превышает ПДК.

Содержание таллия в почве 0,11-0,8 мг/кг.

В иле водостоков и фильтров обнаружен таллий в превышающих дозах. В пятнах на листьях деревьев в конц 20-80 мкг/кг алюминия, таллия. В соскобах с крыши дома 35 мкг/кг. В продуктах питания, рыбе, выловленной из рек и водоемов в черте города, качественными методами соли тяжёлых металлов не выявлены, уровень хлорорганических фосфорорганических пестицидов не превышает ПДК.

В биологических материал (волосы, ногти) выявлены повышения содержания алюминия (в т.ч. у здоровых детей и взрослых), в отдельных пробах мочи - увеличенное содержание ртути - предварительным данным, в суточной моче, ногтях больных детей обнаружен таллий. У 18 из 23 больных с остро развиваются алопецией выявлены геоморфологические изменения, характерные для поражении солями таллия; корни волос оголены (отсутствует волосая сумка), обильное отложение чёрного пигмента, прикорневая часть волос имеет вздутие веретенообразной формы, заложенная чёрным пигментом.

Получены предварительный Данные об обнаружении таллия в биоорганических материалах животных (кошки, крысы, птицы, воробы). Исследуемые волосы облысевшей кошки, изменения в луковице волос характерно для инкорпорации таллием

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

1. Организовать поиск источников таллия в городе, обратив особое внимание ни нарушение санитарного режима промпредприятий и возможность использовании таллия в качестве антидетонатора в бензине.

2. Провести мероприятия, направленные на уменьшение кислотности почв и черте города (внесение щелочей* пинка, молибдена); блокирование выбросов и жёсткий санитарный режим предприятий выпускающих магниевые сплавы, таллий, алюминий и др. тяжёлые металлы; санитарная обработка города.

3. обеспечить дополнительную очистку воды с помощью фильтров сод, комплексоны тяжёлых металлов, провести ощелачивание и кальцинирование воды.

4. Временно заменить йодированную и фторированную пищевую соль на вываренную соль типа «Экстра» в розничной торговой сети.

5. Обеспечить население г. Черновцы сбалансированным питанием.

6. Обеспечить индивидуальными средствами профилактики (активированный уголь, калий, железо, кальций, поливитамины).

7. Проводить широкую пропаганду среди населения о гигиене и индивидуальных средствах защиты населения от повреждающих веществ через средства массовой информации.

8. Организация специальной диспансеризации населения с индивидуальной программой профилактических мероприятий.

9. Выделить беременных и детей до 7 лет с респираторным синдромом в группу повышенного риска и проводить с ней дополнительные профилактические мероприятия.

10. Разрабатывать дифференцированные программы лечения и реабилитации детей с неврологическим синдромом и алопецией.

СПРАВКА

о результатах работы комиссии Минздрава УССР по расследованию причин заболевания детей в г. Черновцы, сопровождающегося алопецией

25 ноября

г. Черновцы

В комиссии Минздрава УССР, возглавляемой Министром здравоохранения УССР Романенко А.Е., приняли участие специалисты учреждений здравоохранения МЗ СССР и МЗ УССР различного профиля, АН СССР, АН УССР и др. Работа комиссии была направлена на установление причин заболевания детей в г. Черновцы, сопровождающегося алопецией, организацию и осуществление лечебных, медицинских и общепрофилактических мероприятий, способствующих снижению заболевания.

Но состоянию на 25 ноября 1988 г. в г. Черновцы выявлено 132 ребёнка с проявлениями химической болезни, сопровождающейся синдромом алопеции (выпаде - нии волос). Первые обращения родителей к врачам-дерматологам имели место в виде единичных случаев в конце августа, начале и второй половине сентября заболевания. Облжковендиспансер 21.09.88 г. информировал облздравотдел об учащении случаев облысения детей и о необычности клинических проявлений.

Облздравотдел своим распоряжением от 22.09.88 г. № 209 создал комиссию по изучению причин облысения детей и 27.09.88 г. информировал об этом Минздрав УССР, запросив о направлении консультантов. Первая группа консультантов республиканской санавиации (гематолог-радиолог Бруслова Е. М., токсиколог Богданович В.С., эпидемиолог Кирик Д. Л.) работала в г. Черновцы 29-30 сентября 1988 г. и предварительно исключила радиационный или инфекционный характер заболевания и сделала вывод о возможности поражения детей химическим фактором, возможно, таллием, другими тяжёлыми металлами или их соединениями. К этому времени число обратившихся за медпомощью в связи с выпадением волос составило 11 детей, хотя, как было установлено позже, число поражённых детей на 29 сентября достигало 11, которые в последующем были активно выявлены медработниками.

Решением оперативного совещания при зав. облздравотделом от 29.09.88 г. остав областной медицинской комиссии был расширен, определены группы для поиска возможных причин заболевания - клиническая, эпидемиологическая, инфекционно-вирусная, радиационная, химическая. Привлечены к исследованиям лаборатории судебно-экспертизы, санэпидстанции, мединститута, университета, ряда промпредприятий. Выработана тактика лечения больных детей. Последнее, как и организационные действия облздравотдела, было признано комиссиями Минздрава УССР и Минздрава СССР, работавшими в г. Черновцы, своевременным и правильным.

В связи с продолжавшейся регистрацией случаев выпадения волос облздравотдел вновь запросил Минздрав УССР (11.10.88 г.) и Минздрав СССР (13.10.88 г.) о помощи по изысканию причин заболевания детей. С 13 по 20 октября по направлению Минздрава УССР в г. Черновцы работали проф. Бережной В. В. (педиатр), проф. Глухенький Б. Т. (дерматолог), проф. Сняк К. М. (эпидемиолог), д.м.н. Мухтарова Н. Д. (токсиколог), д.м.н. Громов Л. А. (токсиколог); с 17 по 20 октября по направлению Минздрава СССР - из НИИ гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР к.м.н. Молодкина Н. Н. (гигиенист), д.м.н. Иванов Н. Г. (токсиколог), проф. Сомов Б. А. (дерматолог), а также к.м.н. Кудрявцева (НИИ медицинской радиологии АМН СССР) и к.м.н. Щербачёва Л. Н. (ин-т эндокринологии и химии гормонов АМН СССР).

Данная совместная комиссия с участием представителей органов здравоохранения, врачей и учёных г. Черновцы проанализировала клинические проявления забо-

левания, результаты лабораторного и функционального обследования больных, эпидемиологического обследования очагов, данные проб стационарных постов контроля состояния атмосферного воздуха, исследований почвы и водных ресурсов, радиационного фона. Были проанализированы и исследованы аналитическим методом лекарственные препараты, применявшиеся в лечении заболевших детей, образцы фторированной соли, отобранные и направлены для спектрального анализа на соли тяжёлых металлов и токсические вещества в Академию наук Молдавской ССР (г. Кишинёв) пробы почвы, воздуха, воды, пищевых продуктов, моющих средств и лекарственных препаратов.

Комиссия исключила радиационную природу заболевания детей, не подтвердили, но не исключила возможность инфекционного фактора, воздействия тяжёлых металлов, пестицидов или других химических соединений, сделала вывод о необходимости госпитализации заболевших детей в специализированные клиники г. Москвы, Киева и Ленинграда для проведения углублённых специальных токсикологических, вирусологических, иммунологических исследований в связи с отсутствием возможности их выполнения на базе медицинских, научных, ведомственных учреждений и лабораторий г. Черновцы.

Во исполнение предложений этой комиссии 23.10.88 г. были направлены на госпитализацию в институт педиатрии АМН СССР (г. Москва) 19 детей и в Киевский НИИ педиатрии, акушерства и гинекологии 21 ребёнок. В г. Черновцы и прилегающих к нему сельских районах был организован подворный обход населения с целью активного выявления заболевших, сбора дополнительной информации и для разъяснения населению сложившейся ситуации. Были продолжены лечение и обследование оставшихся в городе и вновь выявляемых заболевших детей на местной базе, организованы сбор и отправка биосред заболевших на исследование в институты Москвы и Киева, продолжено эпидемиологическое обследование очагов заболевания, изучение экологической ситуации.

С целью оказания практической помощи местным органам и учреждениям здравоохранения с 24 по 28 октября в г. Черновцах работала группа специалистов в составе Разумеевой Г. И. (нач. управления МЗ УССР), Цымяковой Л. М. (МЗ СССР), проф. Кошеля И. В. и проф. Лазовской Е.С. (ин-т педиатрии АМН СССР), Бурковой Е. А. (центральный кожвенинститут, г. Москва), Стасенковой К. П. и Амановой И. Ю. (ин-т питания АМН СССР), Страхова С. И. (токсикологический детский центр, г. Москва), Бондаренко В. И. (НИИ эпидемиологии и инф. болезней, г. Киев). Группа этих специалистов отметила, что на этом этапе объём клинического обследования соответствовал необходимым требованиям, лечение больных проводилось правильно, но комплексное изучение ситуации пока не позволяло установить причину заболевания детей. Для углублённого анализа факторов возможного воздействия окружающей среды было рекомендовано обратиться за помощью в административные и правовые органы.

С 28 октября руководство группой специалистов возглавил зам. министра здравоохранения УССР Касьяненко А. М. В работу по изучению причин заболевания детей в г. Черновцы включились специалисты многих медицинских и других научных центров республики, Москвы, Киева, Ленинграда, Баку. К исследованиям био-сред больных и проб внешней среды были привлечены учреждения АН УССР и АН СССР. В организации работы по изучению причины заболевания детей в г. Черновцы участвовали первый заместитель министра здравоохранения УССР Сердюк А. М., вице-президент АН УССР Кухарь В. П., профессор КНИИФТ Мохорт Н. А., директор КНИИ гигиены питания проф. Смоляр В. И., руководитель отдела токсикологии КНИИГП к.м.н. Цыганенко О. И., зав. отделом КНИИФТ к.м.н. Колодяжный В. И., заведующий лабораторией КНИИГПТЗ проф. Трахтенберг И. М., ст. н.с., к.м.н. Краснокутская Л.М.

С 3 по 10 ноября 1988 г. работой комиссии руководил заместитель министра здравоохранения СССР Баранов А. А.

Были обобщены данные клинических, лабораторных и специальных обследований детей в клиниках Москвы, Киева и Черновцов. Изучены этиологическая роль вирусов, бактерий, грибов и их токсинов, биотехнологических продуктов, исполь-

зуемых в сельском хозяйстве и животноводстве, токсических факторов: тяжёлых металлов, металлоорганических соединений, органических веществ, пестицидов, продуктом топлива и производственных выхлопов, пищевых токсинов, фармакологических препаратов и косметических препаратов, моющих средств. Изучена система водоснабжения, водозаборов и водоёмов, результаты исследования проб воды, канализации, почвы, воздуха, растительности, продуктов питания, состояние метеофакторов, розы ветров, вентиляции города, технологические процессы промпредприятий загрязнение (уровень и состав) воздушной среды. Были разработаны предложения по организации поиска источника распространения таллия в окружающей среде города, по снижению кислотности почвы, по санитарной обработке города, по ужесточению контроля за санитарным режимом промпредприятий, по дополнительной очистке воды централизованного водоснабжения, обеспечения населения сбалансированным питанием, индивидуальной медикаментозной профилактикой, по дополнительным профилактическим мероприятиям для детей группы риска и беременных.

10 ноября в г. Черновцы под председательством первого заместителя председателя Совета Министров УССР Качаловского Е. В. начала работать Правительственная комиссия Украинской ССР в составе: министр здравоохранения УССР Романенко А. Е., начштаба ГО УССР Бондарчук Н. С., зам. министра жилищно-коммунального хозяйства УССР Пустоваров Ю. Е., генеральный директор ТГО «Укргеология» Мингеологии СССР Гавриленко Н. М., нач. республиканского управления гидрометеорологии Скрипник Н. П., вице-президент АН УССР Кухарь В. П., академик-секретарь отделения химии и химической технологии АН УССР Походенко И. Д., директор института коллоидной химии и химии воды АН УССР Гончарук В.В., председатель облисполкома Ленчинский В. П.

В медицинскую группу комиссии были включены: зам. министра здравоохранения УССР Спиженко Ю. П., нач. отдела Минздрава УССР Бобылева О. А., зав. облздравотдела г. Черновцы Пенишкевич И. Т., зам. зав. ОЗО Банит А. С., директор КНИИ эпидемиологии и инфекционных заболеваний Фролов А. Ф., зам. нач. управления лечебно-профилактической помощи детям и матерям МЗ УССР Чухнина И. П., главный педиатр Черновицкого ОЗО Скращук Н. А., зам. начальника ГАПУ МЗ УССР Круценко И. Ф., начальник облпатекотуправления Андрейчук Я. В., проф. КНИИ токсикологии и фармакологии МЗ УССР Мохорт Н. А., главный гос. санитарный врач - старший врач Черновицкой области Проценко В. П., главный гос. санитарный врач г. Черновцы Онасенко Л. М.

Правительственной комиссией дополнительно привлечены: директор Киевского НИИ фармакологии и токсикологии МЗ УССР Чекман И. С., руководитель отдела химии и экспертизы пищевых продуктов Киевского НИИ гигиены питания доктор биологических наук Левинтон Ж. Б., заведующий отделом НИИ гигиены труда и профзаболеваний МЗ УССР д.м.н. Добровольский Л. А., специалисты Республиканской санэпидстанции МЗ УССР Статкун М. П. и Нестеренко Л. П., старшие научные сотрудники Киевского НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней Доброштан Е. В. и Падченко А. Г.

За это время была организована отправка нескольких групп детей на обследование и лечение в клиники Москвы и Киева. Госпитализированы все больные дети, за исключением нескольких случаев отказа родителей по личным причинам или другим обстоятельствам. Эти дети проходили обследование и лечение в г. Черновцы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ретроспективный и текущий анализ клинической картины химической болезни у детей г. Черновцы свидетельствует о разнообразной симптоматике ее проявления, зависящей от возраста ребёнка, состояния его здоровья до заболевания и сроков возникновения.

Так, чётко определялась зависимость от фенотипических особенностей, заболевших детей - в 90% случаев химическое поражение появилось у светловолосых и голубоглазых детей, имевших в анамнезе частые простудные заболевания, бронхиты,

хронические очаги инфекции, аллергически изменённую реактивность организм. Во всех случаях за 2-3 недели до алопеции отмечались катаральные явления верхних дыхательных путей - першение или боль в горле, приступообразный сухой кашель, обструктивный бронхит; у детей дошкольного возраста - раздражительность или общая вялость, нарушение формулы сна, чувство страха, реже галлюцинации. За 2-3 дня до облысения общее состояние обычно ухудшалось: нарастали неврологические симптомы, появлялись кратковременные боли в животе, задержка стула или его разжижение, иногда лихорадка, нарастание симптомов интоксикации. В последующем усиливались или присоединялись катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Выпадение стержневых волос начиналось с повышенного их расшатывания и продолжалось в течение 1-3 дней, у части детей в теменных и затылочных областях головы, у других - в височной области. При этом сохранилась небольшая часть волос на голове шириной до 1-1,5 см на границе с гладкой кожей головы. Пушковые волосы головы, верхних и нижних конечностей, волосы бровей и ресниц не изменялись.

Клиническая картина заболевания чётко имела свои возрастные особенности: у детей дошкольного возраста алопеции предшествовали респираторные нарушения, сопровождавшиеся кратковременной лихорадкой; реже отмечались неврологические изменения и галлюцинации; выпадение волос чаще было тотальным. У детей школьного возраста - катаральные явления не были манифестными, а психоневрологические симптомы в виде головных болей (чаще в затылке) предшествовали более постепенному диффузному выпадению волос.

При объективном исследовании () в момент развития алопеции отмечали бледность кожи с восковидным оттенком, лёгкий румянец на щёках, гиперемию конъюнктивы век, выраженную инъекцию сосудов мягкого и твёрдого неба, гипертрофию фолликулярной ткани. Нёбные дужки миндалин разрыхлены, задняя стенка глотки гиперимирована с цианотичным оттенком. Слизистая рта и губы сухие, трещины в углах рта. Слизистая языка со сглаженными сосочками. Кожа сухая, на дорзальных поверхностях конечностей, щёках, подбородке явления фолликулита. У всех детей, чаще у дошкольников, ногти были типа лакированных, розового цвета, у части из них - ложе ногтя имело белые полосы. Оставшиеся волосы на голове у заболевших детей были сухими и тусклыми.

Так, если в течение сентября 1988 г. у детей регистрировали преимущественно субтотальные формы облысения, то с десятых чисел октября начали диагностировать диффузные формы алопеции. При динамическом наблюдении за вновь регистрируемыми больными обращает на себя внимание уменьшение очагов алопеции, интенсивности выпадения и поредения волос. С ноября 1988 г. появились формы облысения, клинически сходные с круговидным облысением (интоксикационная алопеция по типу круговидного облысения), при этом интенсивность выпадения волос значительно уменьшается в течение нескольких дней. Облысение протекает у детей без нарушения общего состояния.

Периферические лимфоузлы у всех детей не были увеличенными, размеры паренхиматозных органов - в пределах возрастной нормы. У детей в возрасте до 1 года (5 случаев) во время и после алопеции прослушивались сухие хрипы в легких, наблюдались нарастание катаральных изменений в носоглотке, катаральные конъюнктивиты, сухой ринит. Выраженных изменений со стороны сердечно-сосудистой (за исключением тенденции к брадикардии) и мочеполовой систем не выявлено. У части детей наблюдались боли в ногах, особенно при физической нагрузке - ходьбе. Полиневритов, расстройств со стороны черепно-мозговых нервов не выявлено. Отмечали оживление сухожильных рефлексов, парестезии.

При лабораторном обследовании в периферической крови в ближайшие 2-3 дня после появления алопеции отмечали эозинофилию (до 20%), которая исчезала через 1,5-2 недели, тенденцию к лейкоцитозу (до $14 \times 10^9/l$), относительной нейтропении или лимфоцитозу. Количество гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов сохранялось в пределах нормы. У некоторых детей была повышена активность щелочной фосфатазы и тимоловая проба. Активность трансаминаз, амилазы, выраженность сулемовой пробы, содержание мочевины и креатинина было нормальным. Уровень

калия и натрия не изменен. Снижение уровня сывороточного железа, кальция и хлора было незначительным. У ряда детей выявлены признаки холестаза. Повышена активность метаболизма катехоламинов, увеличение MAO в тромбоцитах, диспротеинемия за счет нарастания L2-глобулинов, снижение альбуминов и уровня Zg, A и Z, повышение Zg, A и E, увеличение ЦИК. При выборочном рентгенологическом исследовании детей, имевших давность заболевания 1,5 месяца, выявлен остеохондроз трубчатых костей разной степени выраженности. На ECG доминировал L-ритм в задних отведениях, что свидетельствовало о некотором усилении активности верхне-стволовых структур головного мозга. На ЭКГ изменений не выявлено.

У больных детей вирусологическими и иммунологическими исследованиями смывов носоглотки, сыворотки крови, мочи и кала установлены факты ассоциации катара верхних дыхательных путей с RS-вирусами, парагриппа, гриппа В и аденовирусной инфекции. В мазках отпечатков слизистой носа обнаружено увеличение содержания сапрофитной микрофлоры при посеве фекалий - дисбактериоз II-III степени.

Клинико-лабораторные обследования заболевших проведённые в клиниках гг. Москвы, Киева и Ленинграда, свидетельствуют об удовлетворительном состоянии детей и об отсутствии грубых нарушений со стороны внутренних органов и систем.

В результате проведённого лечения, включающего детоксикационные средства, гепатопротекторы, витамины, адсорбенты, иммунокорректоры, состояние детей улучшилось. Спустя 1,5-2 месяца после разывшейся алопеции отмечали слабый рост волос на голове, уменьшение общей интоксикации, исчезновение неврологических симптомов. Об эффективности проводимой терапии свидетельствует тот факт, что отмена по вине родителей назначенного врачами лечения привела к рецидиву неврологических симптомов, галлюцинаций и повтор выпадения волос.

С 9.11.88 г. по 19.11.88 г. в женской консультации №1 работал диагностический центр по массовому обследованию беременных женщин г. Черновцы. В его работе принимали активное участие и оказывали консультативную помощь сотрудники и учёные Весоюзного и Республиканского центров охраны здоровья матери и ребёнка, Львовского научно-исследовательского института педиатрии, акушерства и наследственной патологии, Харьковского, Днепропетровского, Криворожского медико-генетических центров, Черновицкого медицинского института.

Осуществлён массовый ультразвуковой скрининг беременных. Работали цито-логическая и иммунобиохимическая лаборатории. Бригаду специалистов возглавила заместитель начальника управления лечпрофпомощи детям и матерям МЗ УССР тов. Чухнина И.П.

Объём выполненных работ включал:

1. Клинико-эпидемиологическое исследование:
 - ретроспективный анализ частот врождённых пороков развития, случаев детской и перинатальной смертности в динамике за 1984-1988 годы - проанализировано 24304 исходов родов;
 - ретроспективный анализ частот самопроизвольных абортов в динамике за 1985-1988 годы (проанализировано 1204 случая);
 - сопоставление показателей массы и длины тела, врождённых за август-ноябрь 1987 и 1988 годов (проанализировано 698 Исходов);
2. Экспериментально-генетическое исследование:
 - произведен забор крови от 38 беременных женщин для последующей оценки уровня хромосомных aberrаций (результаты будут получены в течение 2-х месяцев);
 - произведён забор препаратов 36 эмбрионов человека при выполнении медицинских абортов для определения уровня хромосомных aberrаций и гистоморфологической оценки развития костной системы.
3. Скрининговые диагностические программы:
 - ультразвуковое обследование беременных женщин г. Черновцы;

- взяты пробы крови от 250 беременных женщин, прошедших ультразвуковую диагностику, для радиоиммунного анализа содержания альфа-фетопротеина хори - ального гонадотропина, половых гормонов и гормонов коры надпочечников.

- За этот период обследовано 1902 беременных женщины и 100 гинекологическим больных. У 170 беременных (8,9%) выявлены различные изменения со стороны внутриутробного плода и плаценты, что ниже по сравнению с другими регионами республики, в частности с г. Харьковом (14,2%). Из числа беременных с выявленной патологией 134 госпитализировано в отделения патологии беременных городских клинических родильных домов г. Черновцы.

- Проведён анализ частот выявленной патологии по ее причинам и срокам беременности. В первом триместре беременности (до 12-14 недель) из 225 обследованных изменения выявлены у 24 (10,7%). Наиболее частыми изменениями оказались угроза прерывания (3,1%), замершая беременность (2,2%), многоводье (1,3%).

- Во втором триместре (14-28 недель беременности) угроза прерывания и изменения со стороны плаценты встречались чаще других, составляя соответственно 3.1% и 3,2%. Изменения со стороны плаценты, включающие в себя гипо- и гиперплазий, неправильные прикрепления, неправильное ее предлежание, отражают скорее состояние здоровья матери, ее соматический, иммунный и гормональный статус. Обнаружение большого числа петрифицированных плаценты требует дополнительного гистологического исследования после родов.

- Из числа всех обследованных в 9 случаях выявлены выраженные врожденные пороки развития плода, причём 4 из них - работницы завода «Гравитон» (на учёте по беременности 150 работниц этого завода).

- В третьем триместре (после 28 недель беременности) выявлены многоводье у 1,0%, угроза прерывания беременности - у 0,4%, маловодье - у 1,8%, гипотрофия плода - у 1,2%, изменения со стороны плаценты - у 3,0%. Частота выявленных изменений в этом сроке и их характер свидетельствуют об отсутствии каких-либо дополнительных специфических факторов, их индуцирующих.

- Одновременно с целью выявления возможных неблагоприятных тенденций в мутационном и тератогенном процессе популяции проведён ретроспективный анализ исходов беременности с учётом репродуктивных потерь (врожденных пороков, самопроизвольных абортов).

- Проведённый анализ свидетельствует об относительном увеличении в 1988 году врожденных пороков развития среди живорождённых, что очевидно обусловлено улучшением выявляемости, так как такая тенденция среди мертворождённых и умерших новорождённых не прослеживается.

- Обращает на себя внимание повышение выживаемости новорождённых с врожденными пороками развития (82,4% в 1988 г. против 51,4% в 1986 г.), что можно связать с эффективностью работы отделения второго этапа выхаживания новорожденных.

- В процессе ультразвукового скрининга выявлена группа риска по акушерской и перинатальной патологии (137 беременных), своевременная адекватная коррекция, которая является значительным резервом перинатальной смертности.

- Отмеченная стабильность показателей свидетельствует об отсутствии дополнительных повреждающих факторов, приводящих к репродуктивным потерям. Данные длины и массы новорождённых указывают на отсутствие задержки развития плода.

- Проведённые ультразвуковой скрининг, ретроспективный анализ исходов беременностей и репродуктивных потерь свидетельствуют об отсутствии выраженного дополнительного тератогенного эффекта на развивающийся плод второго и третьего триместра беременности.

- Отмеченное некоторое увеличение числа неразвивающихся беременностей в первом триместре, когда, возможно, действовал дополнительный вредный химический фактор (таллий и его соединения), диктует необходимость дальнейшего перспективного наблюдения за беременными с января 1989 года. При этом необходимо обеспечить первоочередное дальнейшее углублённое обследование беременных и жен-

щин репродуктивного возраста - работников завода «Гравитон», так как более высокий уровень обнаруженной патологии среди них свидетельствует о наличии вредных факторов в производственном окружении (4 случая патологии на 150 беременных).

КЛИНИКО - БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все госпитализированные дети подвергались постоянным клинико-биохимическим, иммунологическим исследованиям, микроскопическому изучению волос, определению тяжёлых металлов в биосредах (моча, слюна, ногти, волосы). Наиболее часто отмечали изменения в сыворотке крови:

- повышение активности щелочной фосфатазы;
- повышение L-глобулиновой фракции;
- снижение содержания железа;
- увеличение активности моноамин оксидазы в тромбоцитах;
- снижение уровня иммуноглобулинов классов А и С, при увеличении класса М;
- увеличение тимоловой пробы.

Микроскопическое исследование волос показало изменение их структуры: кутикула полностью лишена чешуек, на корне местами почковидные спирально расположенные образования.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

В Черновицкой области за период с 1.08.1988 г. по 25.11.1988 г. зарегистрировано 132 случая заболевания детей алопецией в возрасте до 14 лет. Территориально эти заболевания распределены следующим образом: г. Черновцы - 119 случаев; Глыбокский район - 5; Сторожинецкий район - 3; Заставновский район - 2; Хотинский район - 1; Кицманский район - 1; Новоселицкий район - 1.

Динамика заболеваемости алопецией на территории области по неделям представлена в таблице №1.

Из представленных данных видно, что большая часть заболеваний в г. Черновцы отмечалась в период с 26.09.88 г. по 6.11.88 г., когда было зарегистрировано 83 случая (69,7%). В этот период регистрировалось от 1 до 5 случаев в день.

Изучение возрастного состава больных (таблица №2) показало, что наиболее чисто заболевание регистрировалось у детей возрастных групп от 1 года до 3 лет (73 случая - 60,5%). Показатель заболеваемости в этих возрастных группах на 1000 населения составил 6,2. В остальных группах этот показатель находился в пределах от 0 (12-13 лет) до 2,99 (дети до 1 года).

Среди детей, заболевших алопецией, мальчики составляли 55,5% (66 случаев), девочки - 44,5% (54 случая).

Из всех детских дошкольных учреждений города (71) заболевания выявлены в 36, что составило 50,7%; в этих учреждениях было зарегистрировано 70 случаев (58,8%) от общего числа больных. Заболевания в детских дошкольных учреждениях (ДДУ) регистрировали следующим образом: по 1 случаю отмечено в 15 ДДУ; по 2 случая отмечено в 13 ДДУ; по 3 случая отмечено в 3 ДДУ; по 4 случая отмечено в 5 ДДУ. Следует отметить, что случаи алопеции в ДДУ, где регистрировалось по 2 и более случаев, как правило, были выявлены у детей различных групп. В областном Доме ребёнка выявлено 3 случая алопеции (2,5%), из них у 2 детей одной группы.

Из 36 школ города случаи заболеваний регистрировали в 14 (38,9%), в которых было отмечено 19 случаев (16,0% от общего числа больных), в т.ч. по 1 случаю в 10 школах, по 2 случая в 3-х, по 3 случая в 1 школе. При этом следует отметить, что все школьники учились в разных классах.

Среди общего числа детей, которые не посещали организованные детские коллективы, зарегистрировано 27 случаев (22,7 %). Конкретизированные материалы о случаях алопеции среди детских контингентов представлены в таблице №3. Приведенные в таблице данные о распространении алопеции в детских дошкольных уч-

реждениях, школах и среди неорганизованных контингентов свидетельствуют о низкой очаговости, что не характерно для инфекционных заболеваний.

Проведённый анализ инфекционной заболеваемости по г. Черновцы в период с 1 августа 1988 г. по 25 ноября 1988 г. /сумма

Анализ случаев заболеваемости алопецией показал, что за период с 17.09.88г. по 25.11.88 г. на территории Черновицкой области, кроме г. Черновцы, выявлено 13 детей с алопецией в 6 районах:

Новоселицкий район всего	1	с. Магала - 17.09.88 г.
Сторожинецкий район всего	3	с. Михальча - 02.10.88 г., с. В. Кучуров - 08.10.88 г., с. В. Кучуров - 25.11.88 г.
Глыбокский район всего	5	с. Хряцка - 29.10.88 г., с. Привороки - 08.11.88 г., п. г т Глыбока - 10.11.88 г., с. Волока - 12.11.88 г., с. Черепкивка - 12.11.88 г.

Таблица 1

Динамика заболеваемости алопецией на территории Черновицкой области по неделям

№ п/п	Недели	Количество больных		
		г. Черновцы	районы области	Всего
1.	1.08.-7.08.88 г.	2	2	2
2.	8.08.-14.08.88 г.			
3.	15.08.-21.08.88 г.			
4.	22.08. - 28.08.88 г.	6		6
5.	29.08. - 4.09.88 г.	3		3
6.	5.09. - 11.09.88 г.			
7.	12.09. - 18.09.88 г.	2		2
8.	19.09. - 25.09.88 г.	4		4
9.	26.09.-2.10.88 г.	14	2	16
10.	3.10.-9.10.88 г.	16	1	17
11.	10.10. - 16.10.88 г.	14		14
12.	17.10.-23.10.88 г.	17	1	18
13.	24.10.-30.10.88 г.	16	2	18
14.	31.10.-6.11.88 г.	16	2	18
15.	7.11.-13.11.88 г.	5	4	9
16.	14.11.-20.11.88 г.	3		3
17.	21.11.-27.11.88 г.	1	0	1
Всего:		119	14	133

Хотинский район	всего 1	с. Шиловцы - 01.11.88 г.
Заставновский район	всего 2	с. Шировцы Горшние - 07.11.88 г., с. Шировцы Горшние 11.11.88 г.
Кицманский район	всего 1	с. Бурдей - 05.11.88 г.

Обследованием установлено, что из 13 детей - 9 приезжали с родителями в г. Черновцы (август-сентябрь).

Один (Савчук А.В., пгт. Глыбока) не был в г. Черновцах и один (Одовичен О.О, с. Шиловцы Хотинского района) не установлено - выехал с родителями в г. Москву. Не установлено пребывание и детей Бешлей из с. Шировцы Горшние Заставновского р-на.

Все дети за 2-3 недели до облысения перенесли острые респираторные заболевания, получили необходимое лечение.

Возраст детей: 1 год - 4, 2 года - 3, 3 года - 3, 6 лет - 2.

Из 13 детей 6 посещали детские дошкольные учреждения, остальные 6 не посещали, один - школьник.

В 5-ти очагах есть другие дети (братья, сестры заболевших), которые не заболели.

В одном очаге (с. Шировцы Заставновского р-на) заболели 2 брата 2-х и 6-й лет, алопеция развилась соответственно 07.11.88 г. и 11.11.88 г. Условия жизни у всех заболевших удовлетворительные, питание домашнее, водоснабжение из шахтных колодцев.

Таблица 2

Возрастной состав больных алопецией по г. Черновцы

Возраст	Количество (человек)	%	На 1 тыс. населения возрастной группы
до 1 года	10	8,4	2,99
1 год	24	20,2	6,63
2 года	26	21,9	6,71
3 года	22	18,5	5,39
4 года	6	5,0	1,47
5 лет	7	5,9	1,71
6 лет	5	4,2	1,22
7 лет	5	4,2	1,32
8 лет	3	2,5	0,79
9 лет	3	2,5	0,79
10 лет	2	1,7	0,54
11 лет	3	2,5	0,82
12 лет			
13 лет			
14 лет	3	2,5	0,83
Всего:	119	100,0	2,1

Распределение детей с алопецией по детским дошкольным учреждениям и школам по г. Черновцы
Детские дошкольные учреждения. Всего в городе 71, заболевания выявлены в 36 (50,7%), зарегистрировано 70 случаев (58,8%)

№ 1	4(23.09,7.10, 25.10, 29.10)
№2	1 (10.10)
№4	3(28.08,4.10,21.10)
№5	1 (21.10)
№6	2(7.10,7.10)
№7	1 (19.10)
№8	2(23.09, 11.10)
№ 12	2(28.08, 23.10)
№ 18	4(1.10,25.10, 26.10,27.10)
№ 19	2 (26.09, 30.09)
№20	4(3.08,5.10,5.10, 12.10)
№21	2(18.10,1.11)
№ 24	2 (4.09, 24.09)
№25	1 (25.10)
№26	1 (30.09)
№27	2(30.10, 10.10)
№29	1 (14.10)
№30	3(6.10, 14.10,6.11)
№32	1 (4.10)
№33	2 (26.09, 23.09)
№34	1 (9.10)
№35	1 (31.10)
№39	2(7.10, 15.10)
ДДУ «Электронмаш»	4 (16.09, 30.09, 29.09, 3.10)
Д ДУ «Звездочка»	1 (26.08)
ДДУ «Ромашка»	2(23.10, 26.10)
ДДУ УВД	1 (2.10)
ДДУ ОПС	4(5.10, 10.10, 20.10,22.10)
«Соловушка»	2(24.10, 15.10)
«Росинка»	1 (17.10)
«Гнёздышко»	2(21.10,28.10)
«Легмаш»	3(20.10,20.10,4.11)
«Кварц»	1(8.11)
«Журавушка»	2(28.10, 11.11)
ДДУ связи	2(17.09, 10.11)
Детясли № 12 ЛЖД	1 (17.11)

**Дом ребёнка - зарегистрировано 3 случая - 2.5% (30.10,4.11,5.11)
Средние школы - всего в городе 36, заболевания выявлены в 14
(38,9%), зарегистрировано 19 случаев (16,0%)**

СШ	№2	2(26.09, 13.10)
СШ	№4	3(9.10, 2.10,21.10)
СШ	№11	1 (01.08)
СШ	№16	1 (31.10)
СШ	№17	1 (05.10)
СШ	№18	2(1.10, 16.10)
СШ	№22	1 (6.10)
СШ	№23	1 (20.10)
СШ	№30	1 (06.11)
СШ	№31	1 (02.11)
СШ	№32	1 (25.10)
СШ	№35	2(31.10,3.11)
СШ	№36	1 (17.10)
Спецшкола №3		1 (26.09)

Дети, не посещающие детские учреждения: зарегистрировано 27 случаев - 22,7%

(23.08, 23.08, 01.09, 30.09, 02.10, 02.10, 07.10, 01.09, 16.10, 16.10, 20.10, 21.10, 23.10, 24.10, 28.10, 29.10, 01.11, 01.11, 02.11, 04.11, 06.11, 10.11, 11.11, 15.11, 15.11, 21.11.)

Связь заболевших с домашними животными и дератизационными мероприятиями не установлена.

По данным главного ветврача г. Черновцы, домашние животные имелись в 24 очагах, из них в 2-х случаях выявлено поражение собак чесоткой, остальные животные клинически здоровые, без признаков поражения шерстного покрова. Исходя из этого следует, что связи заболеваний детей и животных не выявлено.

РЕЗЮМЕ:

Эпидемиологический анализ 119 случаев заболеваний детей алопецией в г. Черновцы и 13 случаев в районах области показал наличие незначительного числа групповых заболеваний в организованных детских коллективах и в семейных очагах: отсутствие общих эпидемиологических связей между отдельными спорадическими случаями, связей с общими механизмами и факторами передачи, общих этиологических факторов вирусной, бактериальной и грибковой природы, что исключает инфекционную природу заболеваний.

2. Анализ версий о причинах возникновения заболевания

Учитывая характер течения болезни у обследованных детей, были проработаны следующие версии причин возникновения заболевания.

2.1. Оценка версии о возможном влиянии атмосферного воздуха.

Основными источниками загрязнения воздушной среды города являются выбросы (тонн/год) таких промышленных предприятий, как «Кварц» - 215,9, «Измеритель» - 31,2, «Гравитон» - 248, 9, «Гранит» - 5,5, «Электронмаш» - 47 тонн/год, а также заводы, фабрики, предприятия стройматериалов, мелкие котельные, ТЭЦ, автотранспорт, места хранения отходов на промышленных площадках. Общий объём

Таблица 4

Динамика заболеваемости острыми кишечными инфекциями и гепатитом А у детей до 14 лет в г. Черновцы в августе-ноябре 1988 года (в абсолютных числах)

Недели	дизентерия	окз неустан. этиологии	окз устан. этиологии	эшерехиозы	сальмонеллезы	сума окз	гепатит А
01.08-07.08	1	3	1	1	0	6	12
08.08-14.08	3	5	0	1	0	9	21
15.08-21.08	6	4	0	0	0	10	11
22.08-28.08	2	7	0	1	0	10	10
29.08-04.09	3	8	0	1	1	12	23
05.09-11.09	1	7	0	0	0	9	27
12.09-18.09	4	14	0	3	0	13	27
19.09-25.09	4	6	0	1	0	11	29
26.09-02.10	4	3	1	5	0	13	15
03.10-09.10	2	3	0	0	0	5	22
10.10-16.10	4	0	1	3	0	8	27
17.10-23.10	1	4	3	1	0	9	26
24.10-30.10	5	8	2	1	1	17	15
31.10-06.11	6	6	0	3	0	15	25
07.11-13.11	3	3	4	0	0	10	9
14.11-20.11	2	0	0	1	0	3	8
21.11-27.11	0	0	0	0	1	1	7
Всего:	51	81	12	22	3	165	314

валовых выбросов в атмосферу в 1987 г. составил 49,2 тыс. тонн, среди которых могут быть высокотоксичные и опасные тяжелые металлы (селен, свинец, хром, кадмий, никель, теллур, германий), органические соединения. Однако по результатам проведенного анализа уровень заболеваемости детей ОРВИ г. Черновцы и области в 1988 г. не превышал уровня 1987 г., но эти показатели были выше, чем по стране: в 1,6 раза для детей и в 3,4 раза - для взрослого населения.

По результатам проведенной оценки, сложилась не вполне благополучная санитарно-гигиеническая и экологическая обстановка. В исследованных пробах воздуха определяется наличие таллия, алюминия, бария, никеля, ниобия и др.

Помимо выбросов в атмосферу на каждом из предприятий существуют источники загрязнения окружающей среды, связанные с хранением промышленных токсических веществ. Ряд предприятий («Гранит», фурнитурно-механический завод, п./о «Металлист», «Коломыясельмаш», лаборатория института проблем материаловедения АН УССР) размещаются в жилой части города и не имеют санитарно-защитной зоны. В городе отмечается превышение содержания пыли в атмосферном воз-

Таблица 5

**Динамика заболеваемости детскими капельными инфекциями,
гриппом и ОРВИ у детей в г. Черновцы
в августе-ноябре 1988 г. (в абсолютных числах)**

Недели	скарлатина	корь	коклюш	краснуха	эпидпаротит	сумма детских капельных инф-ций	грипп и ОРВИ
01.08-07.08	0	1	0	0	2	3	921
08.08-14.08	2	1	1	0	1	5	670
15.08-21.08	5		1	0	3	9	778
22.08-28.08	3		2	0	1	6	677
29.08-04.09	5		3	1	0	9	830
05.09-11.09	2		2	0	1	5	1393
12.09-18.09	4		3	0	7	14	1506
19.09-25.09	5	1	0	0	2	8	1222
26.09-02.10	4	0	1	0	1	6	1071
03.10-09.10	4	1	1	0	2	8	1398
10.10-16.10	7	0	1	0	2	10	1592
17.10-23.10	3	1	1	2	2	9	1585
24.10-30.10	3	0	0	3	0	6	970
31.10-06.11	5	1	1			7	1280
07.11-13.11		1			2	3	820
14.11-20.11	2	0	0	2	0	4	465
21.11-27.11	0	0	1	0	0	1	119
Всего:	54	7	24	8	26	113	17297

духе в 1,3-2 раза. Не отвечает санитарно-гигиеническим требованиям размещенная свалка бытовых отходов.

2.2. Оценка версии о возможном загрязнении воздуха выхлопными газами автотранспорта.

Одним из источников загрязнения воздушного бассейна в центре города, где сосредоточено более 50% очагов заболевания детей, является автотранспорт, выбросы которого, по данным Укргидромета, составляют 76% загрязнений атмосферно - го воздуха.

Для повышения октанового числа в бензин низкой марки автолюбители добавляли таллий. Выхлопные газы двигателей могли загрязнять приземный слой атмосферного воздуха в городе, где слабое проветривание способствует скоплению газов. Указанная версия возможного заболевания детей в связи с выбросами автотранспорта не исключается.

Для экспериментального обоснования таллиево-бензиновой версии необходимо принять во внимание, что мы имеем дело с необычными (уникальными в своём роде) путём и формой поступления таллия в организм. Описанные в науке случаи отравления таллием относятся, в основном, к отравлениям через рот, кожу или ингаляционно-промышленными аэрозолями (пылью), размеры которых, даже самых мелких, - это частицы из тысяч атомов. В данном случае отравление остро - ингаляционное, однако дисперсность аэрозоля таллия в выхлопных газах практически атомарная, что даёт основание предположить совершенно отличную от отравления промышленными аэрозолями токсикодинамику и токсикокинетику.

В этом случае малая по массе доза таллия обеспечила в короткое время максимальное действие по количеству заблокированных рецепторов (или других чувствительных биологических точек), когда одновременно были задействованы или выключены все имеющиеся компенсаторные и детоксикационные механизмы. Вот почему в организме не обнаруживается таллий в чрезвычайно превышающих количествах, то же касается и внешней среды. Зависимость «доза - время - эффект» В этом случае смещена в сторону максимального эффекта за короткое время при малой дозе. Кроме того, следует учесть, что действие таллия было потенцировано другими компонентами выхлопных газов (в том числе свинцом и алюминием, применяемыми в кустарных антидетонаторах), усугублено имеющимся фоном по тяжёлым металлам и микроэлементам, а также в значительной степени определено недоразвитием или нарушением эндокринной системы заболевших, ослабленными защитными силами организма в целом.

Кроме того, отобрано и исследовано до 80 проб гари с выхлопных труб автомобилей, свыше 400 проб атмосферного воздуха, соскобов с крыш домов, листьев зелёных насаждений и других поверхностей.

Утилизация твёрдых отходов промышленных предприятий и домашнего мусора производится на городской свалке, расположенной вблизи от границ города. Отведенная в 1971 году для свалки территория площадью 25 га в настоящее время перегружена. Объём утилизированных на свалке отходов составляет 700 тыс. м³ в год по данным горкомхоза от 04.11.88 г. В связи с этим изыскиваются возможности отведения новых территорий для складирования твёрдых отходов города.

На промышленных предприятиях города твёрдые отходы собираются, организована и вывозятся на городскую свалку, часть их хранится на промплощадках в специально отведённых местах и ёмкостях. Влажные осадки «Гравитона» в количестве 150-200 тонн хранятся в ёмкостях и отстойниках. Шлам (элюат) на «Грани - те» собирают в тару и один раз в год вывозят в г. Калуш на полигон захоронения токсичных веществ; на предприятии «Кварц» сбор и хранение отходов организованы, из-за отсутствия полигона, в специально оборудованных местах, химических кладовых. В КБ «Фонон» токсичные отходы сдаются на склад и направляются на захоронение в Львовский спецкомбинат.

Территория складирования твёрдых отходов на городской свалке охраняется недостаточно, есть возможность проникновения на свалку посторонних лиц, что способствует распространению промышленных загрязнений в черту города. Отмечаются частые случаи поджога и горения отходов, что также является источником загрязнения атмосферного воздуха в прилегающей к свалке черте города. С санитарно-гигиенических позиций городская свалка являлась источником загрязнения окружающей среды в районе её расположения.

2.3. Оценка версии о возможном влиянии питьевой воды.

Источником водоснабжения г. Черновцы являются: поверхностный водозабор из р. Днестр (62-64 тыс. м³/сут.) и 4 водозабора из р. Прут (38 по 42 тыс. м³/сут.). Водопроводная сеть города закольцована.

Река Днестр также является источником водоснабжения для близлежащих городов в Черновицкой области - г. Хотин, в Хмельницкой - г. К. Подольский, где заболевания детей не регистрировались. Из водозабора Днестр-Черновцы днестровской водой пользуется г. Заставна с 8,3 тыс. населения, где заболевших детей не

выявлено. Последнее исключает как возможную причину заболеваемости питьевую воду из Днестровского водозабора.

Из зарегистрированных 131 случая заболеваний каждый из них был отнесён к определённым водисточникам. Установлено, что заболевшие пользовались не только смешанной водой (р. Днестр, подземные воды р. Прут), подземными водами р. Прут, но и водой шахтных колодцев. Найти связь между заболеваемостью детей и питьевой водой не представляется возможным.

Для исключения возможных случаев загрязнения воды в городской сети загрязняющими химическими веществами проанализировано качество воды из городской сети за последние 3 года. Установлено, что по показателям качества, за исключением в отдельных случаях повышения мутности в паводковый период, вода соответствовала ГОСТу 2874-82 «Вода питьевая». Одновременно не было зарегистрировано заметного подъёма кишечных заболеваний водного происхождения.

Из обследованных жилых домов, где зарегистрированы случаи заболеваний, - 67 домов оборудованы стальными и чугунными трубопроводами, 23 - свинцовыми - ми (уложенными в начале века). Из обследованных тех же домов 19 оборудованы центральным горячим водоснабжением через бойлеры закрытого типа (скоростные бойлеры) и 71 дом оборудован локальными источниками нагрева воды (АГВ).

Следовательно, свинцовые трубы и горячее водоснабжение также не позволяют рассматривать их как причину заболеваний.

Вместе с тем обращают на себя внимание такие гигиенические аспекты, как: высокая степень загрязнения неочищенными сточными водами предприятий рек Мольница, Савица, впадающими в р. Прут, из которого берут подземные воды для города; - не организованы зоны санитарной охраны второго пояса на всех водозаборах города, а также водоохранные зоны рек и др.

Проведённый анализ условий водоснабжения населения г. Черновцы позволяет считать, что качество воды не явилось основной причиной заболевания.

2,3 Оценка версии о роли пищевого фактора.

В период расследования причин заболевания детей в г. Черновцы одной из версий была выдвинута «пищевая».

При проработке этой версии проведён эпидемиологический анализ путей снабжения населения города продовольственным сырьём и пищевыми продуктами.

Установлено, что мясные и молочные продукты не могут рассматриваться как источники возникновения заболевания, о чем свидетельствует поступление молочного сырья из всех районов области, а мяса из других областей. Более того, по данным ветслужбы области, ни в одном из районов не зарегистрированы случаи облысения с/х животных.

Убедительных доказательств связи заболевания детей и развития у них алопеции с единичными случаями облысения домашних животных (кролики, кошки, собаки) нет.

Сырьём для производства каждодневного продукта питания - хлеба и хлебобулочных изделий является зерно, поступающее из других областей республики, а также импортируемое. Связи сырьевого фактора и загрязнённых продуктов с заболеванием также установить не удалось.

Сахар, производимый в Черновицкой области, потребляют в 8 областях Российской Федерации и в других районах Украины и Белоруссии.

Особое внимание уделено вопросу изучения потребления овощей и фруктов в связи с обнаружением в ряде проб таллия. Это касается капусты, шпината, салата, лука-порей, в которых установлены незначительные количества этого соединения.

В то же время следует также отметить отсутствие причинной связи между содержанием соединений таллия в овощной продукции и питанием заболевших детей до 3-х лет и тем более до 1 года.

По данным, приведённым в статье «Загрязнение окружающей среды таллием» (ж. «Ecologist», 1980, №5) предельно допустимые концентрации таллия в пищевых продуктах колеблются от 0,25 до 0,5 мг/кг. Ни в одной из анализируемых разлитыми институтами страны проб пищевых продуктов, отобранных в связи с созда-

вшейся ситуацией в г. Черновцах, даже нижние пределы указанных концентраций не обнаружены.

Детальный анализ фактического питания детей в организованных коллективах - доме ребёнка, четырёх детских дошкольных учреждениях, показал в основном его соответствие по энергетической ценности и набору продуктов физиологической потребности детей с учётом возрастных особенностей. Кроме того, повышенный норм фактического питания в закрытых детских учреждениях (дом ребёнка, школа - интернат СИРОТ) позволило провести его реальную корректировку и добиться адекватности в отношении ряда незаменимых факторов питания. Это приобретает особую важность в создавшейся ситуации для поддержания здоровья детей, их иммунного статуса. Следует отметить также аграрность Черновицкой области, позволяющую в основном обеспечивать физиологические потребности организма человека, и в частности ребёнка, в основных пищевых веществах.

Клинический осмотр детей не позволил выявить у них симптомов гипер- или гиповитаминоза, а также дефицита или избытка потенциальных микроэлементов, что согласуется с анализом, указывающим на отсутствие значимых отклонений в питании детей.

Для установления содержания тяжёлых металлов, пестицидов и др. чужеродных веществ в продуктах питания из торговой сети г. Черновцы было отобрано более 150 образцов пищевых продуктов, включая хлебобулочные изделия, зерновые, мясо, молоко и молочные продукты, овощи, фрукты, сахар и кондитерские изделия, безалкогольные напитки, жировые продукты, мороженое, соль, которые были направлены на исследование в Институт питания АМН СССР, ВНИИГИНТОКС и Кишиневский институт АН МССР, Черновицкий госуниверситет.

При проведении санитарно-химических исследований, направленных на установление содержания в продуктах питания токсических элементов (свинца, кадмия, кобальта, никеля, молибдена, хрома, ртути, меди, цинка, мышьяка) и микротоксинов выявлено, что их концентрация находилась в пределах ПДК, установленных Минздравом СССР.

Помимо перечисленного из химических элементов обнаружены: таллий, бор, борсодержащие соединения, алюминий, стронций, гидразины, хлор - и фторсодержащие пестициды и ряд других соединений, используемых в Черновицкой области при производстве сельскохозяйственной продукции.

Содержание нитратов в ряде образцов моркови, дыне, редисе, свёкле в 2-3 раза превышало ПДК, чего не отмечено в некоторых образцах яблок, картофеля, груш, слив. Однако выявленное превышение уровня нитратов не может быть связано с клиникой заболевания детей в г. Черновцы. По данным Черновицкой горсанэпидстанции, в переносимой продукции пестициды не обнаружены, в черноплодной рябине - ниже МДУ.

Исследования, проведённые в Киевском НИИ фармакологии и токсикологии Минздрава УССР, показали отсутствие в пищевых продуктах спецвеществ.

Анализируя проведённую работу по изучению продуктов питания, их качества и загрязнения чужеродными веществами, можно сделать выводы:

- об отсутствии причинной связи между алиментарным фактором и возникшим заболеванием детей в г. Черновцы;
- фактическое питание детей указанного региона в основном соответствует физиологическим потребностям организма;
- в ряде случаев отмечены отклонения от оптимальных норм потребления детей - основных пищевых веществ и определённый дефицит в питании витаминов А, С и минеральных солей (кальция, железа), что может служить факторами, предрасполагающими к снижению сопротивляемости организма к воздействию окружающей среды. Это положение усугубляется загрязнением отдельных пищевых продуктов нитратами, пестицидами и другими чужеродными веществами даже при условии содержания их в пределах МДУ.

2.5. Оценка версии о возможной причине заболеваемости детей, связанной с электромагнитной обстановкой.

Источниками электромагнитных излучений на территории города являются 9 объектов различной ведомственной принадлежности и народнохозяйственного на-

значения. В зону влияния электромагнитных радиолокаторов «Меч» и «МРЛ-2» в районе передающего радицентра (территория аэропорта), радиостанция №3 (ул. Путильская).

Анализ электромагнитной обстановки г. Черновцы и размещения очагов заболеваний не позволяют установить их взаимосвязь с электромагнитными излучениями радиотехнических объектов.

2.6. Оценка «диоксиновой» версии

Одним из прорабатываемых этапов пищевой версии явилось предположение о связи заболевания детей г. Черновцы с поступившим из Турции фундуком и изюмом из Афганистана, в которых, по данным НПО «Тайфун» Госкомгидромета СССР (г. Обнинск), обнаружено высокое содержание диоксина (2,3,6,7 - тетрахлордибензодиизодин) в количестве 0,2-0,4 мкг/кг и 0,2 мкг/кг соответственно (). В контрольных пробах орехов и изюма, выращенных на территории СССР, указанное вещество не обнаружено.

По имеющимся сведениям литературы, диоксин (2,3,6,7 - тетрахлордибензодиоксин) является высокотоксичным ядом, поражающим многие органы и системы.

При лёгкой степени отравления у больных наблюдаются общая слабость, головная боль, тошнота, гиперемия лица, потливость, депрессия, нарушение слуха, памяти, уменьшение веса тела, аллергические реакции. Наиболее ранним и характерным симптомом отравления является воспаление потовых и сальных желез на лице, шее и спине, рецидивирующий, иногда гнойный фолликулит. Может развиваться гирсутизм с ростом волос на спине, шее, руках.

При средней и тяжёлых степенях отравления на первый план выступает поражение печени, гепатит, её увеличение и болезненность при пальпации, периферические параличи, тяжёлый неврастенический синдром, порфирия кожи, выраженное уменьшение веса, вплоть до кахексии. Реакция системы крови: анемия, тромбоцитопения, лимфопения; иммунной системы - снижение гамма-глобулинов, дегенеративные изменения тимуса и лимфатической системы, красного костного мозга.

Обнаруживается гиперплазия и метаплазия клеток слизистой желудка и кишечника, изъязвление слизистой кишечника, колит. У пострадавших происходят значительные изменения в обмене веществ, активности ферментов. Угнетается синтез белка, ДНК - синтетазы, митоза, окислительного, фосфорилирования, нарушаются обмен липидов, функции надпочечников и щитовидной железы. Происходит ингибция активности глутатионокислой фосфатазы, - глюконат дегидрогеназы, по стимуляция активности цитохром-Р-450-монооксигеназ (способствует метаболизму диоксина). Увеличивается содержание в крови триглицеридов, холестерина, билирубина, трансаминаз. Диоксин вызывает тератогенный, эмбриотоксический, канцерогенный эффекты. Нарушается репродуктивная функция, наблюдается дегенерация сперматогенеза и овогенеза, выкидыши, мертворождения, уродства.

Клиническая картина поражения диоксином очень многообразна и отличается при острых и хронических отравлениях. В случаях поражения аэрозольно диоксином сначала появляются симптомы раздражения кожи и слизистых оболочек глаз и органов дыхания. При поступлении диоксина с продуктами питания симптомы раздражения кожи и слизистых отсутствуют.

Фундук поступил в г. Черновцы в количестве 16,7 тонны пятью партиями, из которых 4 - с 20 мая по 4 июля 1988 г. на кондитерскую фабрику, 1 - на пищевую в мае с.г.

На кондитерской фабрике из 14,0 т фундука использовано 3,5 т в производстве 8 наименований шоколадных конфет в количестве 30,3 т, большая часть которых реализована за пределами Черновицкой области, в основном в Российской Федерации. Следует отметить, что основная партия продукции переработана в октябре - ноябре и только 0,2 т - до 30.09.88 г. Что касается пищевой фабрики, то из партии 2,9 т переработано 2,6 т на «Колбаски сливочные» (10,9 т), реализованные в пределах Черновицкой области.

Через порты Черноморского и Дунайского морских бассейнов в текущем году поступило 7 тыс. 530 т ореха фундук из портов Трабзо и Орду (Турция), инофирм.

Переработка указанного продукта осуществляется на кондитерских производства значительного количества территорий республики и Союза.

Изюм производства Афганистана поступил на Черновицкую кондитерскую фабрику тремя партиями в августе 1988 г. в количестве 50,1 т, из которых 15,7 т переработано на кондитерские изделия, реализованные в основном на территории Черновицкой области, за исключением двух партий, отправленных в г. Киев. Черновицкая пищевкусовая фабрика переработала 1500 кг изюма. Распоряжением зам. главного госсанврача УССР от 19.11.88 г. переработка турецкого фундука и афганского изюма запрещена до особого распоряжения.

В целях решения вопроса о путях дальнейшего использования указанных продуктов проводятся дополнительные гигиенические и токсикологические исследования.

Одновременно обращает внимание тот факт, что в контрольных пробах ореха фундука и изюма, выращенных на территории СССР, диоксин не обнаружен.

Диоксиновую версию подтверждает наличие диоксина в орехах и изюме, что установлено НПО «Гайфун» Госкомгидромета СССР. Однако, проанализировав имеющиеся данные по токсикологии диоксина, а также клиническую картину заболевания детей в г. Черновцах, считаем, что указанный яд не может быть причиной заболевания детей, так как:

- кондитерские изделия, изготовленные из фундука зарубежного производства, не содержат диоксин в количествах, вызывающих отравления;
- если таллиевая интоксикация вызывает алопецию волосистой части головы, то диоксин способствует увеличению роста волос на спине, конечностях;
- клиническая картина отравления диоксином отличается от наблюдаемого клинического состояния заболевших детей в г. Черновцы.

2.7. Химическая версия

Многие химические вещества при поступлении в организм могут вызвать частичное или полное выпадение волос.

Среди таких химических соединений следует назвать лекарственные средства, Это в первую очередь цитостатические (циклофан, колхицин, азотистый иприт и др.), тиреостатические (метилтиоурацил, карбимазол) и противомаларийные (акрихин, хингамин) препараты. Алопецию вызывают антикоагулянты (гепарин, неодику - марин), большие дозы витамина А, леводопа, анаприлин (пропранолол), бутирофенон, бромкриптин, триметин, парааминосалицилат висмута субнитрат.

Созданная специальная комиссия для рассмотрения возможных причины заболевания детей вследствие применения указанных или других лекарственных средств не установила причинной связи.

Выдвигалось предположение о возможном отравлении детей бором. Руководителем Черновицкого отделения Института проблем материаловедения АН УССР Товстюком К.Д. и ст. инженером Галиным А.И. проведены исследования (справка от 22.11.88 г.) по определению бора в моче детей, находящихся на лечении в НИИ педиатрии АМН СССР. Установлено значительное увеличение количества бора в моче заболевших детей по сравнению с контрольными определениями (дети г. Москвы). Повторное определение содержания бора в моче больных детей показало уменьшение количества данного металла в два раза.

На промышленных предприятиях и в сельском хозяйстве используются различные соединения бора. Борный ангидрид (B_2O_3), борная кислота (H_3BO_3), трехбромистый бор (BBr_3), треххлористый бор (BCL_3) и диборан (B_2H_6) применяют в технологии эпитаксии полупроводниковых слоев. Бораты калия ($KB_2O_4 \cdot 4H_2O$), кальция (CaB_2O_4), свинца ($PbB_2O_4 \cdot H_2O$) и бария ($BaO \cdot 3B_2O_3 \cdot 4H_2O$) используют при производстве резины, стекловолокна, отбеливателей и добавок к стиральным порошкам, а также в текстильной промышленности. Тетраборат натрия ($Na_2B_4O_7 \cdot 10H_2O$) применяют в медицине, для пропитки древесины, при пайке и сварке металлов, производстве резины. Бороводороды входят в состав реактивного топлива, используются для борирования металлов с целью повышения износа и коррозионной стойкости. Борные удобрения, получаемые в результате обогащения суперфос-

фита бором, находят применение в сельском хозяйстве, т.к. способствуют более бы - строму созреванию плодов.

Биологическое (токсическое) действие соединений бора проявляется в развитии изменений со стороны нервной системы, верхних дыхательных путей, лёгких, печени, желудочно-кишечного тракта, почек. При хроническом отравлении на первый план выступают нейротоксические эффекты, проявляющиеся головной болью, развитием симптомов менингизма. При тяжёлых случаях возможно выпадение волос. Но алопеция развивается постепенно.

Смертельная доза для взрослых составляет препаратов бора 15-20 граммов, а для детей - 2-3 грамма. Смертельный уровень в крови 20 мг/л плазмы крови.

В пользу отравления бором свидетельствуют:

- 1) обнаружен металл в моче больных детей;
- 2) в токсикологической характеристике бора возможно облысение поражённых.

Проанализировав имеющиеся факты по токсикологии препаратов бора, можно прийти к заключению, что только этот металл не является причиной заболевания детей, так как:

1. Клиническая картина отравления бором отличается от наблюдаемого клинического состояния заболевших детей в Черновцах.

2. Облысение при отравлении бором развивается постепенно и наблюдается только при тяжёлых формах интоксикации, когда имеются поражения печени, язвы желудка, гипопластическая анемия, кахексия.

Органические или неорганические соли ртути могут быть причиной алопеции при отравлении данным металлом.

Острое отравление ртутью сопровождается расстройством функции желудочно-кишечного тракта (кровообразный понос, боли в животе), поражением почек, печени, резким понижением артериального давления, развитием коллаптоидного состояния.

При хроническом отравлении на первый план выступают изменения со стороны органов пищеварения (боли в животе, поносы, металлический привкус во рту, образование каймы по краю дёсен), периферической нервной (парестезии в конечностях, полиневриты) и сердечно-сосудистой (тахикардия, понижение артериального давления) систем. Облысение наступает редко на фоне выраженной клинической картины отравления.

Ртуть, по имеющимся данным, не может явиться причиной заболевания у детей. В то же время нельзя исключить провоцирующее действие солей бора, ртути, алюминия, селена, свинца на алопецический эффект таллия.

Одной из химических версий является возможность отравления солями таллия. Описаны острые и хронические отравления таллием.

Таллий - сильный яд, вызывает острое и хроническое отравление. При остром отравлении происходят изменения со стороны нервной системы, почек, желудочно-кишечного тракта. Наблюдаются полиневриты, судороги, атаксическая походка, дрожание, бессонница, двигательные парезы, кровообразный понос. В тяжёлых случаях - поражение печени и почек по типу нефрозо-нефрита, судороги и кома. Обязательным симптомом является тотальное выпадение волос. При острых отравлениях алопеция может быть единственным симптомом, и диффузное выпадение волос наступает на 2-3 неделе от начала поступления таллия в организм. При хроническом отравлении первыми признаками являются: возбуждение, расстройство сна, слабость в конечностях, исчезновение сухожильных рефлексов, повышенная утомляемость, полиневриты. Обязательным признаком отравления таллием является диффузное облысение.

В книге А. Рук, Р. Даубер «Болезни волос и волосистой части головы» (перевод с английского, М., «Медицина», 1985, стр. 139-140) указывается: «Наличие необъяснимой диффузной алопеции, если исключены все обычные причины её возникновения, должно навести на мысль об отравлении таллием даже в том случае, если источник таллия не удастся выявить. Подозрение укрепляется, если алопеция сопровождается неврологическими симптомами».

Учёными различных учреждений Черновца, Москвы, Киева, Ташкента, Обнинска показано, что в некоторых биосредах (моча, слюна, (), в волосах, ногтях) заболевших детей, а также в воде, грунте, листьях, крыше домов г. Черновца обнаружено повышенное содержание таллия (табл. 1, 2, 3). При тяжёлых отравлениях в пост интоксикационном периоде возможны остаточные явления в виде поражений периферической нервной системы. При лёгких степенях отравления наступает полное выздоровление.

По имеющимся сведениям клиническая картина у заболевших детей напоминает хроническое или подострое отравление таллием, протекающее в виде лёгкой или средней тяжести.

Таким образом, наиболее вероятным веществом, вызвавшим заболевание детей, является таллий. В пользу такой точки зрения свидетельствуют следующие факты:

1. Обнаружение превышения в ноябре таллия в воде, грунте, воздухе.
2. Обнаружение более высокого количества таллия в луковицах волос, слюне, ногтях и содержанием в подногтевом пространстве у заболевших детей.
3. Интенсивное выпадение волос наиболее характерно для хронического отравления таллием. Быстрое отрастание волос после прекращения поступления таллия в организм ребёнка тоже характерно для поражения этим металлом.
4. Дети более чувствительны к действию солей таллия. Проявление токсических эффектов солей характерно в первую очередь для ослабленных детей (частые ОРЗ, гепатиты, холециститы, нарушение функции пищеварительной системы и почек) с низким содержанием меланина в коже. Гранулы меланина обладают свойством накапливать (депонировать) соли тяжёлых металлов, в том числе и таллия, уменьшая их токсическое влияние на организм.
5. Проведённые санитарно-гигиенические и другие мероприятия в городе способствовали значительному уменьшению возникновения и более лёгкому течению новых случаев заболевания.
6. Повышенное содержание в окружающей среде таких металлов, как бор, алюминий, селен и свинец, могло усиливать токсическое действие таллия.

2.8. Лекарственная версия

Главным специалистом отдела совершенствования контроля качества аптечной продукции Лаборатории НОТ и управления ГАПУ МЗ УССР Москаленко В. Н., зам. заведующего контрольно-аналитической лабораторией аптекоуправления Киевского облисполкома Уклеиной А.Т. в период с 26 по 28 октября 1988 г. проведена работа по исключению примесей тяжёлых металлов в лекарственных средствах, вызвавших заболевание детей с острым облысением.

С этой целью в аптеках, обслуживающих детское население города, по историям болезней выбрана и проанализирована номенклатура медикаментов, используемых при лечении указанной группы детей. На базе контрольно-аналитической лаборатории аптекоуправления проанализировано 52 препарата. Отклонений от требований действующей нормативно-технической документации не установлено.

Часто повторяющиеся в детской практике медикаменты (эфедрина гидрохлорид, димедрол, эуфиллин, сахар, кальция глюконат, бисептол, ампицилин), кроме того, проанализированы в институте материаловедения.

В контрольно-аналитической лаборатории подвергались контролю изъятые из аптек порошки, используемые в детской практике, состава:

Димедрол 0,005	Эфедрина г/х
Кальция лактата 0,2	Димедрола
	Эуфиллина по 0,005
Кальция глюконата 0,15	
Димедрола 0,005	
Кальция лактата 0,1	
Аскорбиновой кислоты 0,05	

Отклонений от указанных добавок не обнаружено.

Проверена деятельность аптек №№ 11, 17, 2, обслуживающих детское население Г. Черновцы в части организации контроля качества аптечной продукции, ведения технологических процессов.

Таким образом, связь между назначением лекарственных препаратов детям и развитием у них облысения не установлена.

2.9. Вирусологическая версия

За период с 4.10.88 г. по 23.11.88 г. на базе Черновицкой облСЭС проведено вирусологическое обследование 336 лиц, среди них 46 детей с диагнозом «алопеция», 103 контактных (родители, обслуживающий персонал, здоровые дети), 165 больных ОРВИ детей и взрослых, контрольная группа - 18 детей ДДУ г. Кицмань и 4 больных детей ОРВИ, госпитализированных в Кицманскую ЦРБ.

Исследования проводились методом иммунофлюоресценции, выделения вирусов на куриных эмбрионах, культуре клеток Vero, Hep-2, Rh, Z-41, новорожденных и взрослых мышах, морских свинках. Одновременно в сыворотках крови определяли антитела к вирусам респираторной группы, Коксаки В, лимфоцитарного хорио - менингита, риккетсиям, а также наличие HB_s - антигена гепатита В.

Результаты исследований носоглоточных смывов, проведённые методом люминесцентной микроскопии, представлены в таблице 1.

Среди обследованных 336 лиц положительный результат исследования получен у 74 (22,1%). Аденовирусные антигены выявлены у 18 человек (5,4%), РС-вируса - у 29 (8,6%), парагриппа - у 14 (4,2%), гриппа А - у 4 (1,2%), гриппа В - у 7 (2,1%), смешанная инфекция - у 2 (0,6%).

Из 163 детей с диагнозом ОРВИ антигены вирусной респираторной группы были обнаружены у 36 (22,4%), в том числе антигены аденовирусов выявлены у 8 (5,1%), РС - у 16 (9,8%), парагриппа - у 7 (4,3%), гриппа А - у 2 (1,2%), гриппа В - у 3 (1,8%). Из материала от двух обследованных взрослых с диагнозом ОРВИ выявлен в одном случае антиген РС-вируса, в другом - гриппа А.

При обследовании 64 детей, контактных с больными алопецией (областной Дом ребёнка), положительный результат получен у 6 (9,4%). При этом аденовирусные антигены выявлены у троих детей (4,7%), РС - у 2 (3,1%), парагриппа - у 1 (1,6%).

Среди 39 взрослых, контактных с больными детьми (родители, обслуживающий персонал), антигены респираторной группы вирусов обнаружены у 5 человек (12,8%), из них антигены аденовирусов выявлены у 3 (7,7%), РС-вирусов - у 1 (2,6%), парагриппозные - у 1 (2,6%).

Высокий процент положительных находок был среди обследованных детей контрольной группы (дети из ДДУ г. Кицмань и больные ОРВИ, госпитализированные в Кицманскую райбольницу). У 18 детей детского дошкольного учреждения г. Кицмань положительные результаты выявлены у 11 (61,3%). Антигены аденовирусов, у этой группы обследованных обнаружены у 1 ребёнка (5,6%), РС-вируса - у 5 детей (27,8%), парагриппа - у 1 (5,6%), гриппа В - у 3 детей (16,7%). От 4 детей, больных ОРВИ, госпитализированных в Кицманскую ЦРБ, антигены вирусов выявлены у троих: аденовирусов-1, РС-вируса - 1, парагриппа - 1.

Сравнительные данные о циркуляции вирусов респираторной группы и энтеровирусов за 11 месяцев 1987-1988 г.г. среди населения г. Черновцы и области представлены в таблице №2. Анализ данных показал, что в 1987 г. среди больных ОРВИ аденовирусы обнаружены в 0,6%, случаев РС-вируса - 9,2%, вируса парагриппа - 7,9%, вируса гриппа А - 0,7%, В - 0,8%. В 1988 году за этот же период среди группы больных ОРВИ антигены аденовирусов были выявлены в 1,9% случаев, РС - 5,3%, парагриппа - 4,5%, гриппа А - 1,9%, гриппа В - 1,9%.

От здоровых детей ДДУ в 1987 г. энтеровирусы выделены в 3,4% случаев, в 1988 г. этот показатель составлял 4,8%.

В пробах сточных вод в 1987 г. энтеровирусы обнаруживались в 11,8% проб, аденовирусы - в 2,9%, в 1988 г. процент выделения энтеровирусов из сточных вод составил 5,2%, аденовирусы не были выделены.

В исследованном секционном материале умерших от пневмонии и других респираторных заболеваний в 1987 г. обнаруживались антигены РС-вируса в 19,14 случаев (1988г. - 16,6%), парагриппа - 12,8% (в 1988 г. - 4,2%), аденовирусов - 2,1% (в 1988 г. - 4,2%).

Приведённые данные свидетельствуют о широкой циркуляции среди населения вирусов респираторной группы (с преобладанием АС-вируса) и энтеровирусов.

При исследовании носоглоточных смывов на культуре клеток выделено 8 вирусов (обследовано 180 лиц, проведено 180 исследований). Из них у больных алопецией выявлены 1 ЕСНО и 1 аденовирус; у больных ОРВИ - 4 адено, 1 - РС вирус, 1 - Коксаки В. При проведении 153 исследований проб крови обнаружено диагностически достоверное нарастание типа антител у 24,6% обследованных лиц к вирусу РС (1:320 - 1280).

Проведено 40 исследований фекалий от 27 лиц. Результаты отрицательные.

Отобранный материал одновременно исследовался в лабораториях научно-исследовательских институтов гг. Москвы и Киева.

В Киевский НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней было направлена для исследования 20 носоглоточных смывов и 40 сывороток крови больных алопецией, 24 смыва и 4 сыворотки от детей, больных ОРВИ, 83 носоглоточных смыва, 49 сывороток крови и 23 пробы фекалий от контактных детей, а также 28 носоглоточных смывов и 18 сывороток крови взрослых контактных (родители, обслуживающий персонал).

По данным Киевского НИИЭИБ, вирусологическое расследование этих случаев показало, что среди детей, больных алопецией, антигены аденовирусов обнаружены в 1 случае (5%), смешанная инфекция - в 1 (5%), парагрипп + грипп В - в 1 случае (5%).

Среди детей, больных ОРВИ, обнаружены антигены РС-вируса - в 1 случае (4%), аденовирусы - в 3 (12%), смешанная инфекция РС + парагрипп, адено + РС - в 2 случаях (8%).

У 2-х контактных детей обнаружены антигены гриппа В - 2%.

В сыворотках крови больных алопецией детей диагностически достоверные титры антител к вирусу РС выявлены у 1 ребёнка (3%), к вирусу гриппа - у 5 (12%), Коксаки В - у 2 детей (5%).

У контактных детей обнаружены диагностические титры антител к вирусам парагриппа в 3 случаях (6%), гриппа А - в 2 (4%), адено - в 2 (4%), смешанная инфекция - в 1 случае (2%).

Среди контактных взрослых только у одной мамы (5%) был обнаружен диагностический титр антител к РС-вирусу (1:640).

При электронно-микроскопическом исследовании назофарингиального эпителия вирусных частиц не обнаружено.

Исследование носоглоточных смывов на куриных эмбрионах позволило с помощью иммуноферментного анализа выявить у контактных детей антигены вируса гриппа В в двух случаях и вируса герпеса в одном случае.

Аналогичные данные были получены сотрудниками Института педиатрии АМН СССР и Института вирусологии АМН СССР.

Возбудители полиомиелита и арбовирусы алопецией не были выделены.

Исследованиями лантонидным методом ИФА, проведёнными в Институте вирусологии АМН СССР, из материала от 21 обследованного ребёнка с алопецией антигены вирусов гриппа В были обнаружены у 7 (33,3%), парагриппа у 2 (9,5%), смешанная инфекция (аденовирус + РС, аденовирус + парагрипп, грипп В + парагрипп) у 4 детей (19,8%). Кроме того, у 2 детей в сыворотке крови обнаружен HB_s - антиген.

Антигены вируса группы Коксаки В были обнаружены у 2 детей (10%) и аденовирусов - у 3 (15%) из 20 обследованных детей с алопецией (данные Института педиатрии АМН СССР).

Проведённое в Киевском НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней и в НИИ вирусологии АМН СССР обследование больных алопецией на СПИД не выявило антител к вирусу иммунодефицита человека.

Таким образом, вирусологические исследования, проведённые на базе ведущих центров страны (Институт вирусологии АМН СССР, Институт педиатрии АМН СССР, Киевский НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней МЗ УССР) и Черновицкой областной санэпидстанции, выявили циркуляцию среди детей с алопецией и детей контрольных групп характерных для осенне-зимнего периода респираторных (адено -, РС-вирусов, парагриппа, гриппа В и А) и энтеровирусов (ЕСНО, Коксаки В).

Циркуляция этих групп вирусов закономерна для осенне-зимнего периода и отмечается на территории всей республики (данные Республиканского центра по гриппу и ОРЗ, г. Киев).

Приведённые данные позволяют заключить, что нет оснований считать выявленные вирусы этиологическим фактором заболевания детей синдромом алопеции.

2.10. Бактериологическая версия

За период с 9.11.88 г. по 14.11.1988 г. проведено бактериологическое обследование детей с неясными заболеваниями, которые госпитализированы в городскую детскую больницу гор. Черновцы с целью выяснения возможной бактериальной этиологии данного заболевания. В качестве контрольной группы обследовано 25 здоровых детей в райцентре Кицмань. У 34 детей исследовалась микрофлора верхних дыхательных путей и у 24 - кишечника. Материалом для исследования служили слизь из зева и носа, а также испражнения. Так как в дыхательном тракте и кишечнике человека кроме возможных патогенных микроорганизмов постоянно вегетируют облигатные и факультативные бактерии и грибы, которые относятся к группе условно-патогенных, исследование проводилось количественным методом, кото-

Таблица 1

Результаты обследования носоглоточных смывов больных алопецией, ОРВИ и контрольной группы методом иммунофлюоресцентной микроскопии

Контингенты	Обследовано лиц	Из них с положительн. результатом.	в том числе:					Смешанная инфекция
			Адено	РС	ПГ	грипп:		
						А	В	
Дети с диагнозом «алопеция»	46	11/24,2%	2/2,4%	3/6,6%	3/6,6%	—	1/2,2%	2/2,4%
Дети с диагнозом ОРВИ	163	36/22,4%	8/5,1%	16/9,8%	7/4,3%	2/1,2%	3/1,8%	—
Взрослые с диагнозом ОРВИ	2	1/100%	—	1/50%	—	1/50%	—	—
Контактные с больными алопецией, в т.ч. персонал Дома ребёнка	39	5/12,8%	3/7,7%	1/2,6%	1/2,6%	—	—	—
Дети областного Дома ребёнка	64	6/9,4%	3/4,7%	2/3,1%	1/1,6%	—	—	—
Дети ДДУ гор. Кицмань	18	11/61,3%	1/5,6%	5/27,8%	1/5,6%	1/5,6%	3/16,7%	—
Дети, больные ОРВИ, г. Кицмань	4	3/75%	1/25%	1/25%	1/25%	—	—	—
Всего	336	74/22,1%	18/5,4%	29/8,6%	14/4,2%	4/1,2%	7/2,1%	2/0,6»

Сравнительные данные о циркуляции вирусов респираторной группы и энтеровирусов за 11 месяцев 1987 и 1988 г.г.

Контингенты	Обследовано лиц	с полож. результ.	в том числе:						энтеровирусы			
			ПГ	РС	А	грипп:			()	Полио	ЕСНО	
						А	В					
1987 год												
Больные с диагнозом грипп и ОРВИ	859	166/19,3%	68/7,9%	79/9,2%	5/0,6%	6/0,7%	8/0,9%	—	—	—	—	—
Дети с другими диагнозами	33	5/15,0%	2/6,0%	—	—	—	1/3,0%	—	—	—	—	—
Больные ОКЗ	115	5/4,3%	—	—	1/0,9%	—	—	—	—	—	—	4/3,4%
Дети детских дошкольн. учр.	178	6/3,4%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6/3,4%
Вода водоемов и сточные воды	68	10/14,7%	—	—	2/2,9%	—	—	—	—	—	—	5/7,4%
Секционный материал	47	16/34,0%	6/12,8%	—	9/19,1%	—	1/2,1%	—	—	—	—	—
1988 год												
Больные с диагнозом грипп и ОРВИ	1368	212/15,5%	61/4,5%	73/5,3%	26/1,9%	26/1,9%	26/1,9%	—	—	—	—	—
Дети с другими диагнозами	58	19/32,7%	4/6,9%	9/15,5%	4/6,9%	2/3,4%	—	—	—	—	—	—
Больные ОКЗ	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Дети детских дошкольн. учр.	268	11,1%	2/0,7%	7/2,6%	4/1,5%	1/0,4%	3/1,1%	—	—	—	—	13/4,8%
Вода водоемов и сточные воды	65	4/6,2%	—	—	—	—	—	—	—	1/1,6%	—	2/3,0%
Секционный материал	24	6/25%	1/4,2%	4/16,6%	1/4,2%	—	—	—	—	—	—	—

рый позволяет не только изолировать микроб, но и установить его этиологическую значимость в генезе заболевания.

При бактериологическом исследовании материала из зева и носа больных детей было выделено 19 штаммов микроорганизмов в количестве от 5×10^3 до 10^6 КОЕ/мл. (колоний образующие единицы), которые относятся в основном к обычным комменсалам человека и не вызывают патологического процесса, если обсеменение ими не превышает 10^7 КОЕ в 1 мл/г субстрата (табл. 1).

Среди условно-патогенных бактерий, изолированных из верхних дыхательных путей 3 больных, обращают на себя внимание грамотрицательные бактерии (1-клеб - сислла и 2 - ацинетобактера), обнаружение которых может характеризовать состояние дизбактериоза у этих больных.

В контрольной группе микробный пейзаж был более разнообразный, чем у больных. В частности, были изолированы такие условно-патогенные бактерии, как пневмококк и пиогенный (бета-гемолитический) стрептококк. Однако количество всех штаммов не достигало диагностически значимого уровня. При сравнении удельного веса различных видов выделенных бактерий у больных и здоровых детей существенных различий установлено не было. У больных детей не выделили микроорганизмы с неясным таксономическим положением, которые бы нуждались в дальнейшем изучении.

При бактериологическом исследовании аэробной и анаэробной микрофлоры кишечника установлено наличие дизбиоза кишечника как у больных, так и у здоровых детей. Основные количественные показатели содержания представителей микрофлоры отражены в табл. 2.

Обращает внимание однотипный дизбиоз кишечника у детей с проявлениями заболевания, характеризующийся в основном снижением количества ферментатив - но-полноценной кишечной палочки, резким снижением количества бифидум бактерий (не менее 10^5 КОЕ/г.). Лактобактерии находятся на нижней границе их нормального содержания. У троих из девяти больных детей обнаружены грибы рода Кандида. Аналогичные бактериологические данные были получены нами при обследовании ещё 8 больных, госпитализированных в НИИ ПАГ.

Характеристика дизбиозов в контрольной группе детей более разнообразна. На ряду со снижением количества бифидум бактерий отмечается снижение у ряда детей количества ферментативно полноценной кишечной палочки, появление лакто - зоотрицательных её форм. У 3 детей выделены бактерии рода Протея в количестве 10^1 КОЕ/г. Другие условно-патогенные энтеробактерии представлены видами Эн - теробактер ликвифациенс, Энтеробактер клоаки, Цитробактер. Из представителей неферментирующих () выделялись Ацинетобактеры. Выделенные микроорганизмы у больных и здоровых детей относятся к таксономическим группам, характерным для облигатной и факультативной флоры кишечника, отклонения замечены лишь в количественном их соотношении (но не выше 1×10^4 КОЕ/г.). Патогенные микроорганизмы кишечной группы и неидентифицированные виды не выявлены.

Основываясь на результатах детально проведённых исследований у 17 больных и 25 здоровых детей Черновицкой области, можно сделать заключение о том, что заболевание у обследованных лиц этиологически не связано с действием бактериальных агентов известной природы.

2.11. Инфекционная версия

Проведённый эпидемиологический анализ случаев заболеваний детей алопецией в г. Черновцы показал:

1. Отсутствие групповых заболеваний как в семейных очагах, так и в детских коллективах, что подтверждается следующими данными:

119 случаев заболеваний алопецией были распределены в 108 семейных очагах, из которых в 98 (81,5%) зарегистрировано по 1 случаю заболеваний и только в 11 - по 2 (9,2%). Изучение 11 семейных очагов с двумя случаями показало, что интервал между первым и последующим облысением был различным и составлял: до 1 недели - в 5 случаях; до 2 недель - в 2 случаях; до 3 недель - в 1 случае; до 4 недель - в 2 случаях; больше месяца - в 1 случае.

Время от начала заболевания до облысения колебалось от 10 до 30 дней, в большинстве случаев этот срок составлял 15-18 дней.

Из 71 детского дошкольного учреждения в г. Черновцы дети с алопецией выявлены в 36 (50,7%). В этих учреждениях зарегистрировано 70 случаев (58,8%) от общего числа больных.

Таблица 1
Микробный пейзаж верхних дыхательных путей обследованных детей

Контингент обследованных	Количество детей и штаммов	Выделенная микрофлора									
		стафилококки		стрептококки				непатогенные неisserии	опорометр +/- пал	клебеселлы	алиптобактер
		интисилое	интисилое	интисилое	интисилое	интисилое	интисилое				
Больные	9	2	2	0	3	3	0	5	1	1	2
	19 штам.	22,2%	22,2%	—	33,3%	33,3%	—	55,5%	11,1%	11,1%	22,2%
Здоровые	25	4	5	2	5	8	3	20	4	0	0
	51 штам.	16,0%	20,0%	8,0%	20,0%	32,0%	12,0%	80,0%	16,0%	-	—

Таблица 2
Количественное содержание микроорганизмов в испражнениях обследованных детей

Виды микроорганизмов	Особенность испражнений (в КОЕ/г)	
	больных	здоровых
Лактозоположительная кишечная палочка	$1 \times 10^6 - 140 \times 10^6$	$7 \times 10^6 - 400 \times 10^6$
Лактозоотрицательная кишечная палочка	10% - 25%	до 10%
Гемолитическая кишечная палочка	единичные	0
Стафилококк эпидермальный	$8 \times 10^4 - 4,5 \times 10^5$	$1 \times 10^4 - 4 \times 10^4$
Стафилококк золотистый	до 4×10^2	0
Протей	0	до 1×10^4
Грибы рода Кандида	1×10^5	0
Бифидум бактерии	менее 10^4	менее 10^5
Лактобактерии	1×10^7	1×10^{11}

В детских дошкольных учреждениях города случаи заболеваний распределялись следующим образом: по 1 случаю зарегистрировано в 15 ДДУ; по 2 случая зарегистрировано в 13 ДДУ; по 3 случая зарегистрировано в 3 ДДУ; по 4 случая зарегистрировано в 5 ДДУ.

Следует отметить, что случаи алопеции выявлены в разных группах без видимой эпидемиологической связи.

В Доме ребёнка из 120 детей алопеция выявлена только у 3, в т.ч. у 2 из одной группы.

Из 36 средних школ г. Черновцы дети с алопецией выявлены в 14 (38,9%). Всего зарегистрировано 19 случаев (16% от общего числа больных), в том числе по 1 случаю в 10 школах, по 2 случая - в 3, по 3 случая - в 1 школе. Все заболевшие учились в разных классах, видимой связи между ними не установлено.

2. Отсутствие корреляционной связи в уровнях заболеваемости алопецией и острыми респираторными инфекциями (ОРВИ и грипп), а также детскими капельными инфекциями, такими, как скарлатина, корь, коклюш, коревая краснуха, эпидемический паротит.

3. Отсутствие корреляционной зависимости между уровнем заболеваемости алопецией и острыми кишечными заболеваниями (энтероколиты установленной и неустановленной этиологии, дизентерия, сальмонеллёзы), а также вирусным гепатитом А.

4. Отсутствие корреляционных связей между случаями заболеваний алопецией и употреблением пищевых продуктов (молоко и молочные продукты, мясные и хлебобулочные изделия, овощи, фрукты, грибы, ягоды) как возможных факторов передачи инфекции.

5. Отсутствие приверженности случаев заболеваний к конкретным источникам водоснабжения (водопровод, шахтные колодцы).

Проведённый анализ результатов микробиологических и вирусологических исследований (выявлен широкий спектр возбудителей бактериальной и вирусной природы, циркулирующих как среди больных алопецией, так и среди контрольных групп); отсутствие основных закономерностей, характерных для эпидемического процесса, позволяет исключить инфекционную природу заболеваний алопецией.

2.12. Прививочная версия

АКДС

Вакциной АКДС привито 26 детей (20,1%), в т.ч. 18 организованных и 8 не организованных детей.

Использовано 5 серий вакцины:

653-2 — 8 детей

628-5 — 6 детей

653-4 — 4 детей

598-7 — 4 детей

283-7 — 4 детей

Этими же сериями вакцины за 6 месяцев 1988 г. вакцинировано по области 6991 человек, в т.ч. по г. Черновцы - 1568; ревакцинировано - 6929 человек, в т.ч. по городу - 1565.

Возраст 26 детей, привитых АКДС: 1988 г. рожд. - 4; 1987 г. рожд. - 6; 1986 г. рожд. - 1; 1985 г. рожд. - 4; 1984 г. рожд. - 1.

Время от проведения иммунизации до появления алопеции:

до 1 месяца -	1 ребёнок
от 2 до 3 месяцев -	5 детей
от 3 до 4 месяцев -	3 детей
от 4 до 5 месяцев -	4 детей
от 5 до 6 месяцев -	3 детей
от 6 до 7 месяцев -	3 детей
от 9 до 10 месяцев -	1 ребёнок

Часть детей кроме АКДС были привиты другими вакцинами: полиомиелитной

- 18, полиомиелитной и коревой - 6, полиомиелитной, коревой и паротитной - 2.

Количество прививок АКДС:

1 прививка	-	2 ребёнка
2 прививки	-	2 ребёнка
3 прививки	-	10 детей
4 прививки	-	12 детей

Коревая вакцина

Коревой вакциной привито 20 детей (15,5%), в т.ч. организованных - 16 и 4 неорганизованных.

Использовано 7 серий вакцин:

753	- 4 детей
795	- 4 детей
881	- 3 детей
559	- 3 детей
184	- 2 детей
118	- 2 детей
124	- 1 ребёнок
791	- 1 ребёнок

Возраст привитых детей: 1987 г.р. - 11; 1986 г.р. - 6; 1985 г.р. - 3.

Время от проведения иммунизации до появления алопеции:

через 1 месяц	- 3 ребёнка
через 2 месяца	- 1 ребёнок
через 3 месяца	- 3 ребёнка
через 4 месяца	- 1 ребёнок
через 5 месяцев	- 5 детей
через 6 месяцев	- 5 детей
более 6 месяцев	- 2 детей.

Часть детей кроме коревой вакцины была привита другими вакцинами: полиомиелитной - 10, полиомиелитной и коревой - 6; полиомиелитной и паротит - ной-2; паротитной - 2.

За 6 месяцев 1988 г. привито коревой вакциной всего по области 14762 человека, в т.ч. по г. Черновцы - 3905 человек. Полиомиелитной вакциной - всего 36952 человека, в т. ч. по городу - 9040. Паротитной всего по области - 7002, в т. ч. по городу - 1635.

В областном Доме ребёнка (г. Черновцы) из 120 детей привито АКДС 27 человек (серии 653-2, 653-4, 628-5), ни один не облысел.

Три ребёнка, у которых развилась алопеция, никаких прививок, кроме БЦЖ, в роддоме не получали.

По рекомендации профессора Таточенко В.К., зав. инфекционным отделением института педиатрии АМН СССР, и по согласованию с начальником лечпрофпомощи матерям и детям МЗ СССР тов. Разумеевой Г. И. приказом по Черновицкому ОЗО с 25 октября с.г. иммунизация детей в г. Черновцы приостановлена до выяснения причины и источника химического поражения.

Приведённые данные свидетельствуют о том, что отдельными вакцинами было иммунизировано не более 15,5% (коревая), 20,1% (АКДС) заболевших детей, 5 детей привиты комбинацией вакцин.

Не отмечается какого-либо вида вакцин или отдельной серии вакцин, общей для всех заболевших алопецией детей, 16 - 12,4% детей вообще не были привиты из-за противопоказаний. В Доме ребёнка трое детей, у которых развилась алопеция, никаких прививок, кроме БЦЖ, не получали, а у 27 детей, привитых вакциной АКДС, алопеция не отмечена.

Те же серии вакцин, которыми прививались заболевшие дети, использовались для иммунизации тысяч детей в г. Черновцы и десяти районах области, у которых заболевания алопецией не наблюдались.

Все сказанное не даёт достаточных оснований связывать заболевание детей в г. Черновцы с проведением иммунизации АКДС, коревой, полиомиелитной, паротит - ной вакцинами и позволяет исключить их как возможный этиологический фактор.

2.13. Зоонозная версия

Из общего числа очагов заболеваний детей алопецией только в 24 случаях со - держались домашние животные. При клиническом обследовании этих животных в 2 случаях выявлено поражение собак чесоткой: очаговое, локальное облысение, наличие на коже отрубевидных струпьев и расчёсов. После применения акарицидных препаратов у одной собаки шерстный покров восстанавливается (переулок Полянский, 13). В другом случае животное изъято (ул. Перекопская, 16), и материал направлен в облетлабораторию. Остальные животные клинически здоровые, без признаков поражения шерстного покрова.

Отсюда можно сделать вывод, что связи между случаями заболевания детей алопецией и домашними животными, которые находились в очагах этих заболеваний, не выявлено.

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

1. У заболевших детей выявлен следующий симптомокомплекс: тотальная ало - пеция волосистой части головы, психоневрологические симптомы, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и конъюнктивы, а также некоторые нарушения иммунологического статуса и активности ферментов. Все заболевшие Дети в возрасте от 5,5 месяца до 14 лет госпитализированы в клиники гг. Киева, Москвы, Черновца; им оказана высококвалифицированная медицинская помощь, состояние их значительно улучшилось, часть детей с матерями переведена в санатории Киевской области для полной реабилитации.

2. Проведённые лечебно-профилактические мероприятия дали положительные результаты: отмечена выраженная тенденция к общему уменьшению заболевания детей алопецией, за последние 14 дней не отмечено новых случаев заболевания, уменьшились клинические проявления болезни - у всех заболевших не регистрируется нарушение общего состояния, облысение ограничивается только поредением волос.

3. Данные эпидемиологического анализа, результаты вирусологических, бактериологи - ческих и микологических исследований показали отсутствие групповых заболеваний в домашних очагах и детских коллективах, эпидемических связей между отдельными спорадическими случаями, общих факторов и механизмов передачи; наличие широкого спектра возбудителей вирусной и бактериальной природы, выделенных как от больных детей с алопецией, так и детей контрольной группы, позволяют исключить инфекционную природу заболевания.

4. Учитывая характер течения болезни, было выдвинуто большое количество разнообразных версий, которые тщательно проработаны. Это радиационная, водная, пищевая, бактериально-вирусная, лекарственного воздействия, излучения электромагнитных полей.

На основании клинической картины заболевания детей, положительных результатов фи - зико-химических анализов биоматериалов, объектов окружающей среды установлено, что причиной заболевания детей в г. Черновцы является интоксикация соединениями таллия.

Наличие ртути, свинца, цинка, алюминия, азотистых соединений в биосредах: бора, селена, кадмия могло усиливать токсическое действие таллия.

5. Источником попадания таллия в организм является окружающая среда. При - чинами её загрязнения могли стать выбросы таллия автотранспортом и промышленными предприятиями, в том числе возможен неучтённый выброс таллия в воз -душный и водный бассейны в районе г. Черновцы в период, предшествующий авгу -сту-сентябрю 1988 г..

В результате проведённого Правительственной комиссией комплекса организационных, санитарно-гигиенических, лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий прекращено поступление таллия в окружающую среду и его воздействие на организм человека, резко снижена частота возникновения заболевания у детей, состояние здоровья госпитализированных детей значительно улучшилось.

Основные выводы комиссии по выявлению причин заболевания детей, сопровождающегося алопецией, в г. Черновцы подтверждены заключением группы экспертов. Минздрава СССР, Академии медицинских наук СССР, Академии наук УССР и Минздрава УССР.

ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Продолжать постоянное проведение в г. Черновцы широкомасштабных профилактических мероприятий, направленных на улучшение санитарного состояния города, сложившейся экологической ситуации.

2. Активизировать работу по проектированию и строительству полигона для захоронения твёрдых бытовых отходов.

3. Уточнить в срочном порядке уже разведанные и утверждённые для города запасы подземных вод с целью перевода его водоснабжения на подземные источники.

4. Обязать руководство промышленных предприятий строго выполнять санитарно-гигиенические требования по охране окружающей среды.

5. Обеспечить постоянный контроль за бесперебойным снабжением населения г. Черновцы, особенно в зимне-весеннем периоде года, продуктами питания: детские и молочными смесями, мясо-молочными продуктами, морской рыбой, пектинсо-держателями кондитерскими изделиями, овощами, фруктами, в т.ч. цитрусовыми, фруктовыми и овощными соками с мякотью, яблочным и сливовым повидлом, гречневой и овсяной крупами.

6. Черновицкому агропрому выделить специальные зоны для производства сельскохозяйственной продукции, предназначенной для питания детей, исключив в этих зонах применение пестицидов, минеральных удобрений, БВК и других средств химической защиты растений и химических консервантов кормов для сельскохозяйственных животных.

7. Усилить контроль за соблюдением санитарно-гигиенических требований на предприятиях пищевой промышленности с целью выпуска всех видов пищевой продукции гарантированного качества.

8. Для предотвращения заболевания химической болезнью проводить работу в г. Черновцы по выполнению комплексной межотраслевой программы.

ПРЕДСТАВИТЕЛИ МИНЗДРАВА УССР

Заместитель Министра	Ю. П. Спиженко
Зав. отделом	О. А. Бобылева
Главный инспектор Главного управления науки МЗ УССР	М. Н. Калита
Руководитель лаборатории НИИ гигиены питания, доктор биологических наук	Ж. Б. Левинтон
Профессор, зав. отделом НИИ гигиены труда	И. М. Трахтенберг
Доктор мед. наук зав. отделом НИИ гигиены труда	Л. А. Добровольский
Старший научный сотрудник Киевского НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней к.м.н.	Е. В. Доброштан
Старший научный сотрудник НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней	А. Г. Падченко

Главный детский дерматолог
МЗ УССР к.м.н.

Л. Д. Калюжная

Врач-эпидемиолог Республиканской
санэпидстанции МЗ УССР к.м.н.

Л. П. Нестеренко

Врач по гигиене питания
Республиканской СЭС МЗ УССР

М. П. Статкун

Представители Черновицкого
облздравотдела

Зав. облздравотделом

И.Т. Пенишкевич

Гл. врач областной санэпидстанции

В.П. Проценко

Таблица

Морфологические исследования волос

№	Объект	Кол-во образцов		Организация-исполнитель и заключение	Источник информации
		всего	полжит.		
1	Волосы головы	1	1	Кафедра судебной медицины Университета Дружбы народов «Каких-либо отклонений в строении волос не установлено»	Телефонограмма МЗ СССР от 9.11.88 г.
2	Волосы	25	8	ИПМБ МЗ СССР «Загруженность пигментов, деформация корня, сумки волоса» (микроскопия волоса)	Отчёт ИПМБ МЗ СССР от 6.11.88 г.

Таблица

Коммунальные и промышленные объекты

1	2	3	4	5	6	7
1	Крыша дома по ул. Стасюка (соскоб)	1	1	35мкг/г	100 мкг/кг	Институт коллоидной химии, Киев
2	Крыша дома по ул. Октябрьской (соскоб)	1	1	8мкг/г	—	
3	Крыши домов (смывы)	4	2	н/о-64мкг/кг	—	ВНИИГИНТОКС
4	Крыши домов (соскобы)	9	0	н/о	—	ИПМБ МЗ СССР НПО «Тайфун»
5	Листья	15	8	0,3-0,8 мкг/кг	—	ВНИИГИНТОКС
6	Бензин	10	0	н/о		ВНИИГИНТОКС
7	Нагар выхлопных труб	5	0	н/о		ВНИИГИНТОКС

Содержание таллия в биосредах

№	Биосреда	К-во проб		Фактическое содержание у пострадавших	Фоновое содержание таллия	Организация - исполнитель и метод
		всего	положительно			
1.	Моча	33	1	0,12мкг/л	0,13-1,69 мкг/л	ВНИИГИНТОКС (атомно-абсорбционный)
2.	Слюна	16	10	от 50 до 1200 мкг/л	70-80мкг/л	ИПМБ (флюорометрический)
3.	Слюна	1	0	не обнаружено	70-80мкг/л	ВНИИГИНТОКС
4.	Грудное молоко матери	1	0	не обнаружено	не известно	ин-т ядерных исследований им. Курчатова
5.	Волосы ребёнка (Алёншевой)	2	2	4.08.88– не обнаружено 4.09.88 - следы таллия 3.11.88 увеличение содержания таллия в 3 раза по сравнению с предыдущим исследованием	4,8-15,8 нг/г	Киевский университет
6.	Волосы здоровых	2	0	не обнаружено	4,8-15,8 нг/г	ВНИИГИНТОКС
7.	Волосы заболевших детей	42	0	от н/о до 0,0054 (результаты объединённой пробы волос 20 детей)	4,8-15,8 нг/г	ВНИИГИНТОКС
8.	Волосы детей (Задорожный и Волкова)	2	2	200-220 мкг/г	4,8-15,8нг/г	Ин-т ядерной физик Уз. ССР (Ташкент) (нейтронно-активационный)
9	Ногти детей	10	2	от «необнаружено» до 1,2 нг/г	0,72-4,93 нг/г	ВНИИГИНТОКС
10.	Ногти детей	2	2	4,5-5,0 мг/г*	0,72-4,93 нг/г	Ин-т ядерной физики Уз. ССР (Ташкент)
11.	Органы убитых животных	27	0	не обнаружено		ВНИИГИНТОКС
12.	Органы погибших животных	3	2	от «не обнаружено» до 0,003-0,006 мг/кг	0,12+29,5 мкг/кг	ВНИИГИНТОКС
13.	Кал детей	8	0	не обнаружено		ВНИИГИНТОКС
14.	Волосы	7+8	0	не обнаружено		ИАЭ им. Курчатова
15	Ногти	5	1	0,002 мкг/г		ИАЭ им. Курчатова
16	Моча	6	0	не обнаружено		ИАЭ им. Курчатова
17.	Слюна	11	0	не обнаружено		ИАЭ им. Курчатова
18	рыба местных водоёмов	2	0	не обнаружено		ИАЭ им. Курчатова
19.	Молоко женское	2	0	не обнаружено		ИАЭ им. Курчатова
20.	Моча	40	0	не обнаружено		ИПМБ
21.	Моча	40	0	не обнаружено		ИАЭ им. Курчатова
22.	Органы животных	4	0	не обнаружено		ИПМБ МЗ СССР
23.	Органы животных	3	0	не обнаружено		Институт физ. химии им. Карпова
24.	Органы животных	3	0	не обнаружено		ВНИИ МВД СССР

* -- Целесообразно подтверждение повторными исследованиями

Таблица 2

Содержание таллия в объектах окружающей среды

№	Объект окружающей среды	Кол-во проб		Фактическое содержание	Фоновое содержание	Организация - исполнитель и метод
		всего	положит			
1.	Вода питьевая от 7.11.88г.	4	4	н/о	0,01-14,0 мкг/л	ВНИИГИНТОКС, атомно-абсорбционный
2.	Вода питьевая от 8.11.88г.	1	1	0,075 мкг/л (пробы подготовлены институтом)	— » —	— » —
3	Вода водопроводная от 15.11.88г.	1	1	0,05 мкг/л	— » —	— » —
4.	Вода водопроводная и в «стоячих» водоёмах			0,075 мкг/л-60 мкг/л	— » —	Институт коллоидной химии и химии воды АН УССР (плазматрон, ИЛИ АН УССР)
5.	Ил	1	0	н/о	—	ВНИИГИНТОКС
6.	Вода	5	0	н/о	0,01-14,0 мкг/л	ИАЭ им. Курчатова, Москва, телефонограмма от 1.12.88
7.	Фильтр «Родничок»	3	0	н/о	—	— » —
8.	Фильтр «Родничок»	4	1	36 мкг/кг	—	ВНИИГИНТОКС
9.	Фильтр атмосферного воздуха	6	0	н/о - «следы»	—	ВНИИГИНТОКС
10.	Фильтры предприятий	14	4	н/о - 8,750 мкг/кг (И-т проблем)		ВНИИГИНТОКС
11.	Фильтр водопроводный угольный	1	1	40 мкг/кг	—	Институт химии воды 9.11.88 г.
12.	Фильтры воздушные (прокачка 2000 л воздуха) ул. Русская, 92	1	1	0,2т 10 ⁻² мкг/кг	—	Институт химии воды 9.11.88г.
13.	1 Почва			110-800 мкг/кг	100мкг/кг	Институт коллоидной химии химии воды
14.	Почва	32	30	100-1100 до 2360	—»—	ВНИИГИНТОКС
15.	Почва	10	0	н/о	—»—	ИАЭ им. Курчатова, Москва, телефонограмма от 1.12.88 (Тутельян)
16.	Почва	32	0	не обнаружено органических соединений	—»—	ИПМБ МЗ СССР
17.	Почва	10	0	не обнаружено тяжёлых металлов		НПО «Тайфун» Госкомгидромет
18.	Почва	2	0	не обнаружены тяжёлые металлы	—»—	Институт общей и комм, гигиены АМН

**Содержание таллия в сточных водах промпредприятий в бассейн*
реки Днестр (по данным ВНИИГИНТОКС от 29.11.88 г.)**

№ шифр	Место и дата отбора	Содержант таллия, мкг/л
1.	Продувные воды химзавода МО «Хлорвинил» г. Калуш Ив. Франковской обл., 19.11.88 г.	н/о
2.	Сточные воды после о/с ПО «Хлорвинил», г. Калуш, 19.11.88г.	н/о
3.	Хвостохранилище Стебникского калийного комбината, секция 2, сев. часть, 19.11.88 г.	6,87
4.	Сточные воды после о/с завода ТОС, г. Ив. - Франковск, 19.11.88 г.	н/о
5.	Сточные воды после мех. очистки, Ив. - Франковск, ПУВКХ, 19.11.88 г.	н/о
3626	р. Днестр ниже впадения р. Тисменица 22.11.88 г.	н/о
3627	р. Днестр ниже Роздольского п./о «Сера», 22.11.88 г.	н/о
3628	р. Тисменица при впадении в р. Днестр, 22.11.88 г.	н/о
3629	Сточные воды после очистных сооружений г. Дрогобыча 22.11.88 г.	н/о
3630	р. Днестр ниже впадения р. Сивка, 23.11.88 г.	н/о
3631	р. Днестр ниже впадения р. Быстрица, 24.11.88 г.	н/о
3632	р. Быстрица ниже очистных сооружений г. Ивано-Франковска 24.11.88 г.	н/о

*н/о - не обнаружено при чувствительности 0,001 мкг/л

Таблица

**Содержание микроэлементов в волосах, ногтях и моче детей,
поступивших на стационарное лечение**

№	Биосреды	Кол-во проб		Микроэлементы				Институты исполнители
		Всего	Полож.	Селен		Бор		
				Факт.	Фон	Факт.	Фон	
1.	Волосы	7	7	0,187-0,432 мг/кг	0,420 мг/кг			Институт Питания АМН СССР от 10.11.88г
2.	Ногти	4	4	0,439-0,862 мг/кг	0,520 мг/кг			
3.	Моча	58	58			до 20 мг/л следы	—	
4.	Волосы	58	58			следы	0,5 мг/кг	
5.	Волосы (через 8 дней)	20	2			Завышенные количества	0,5 мг/кг	НИИ МВД СССР

Таблица

Содержание микроэлементов в воде г. Черновцы

№	К-во проб		Свинец		Никель		Хром		Селен		Стронций		Алюминий		Исполнитель
	всего	положительных	фактическое сод	фоновое сод.	фактич сод	фоновое сод.	фактич сод.	фоновое сод.	фактич сод.	фоновое сод.	факт	факт	факт.		
1.	17	17	от 0,06-3,73 мкг/л	0,2-8,7											АНМ СССР от 10.11.88г.
2.	10	10			0,24-5,66 мкг/л										
3.	20	20	0,25-1,85 мкг/л	—			0,5-3,92 мкг/л	-	48-21 мкг/л	-	0,41-1,36 мкг/л	80 мкг/л	0,5 мкг/л	2,5-121 мкг/л	

Документ №3

Сов. секретно

Экз. № 2

05.12.1988

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ КОМИТЕТ КОМПАРТИИ
УКРАИНЫ
ПРЕЗИДИУМ ВЕРХОВНОГО СОВЕТА
УССР
СОВЕТ МИНИСТРОВ УКРАИНСКОЙ ССР

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЙ ОТЧЕТ

о результатах работы по установлению причин по осуществлению мероприятий, направленных на ликвидацию последствий вспышки заболеваний детей в г. Черновцы.

ЧЕРНОВЦЫ - 1988 г.

I. СПИСОК УЧРЕЖДЕНИЙ - ИСПОЛНИТЕЛЕЙ

Академия наук СССР

Институт атомной энергии им. И.В. Курчатова
Институт геохимии и аналитической химии им. В.И. Вернадского

Академия медицинских наук СССР

Институт педиатрии
Институт питания
Институт общей и коммунальной гигиены им. А. Н. Сысина
Институт вирусологии
Институт эндокринологии и химии гормонов
Институт гигиены труда и профзаболеваний
Всесоюзный научный центр радиационной медицины

Академия наук УССР

Институт коллоидной химии и химии воды им. А. В. Думанского
Институт физической химии
Институт гидробиологии
Институт проблем онкологии им. Р. Е. Кавецкого
Институт теоретической физики
Институт биохимии им. А. В. Палладина
Институт геохимии и физики минералов
Институт геологических наук
Институт общей и неорганической химии
Институт физиологии им. А.А. Богомольца
Институт философии
Институт ядерных исследований

Академия наук Узбекской ССР

Институт ядерной физики

Минздрав СССР

Всесоюзный НИИ гигиены и токсикологии пестицидов и пластических масс
Институт биофизики
Институт прикладной и молекулярной биологии
Центральный кожно-венерологический институт
Центральный НИИ стоматологии
Институт гигиены и профпатологии
Центральный НИИ эпидемиологии
Институт гигиены, токсикологии и профпатологии
НИИ скорой помощи и лечения острых отравлений
Киевский институт усовершенствования врачей
НИИ токсикометрии
Первый Московский институт им. И.М. Сеченова
Второй Московский медицинский институт им. Н.И. Пирогова

Минздрав УССР

Киевский НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней
Киевский НИИ гигиены труда и профзаболеваний
Киевский НИИ гигиены питания
Киевский НИИ фармакологии и токсикологии
Киевский НИИ общей и коммунальной гигиены
Харьковский государственный мединститут
Киевский государственный мединститут им. А.А. Богомольца
Черновицкий государственный мединститут

Киевский НИИ педиатрии, акушерства и гинекологии им. Буйко
Львовский НИИ эпидемиологии и микробиологии
Львовский НИИ педиатрии, акушерства и наследственной патологии
Республиканское бюро медсудэкспертизы
Республиканская санэпидемстанция
Черновицкий облздравотдел

Минхимпром СССР

Московское научно-производственное объединение ()

Госкомгидромет СССР

Научно-производственное объединение - «Тайфун»
Всесоюзный институт экспериментальной метеорологии
Госагропром СССР

Научно-производственное объединение Всесоюзного института сельскохозяйственного машиностроения

Госстандарт СССР

Всесоюзный научно-исследовательский оптико-физический институт
Государственный комитет по народному образованию СССР

Университет Дружбы народов им. П. Лумумбы

Министерство высшего и среднего специального образования УССР

Киевский государственный университет
Черновицкий государственный университет

II. ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ В г. ЧЕРНОВЦЫ.

Первые случаи заболевания детей, связанные с облысением (алопецией), возникли в г. Черновцы в августе 1988 г. (8). В сентябре случаи заболевания нарастали (18), достигнув максимума в октябре (76). В ноябре зарегистрировано ещё 30 случаев заболевания. Всего в г. Черновцы и его окрестностях за период с 1.08.99 г. по 1.12.88 г. зарегистрировано 132 случая заболевания.

Ретроспективный и текущий анализ клинической картины заболевания у больных алопецией, массовые обследования детей и взрослых в очагах алопеции и практически здоровых детей (закрытые организованные коллективы) выявил факт широкого распространения болезни среди детского населения г. Черновцы, проявляющейся разнообразными клиническими синдромами.

У основной массы детей школьного возраста болезнь протекала бессимптомно. Заключение о причине и патогенезе заболевания было сделано на основании изучения клинической картины у детей раннего возраста, у которых наступила тотальная алопеция. Среди заболевших 92% составляют дети в возрасте от 1 года до 5 лет (до 1 года - 4 случая), преимущественно из организованных коллективов.

Анализ всех случаев заболевания детей показал, что возникновению алопеции за 2-3 недели предшествовало развитие катаральных явлений верхних дыхательных путей, обструктивного бронхита, первоначально расценённых как следствие респираторной инфекции. В ряде случаев заболевание сопровождалось кратковременной лихорадочной реакцией. Обращали на себя внимание изменения поведения детей, проявившиеся раздражительностью, чувством страха, нарушением сна, беспокойством, реже галлюцинациями. Перед облысением неврологические расстройства нарастали. Облысение волосистой части головы наступало внезапно и продолжалось и течение 1-3 дней. Выпадали стержневые волосы, сохраняясь лишь в небольшом количестве на периферии головы, на границе с гладкой кожей в виде каймы шириной до 1 см. Пушковые волосы головы, верхних и нижних конечностей, а также полосы бровей и ресниц оставались неизменными. Облысение начиналось с лобной и теменной областей. Стержневые волосы не восстанавливались. Клиническая картина заболеваний имела возрастные особенности с преобладанием психоневрологических расстройств у детей старшего возраста. Органических изменений со стороны нервной системы и внутренних органов не выявлено.

Лабораторные, клинические и биохимические исследования не выявляли также существенных отклонений со стороны основных исследованных показателей от нормы. Вместе с тем обратили на себя внимание эозинофилия, снижение уровня некоторых биоэлементов в сыворотке крови, изменение белкового обмена, тенденция к гипергликемии. Ряд показателей свидетельствует об изменении активности стволовых структур головного мозга. У длительно болевших детей выявлен остеопороз трубчатых костей.

Важным обстоятельством явилось установление факта выраженной дистрофии в клетках волосяных луковиц и усиления процессов кератинизации волосяного корня. Отмечен резко выраженный отёк дермы, дегенерация миеоэпителиальных клеток секреторных отделов и выводных протоков потовых желёз, гидропическая дистрофия цитоплазмы мышечных клеток. Луковицы волос имели колбовидную форму и были лишены дермальных элементов.

Проведённое более чем в 20 направлениях выяснение причин развития заболевания не позволило установить причинной роли вирусов, грибов, бактерий, биотехнологических продуктов, ионизирующей радиации.

Наряду с клиническими и лабораторными исследованиями детей в г. Черновцы и его окрестностях были проведены обстоятельные эпидемиологические изыскания. Одновременно с помощью экспресс-методов проводилось изучение бактериальных смывов, выявившее сапрофитную (непатогенную) флору. Эпидемиологические и бактериологические исследования не дали оснований связывать заболевание детей с источником инфекции. Вместе с тем результаты клинических и лаборатор-

ных исследований позволили выдвинуть предположение о токсическом происхождении заболевания.

III. АНАЛИЗ И УСТАНОВЛЕНИЕ ПРИЧИН ВСПЫШКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ В г. ЧЕРНОВЦЫ

В целях установления причин вспышки заболевания детей в г. Черновцы Правительственная комиссия сконцентрировала усилия специалистов на следующих направлениях:

- эпидемиологические исследования в очаге заболевания;
- клинико-лабораторные исследования заболевших детей;
- токсиколого-гигиенические исследования;
- санитарно-химические исследования объектов окружающей среды;
- выявление возможных источников загрязнения окружающей среды в г. Черновцы и прилегающих регионах.

В процессе анализа ситуации различными специалистами были выдвинуты следующие предполагаемые причины (версии) заболевания детей:

- радиационное поражение;
- поражение электромагнитными волнами;
- инфекционное заболевание (вирусной, бактериальной, грибковой этиологии);
- химическая болезнь (интоксикация металлами, их соединениями, пестицидами, микотоксинами, диоксинами, минеральными удобрениями).

На основании результатов клинико-лабораторных, эпидемиологических, токсиколого-гигиенических, санитарно-химических исследований последовательно рассмотрены и отвергнуты как несостоятельные следующие версии:

3.1. **Радиационная**, связывавшая заболевание с повышенным радиационным фоном вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Эта версия была отвергнута на основании детальных радиометрических исследований проб воздуха, воды, почвы, продуктов питания, а также оценки доз внешнего и внутреннего облучения населения, проводившихся как в период непосредственно после аварии, так и в октябре 1988 года в процессе изучения причин заболевания детей с явлениями алопеции.

2. Версия о возможном влиянии электромагнитных полей отклонена, поскольку в зону их воздействия жилая застройка попадает лишь частично.

3. **Инфекционная** версия, предусматривавшая возможность развития заболевания бактериальной, вирусной или грибковой природы, была отвергнута на основании следующих данных:

- эпидемиологических, указывавших на нетипичный для инфекционных процессов характер распространения заболевания - отсутствие выраженной очаговости заболевания в детских дошкольных учреждениях и школах, в каждом из которых отмечались лишь единичные (не более 3-4 на учреждение) случаи заболевания, и в семьях (в 70% случаев заболел лишь один ребенок из всех членов семьи); отсутствие причинной связи заболевания с профилактической иммунизацией детей, а также с заболеваниями домашних и диких животных;

- клинико-лабораторных - отсутствие типичных для инфекций изменений со стороны крови (нормальный уровень лейкоцитов, отсутствие ускорения СОЭ и др.); отрицательные результаты многочисленных бактериологических, вирусологических и микологических исследований.

4. Интоксикация, связанная с воздействием на организм: **микотоксинов, минеральных удобрений, пестицидов, диоксина, вредных промышленных веществ.**

Заболевание детей как следствие интоксикации микотоксинами, минеральными удобрениями было отвергнуто по следующим причинам:

- отсутствие клинических данных, указывающих на возможность интоксикации этими веществами;
- отсутствие перечисленных соединений в большинстве проб воздуха, воды, продуктов питания и биосредах заболевших детей.

Влияние диоксина было отвергнуто, несмотря на наличие его в отдельных пробах, извлеченных из импортных продуктов питания - ореха-фундука (Турция) и

изюма (Афганистан), идущих на приготовление кондитерских изделий. Основанием для этого послужило отличие известных проявлений интоксикации диоксином от клиники заболевания детей в г. Черновцы, эпидемиологические данные, расчётные данные о количестве поступающего в организм диоксином, существенно более низкие, чем приемлемое суточное поступление (ПСП).

5. При рассмотрении возможной роли промышленных вредных веществ как источника заболевания были отвергнуты такие факторы, как свинец, ртуть, кадмий, алюминий; бор, селен, мышьяк, поскольку их содержание в окружающей среде не достигало количеств, способных вызвать интоксикацию. Клиническая картина не соответствовала выявляемой при действии перечисленных веществ.

Обобщив все имеющиеся материалы и рассмотрев заключение группы экспертов., включавшей специалистов в области физики, химии, биологии, медицины из институтов АН УССР, АМН СССР, МЗ СССР, МЗ УССР, Минхимпрома, Правительственная комиссия пришла к заключению, что наиболее вероятной причиной заболевания детей в г. Черновцы является интоксикация соединениями таллия в сочетании с солями других тяжёлых металлов.

IV. ТАЛЛИЙ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ

В г. ЧЕРНОВЦЫ

В пользу «таллиевой версии» заболевания детей в г. Черновцы свидетельствуют следующие аргументы.

1. **Соответствие клинической картины** заболевания клинике острого отравления таллием, для которого характерна алоpecia, наблюдаемая у заболевших детей.

2. **Результаты клинико-лабораторных исследований:**

- электронно-микроскопические данные об изменениях строения волос, характерных для поражения таллием;

- обнаружение повышенного уровня таллия в отдельных пробах слюны, ногтей и волос заболевших детей.

3. **Результаты изучения уровня таллия и других химических соединений в окружающей среде.**

В ходе поиска причин возникновения заболевания детей проводились целенаправленные исследования окружающей среды. Затруднения в оценках получаемых результатов связаны с отсутствием по г. Черновцы и другим городам страны данных о распределении таллия в объектах окружающей среды, поскольку такие исследования ранее нигде не проводились.

В результате организованного Правительственной комиссией рекогносцировочного геохимического картирования выявлено наличие таллия и других тяжёлых металлов в поверхностной части гумусового слоя почв, как города, так и отдаленных от него участков.

Распределение таллия в почвах неравномерное, в виде обособленных участков и пятен, в пределах которых содержание таллия до проведения санитарно-гигиенических мероприятий по очистке города превышало местный фон от 1,5 до 4 раз. При этом общая площадь наиболее загрязнённой территории со средним превышением фона в 2-3 раза, а в отдельных пунктах и несколько выше составляла около 6 кв. км.

В почвах предприятий содержание таллия находится в целом на уровне, близком к фону, по заводам «Кварц», «Электронмаш», «Фотон» и «Гравитон» - в 1,5- 2 раза выше местного фона. Степень воздействия предприятий на окружающую среду по данным геохимического опробования почв установить нельзя. Для объективного решения этого вопроса потребуются дополнительные результаты режимных наблюдений за промстоками и воздушными выбросами, анализ используемых материалов, сырья и технологии производства. Эти вопросы в настоящее время прорабатываются следственной группой комиссии.

Определённую долю загрязнения почв вносят также ртуть, свинец, цинк, медь и некоторые другие элементы. Из них наиболее широко распространена ртуть. Преобладающие содержания ее в почвах до санитарной обработки города превышали

местный фон в 2-4 раза, а в отдельных пунктах - в 10-15 раз и более. Однако в целом они ниже установленных Минздравом СССР предельно-допустимых концентраций для пахотных почв.

Свинец распределён более равномерно, чем таллий и ртуть. Около 20% общего количества проб, по данным количественного анализа, содержит свинец в концентрациях, превышающих ПДК в 1,2-1,5 раза, в основном на участках в юго-восточной части города.

Превышение ПДК, по данным спектрального анализа, характерно для цинка и меди на участках центральной части города. Почва на территории многих промышленных предприятий также отличается повышенными против ПДК концентрациями свинца, цинка, меди, природа которых имеет, несомненно, техногенный характер.

В целом участки с повышенным содержанием в почве таллия и других тяжелых металлов преимущественно сконцентрированы на площади размером около 8х2 км, вытянутой от юго-восточной окраины города через его центр на север. Здесь же находятся большинство промышленных предприятий и улицы с интенсивным автомобильным движением.

Наряду с изучением почв были выполнены обширные исследования качества питьевой воды в г. Черновцы и водосборных бассейнов р. Прут и р. Днестр в Черновицкой, Львовской и Ивано-Франковском областях.

Первые анализы водопроводной воды в г. Черновцы выполнены 4.11.1988 г. и показали наличие в ней таллия. Доказательством наличия таллия в водопроводной воде является также его присутствие в угольных загрузках бытовых фильтров «родничок», предоставленных жителями г. Черновцы. Анализы проб воды, отобранных в различных точках р. Прут, показали отсутствие в них таллия. В первой декаде ноября в водах р. Днестр обнаружены небольшие количества таллия.

В связи с этим возникла необходимость профилактических мероприятий на водозаборе р. Днестр и исследования качества воды в верхнем течении реки.

Проведено изучение возможной влияния источников загрязнения на качество воды водоёмов, используемых для питьевого водоснабжения. В бассейне р. Днестр 50 предприятий сбрасывают 34 млн. куб. м загрязнённых стоков, в результате чего в воде реки содержание органических веществ превышает концентрации в 2-3 раза, азота аммонийного - в 2-4 раза.

Исследование сточных вод промышленных предприятий г. Черновцы, Львовской, Ивано-Франковской областей свидетельствует о значительном содержании таллия в рассолах шламонакопителя Стебникского калийного завода и П/О «Хлор - винил» г. Калуш. В связи с создавшейся аварийной ситуацией из-за переполнения накопителя с 23 сентября по 10 октября 1988 года калийным заводом был проведён сброс воды из накопителя в объёме 35 тыс. куб. м с постоянным расходом 2 тыс. куб. м в сутки, в период прохождения паводка на Днестре.

По данным анализов воды, выполненных институтом ВНИИГИНТОКС Минздрава СССР, в третьей декаде ноября т.г. содержание таллия в воде р. Днестр не превышает предельно-допустимой концентрации для питьевого водоснабжения.

Комиссия провела выездные заседания в г.г. Ивано-Франковск, Калуш, Дрогобыч, Стебник, на которых рассмотрены вопросы природоохранной деятельности П/О «Хлорвинил» (г. Калуш) и Стебникского калийного завода.

Поручено П/О «Хлорвинил», Стебникскому калийному заводу, Ивано-Франковскому и Львовскому облисполкомам принять меры по прекращению сброса загрязнённых сточных вод в р. Днестр.

Особое внимание было уделено анализу сточных вод предприятий г. Черновцы. 4, XI, 88 г. таллий был обнаружен в сточных водах завода «Гранит», «Фотон», «Гравитон» и «Измеритель». После проведённого совещания с руководителями предприятий г. Черновцы, на котором было обращено внимание на необходимость строгого контроля за качеством сбрасываемых вод с очистных сооружений предприятий, количество таллия в сточных водах резко уменьшилось (3 мкг/л).

Систематические анализы питьевой воды в разных районах города и водозаборах «Магала», «Лужаны», «Щубанец», «Била», «Ленковцы» начиная с 17 ноября

1988 года свидетельствуют о практическом отсутствии таллия; по данным института ВНИИГИНТОКС, его содержание не превышает предельно допустимой концентрации для питьевого водоснабжения.

С целью обеспечения нормативного качества питьевой воды организована и реализуется программа водного мониторинга. Ведутся работы по совершенствованию Методики определения таллия в воде.

Анализ проб воздуха, выполненные в институте ядерных исследований АН УССР, а также в НПО «Тайфун» (Обнинск) показали, что таллий в пробах не обнаружен или находится в пределах чувствительности приборов.

Выборочным опробованием снежного покрова в пределах города, проведенным 22.11.88 г., наличие таллия не установлено.

Таким образом, все приведённые данные указывают на значительные экологические нарушения во внешней среде г. Черновцы и ее загрязнение металлами и другими соединениями, которые в сочетании с загрязнением соединениями таллия послужили причиной возникновения заболевания детей с явлениями алопеции.

4. Анализ версий о возможных источниках поступления соединений таллия, но внешнюю среду.

На основании анализа различных возможных причин попадания таллия в окружающую среду Правительственная комиссия считает наиболее вероятными следующие версии:

- а) Разовый неучтённый выброс летучих соединений таллия в атмосферу вследствие:
 - возможных нарушений технологического режима и работы очистных сооружений на отдельных промышленных предприятиях г. Черновцы;
 - аварии на промышленном предприятии в г. Сучава (Румыния) или других близлежащих предприятиях.
- б) Загрязнение воздуха выхлопными газами автотранспорта, в которых возможно присутствие соединения таллия при использовании его в качестве антидетонатора для низкосортного бензина.
- в) Сочетание разового и периодических выбросов таллия в атмосферу.

V. ОРГАНИЗАТОРСКАЯ РАБОТА ПРАВИТЕЛЬСТВЕННОЙ КОМИССИИ

В соответствии с распоряжением Совета Министров УССР от 9.11.1988 г. № 479-р для координации работ по ликвидации последствий вспышки заболеваний в г. Черновцы и оказания практической помощи в оперативном решении возникших вопросов создана Правительственная комиссия.

Рассмотрев всю имеющуюся информацию, Правительственная комиссия согласилась с мнением Минздрава СССР и Минздрава УССР, что ведущим этиологическим фактором заболевания детей является интоксикация соединениями таллия в сочетании с другими токсическими элементами.

Дальнейшая организаторская и координирующая деятельность Правительственной комиссии была сконцентрирована на:

- организации полнообъемной лечебной помощи заболевшим детям;
- организации профилактических мероприятий среди всего детского населения как в условиях организованных коллективов, так и по месту жительства;
- улучшении снабжения населения продуктами питания в соответствии с рекомендациями Минздрава СССР и Минздрава УССР;
- организации сплошного контроля уровня содержания таллия в окружающей среде жилых и промышленных зон города;
- организации в общегородском масштабе работ по санитарной очистке городской территории;
- выявлению возможных источников загрязнения окружающей среды;
- общем улучшении экологической обстановки в городе;
- организации постоянной работы со средствами массовой информации и трудовыми коллективами по стабилизации и улучшению морально-психологической обстановки в городе.

За период с 9 ноября по 2 декабря 1985 года для оперативного руководства и координации работ проведено 55 заседаний Правительственной комиссии, на которых определены незамедлительные, первоочередные и перспективные задачи.

Деятельность Правительственной комиссии осуществлялась в тесном контакте с областной комиссией, областными, городскими, партийными и советскими органами, которыми осуществлялась конкретная реализация предлагаемых решений а также разрабатывались и осуществлялись мероприятия по всем аспектам, связанным с нормализацией обстановки в г. Черновцы.

В результате работы Правительственной комиссии в г. Черновцы выполнены все мероприятия незамедлительной и первоочередной групп.

1. Все 132 заболевших ребёнка госпитализированы в специализированные стационары в г. Москве - в клинику Института педиатрии АМН СССР (дир. Студинкин Н. Я.) и в г. Киеве - в клинику НИИ педиатрии, акушерства и гинекологии Минздрава УССР (дир. Лукьянова Е. М.), где им оказаны все необходимые виды медицинской помощи. В этих лечебных учреждениях организовано и проведено в максимально возможном объёме клинико-лабораторное обследование состояния здоровья детей, а также установлен их пищевой статус; проведено комплексное патогенетическое, дезинтоксикационное, общеукрепляющее и десенсибилизирующее лечение. В настоящее время все госпитализированные дети находятся в состоянии реконвалесценции.

В соответствии с решением Правительственной комиссии (протокол № 2 от 11 ноября 1988 года) для обеспечения дальнейшего оздоровления переболевших детей под Киевом репрофилирован санаторий «Украина». В настоящее время в санаторий переведено 57 выздоравливающих детей.

2. Силами медицинской службы г. Черновцы с привлечением специалистов Минздрава СССР и УССР, области, студентов Черновицкого медицинского института проведены профилактические осмотры всего детского населения города как в организованных детских коллективах (дошкольных детских учреждениях и школах), так и по месту жительства (путём патронажных обходов), что позволило активно выявить ряд детей с алопецией на самых ранних стадиях заболевания.

В соответствии с рекомендациями Минздрава СССР разработаны и укомплектованы специальные наборы медикаментов профилактической направленности. С 11 ноября все детское население города (56 тыс. детей) полностью обеспечено этими наборами. Эффективность профилактических мероприятий постоянно контролировалась медицинской службой города.

3. В соответствии с рекомендациями Правительственной комиссии специальным решением Совмина УССР целевым назначением выделены дополнительные фонды на продукты питания для населения г. Черновцы: детские молочные смеси, мясо-молочные и рыбные продукты, фрукты, цитрусовые, а также деликатесные продукты.

Организовано бесплатное усиленное питание детей в детских дошкольных учреждениях, интернатах и общеобразовательных школах по специально разработанным рекомендациям Института питания АМН СССР и Киевского НИИ гигиены () МЗ УССР.

Для обеспечения полноценного питания, постоянного медицинского наблюдения и проведения рекомендованных профилактических мер для ослабленных детей организовано четыре детских дошкольных учреждения на 900 мест, которые работают по санаторному типу круглосуточно.

4. По указанию Правительственной комиссии комплексными бригадами специалистов АН УССР, Минздрава УССР, ГлавКГУ ПО «Укргеология», Укргидромета, Минводхоза УССР, Минкоммунхоза УССР и другими организован и проведен сплошной контроль уровня содержания таллия в окружающей среде (почва, вода, воздух) жилых и промышленных зон города.

Для этих целей экстренно создана необходимая современная инструментально-аналитическая база в Черновицком госуниверситете и на заводе «Кварц». Доставлены, смонтированы и приведены в действие два атомно-абсорбционных спектрофотометра и прибор «Сатурн-2». Организована и проведена на рабочих местах подго-

товка специалистов по методам обнаружения, идентификации и количественного определения токсических элементов, включая таллий. В результате этой работы в г. Черновцы созданы и эффективно функционируют 4 специализированных центра.

В связи с отсутствием стандартизованных методов определения таллия, необходимо совершенствования методов анализа в процессе работы без их метрологического обеспечения все полученные результаты следует считать оценочными, позволяющими дать сравнительную характеристику распределения таллия в объектах окружающей среды.

В результате проведенных аналитических и исследовательских работ составлена дифференцированная карта распределения уровней таллия и ряда других элементов в поверхностном слое почв города; подробно обследованы все источники водоснабжения города на содержание в воде таллия и других токсических веществ.

Результаты организованного сплошного контроля позволили обосновать и оценить эффективность всех мероприятий по санитарной очистке города.

1. Организованы и проведены работы по санитарной очистке города, к которым ежедневно привлекается от 1,5 до 12,0 тыс. человек, 300-400 единиц автотранспорта, свыше 90 ед. поливо-моечной и другой уборочной техники. Завершена санитарная очистка всех 584 предприятий города, 10016 дворов жилого сектора, 7296 подвалов. Убрано и очищено 10 городских парков, 8 площадей, 35 км берегов водоёмов. Проведена пятиразовая помывка улиц.

С целью удаления таллия из верхних почв в городе выполнены работы по перекопке и вспашке газонов, клумб и других мест открытого грунта с последующим засевом травой.

Проведён выборочный повторный отбор контрольных проб почвы тех участков, где наблюдали повышенную концентрацию таллия. Полученные результаты показали, что содержание таллия в почве этих участков после проведения мероприятий по санитарной очистке города снизилось в среднем в 3-6 раз и в настоящее время не превышает естественного геохимического фона. Это свидетельствует о высокой эффективности проведённого комплекса профилактических мер.

В целях предупреждения возможного поступления соединений таллия и других тяжёлых металлов в питьевую воду 15.11.88 г. на водосточной станции водопровода «Днестр-Черновцы» проводятся работы по замене фильтрующей загрузки с добавлением слоя активированного угля. В настоящее время завершено переоборудование двух фильтров, работы по оставшимся трём фильтрам будут закончены к 25.12.88 г.

Для указанных работ Минжилкомхозом УССР поставлено 1500 куб. м кварцевого песка и 80 тонн активированного угля.

В соответствии с поручением Правительственной комиссии Минжилкомхоз УССР, Минводхоз УССР, ГлавКГУ «Укргеология» и Черновицким облисполкомом разработаны первоочередные мероприятия по стабильному обеспечению населения г. Черновцы питьевой водой с использованием подземных источников долины р. Прут, реализация которых позволит увеличить подачу в город воды гарантированного качества на 100 тыс. куб. м в сутки.

2. Правительственной комиссией, силами специалистов Минздрава СССР, Минздрава УССР, санэпидслужбы области и города, Укргидромета, Минводхоза УССР, с привлечением органов прокуратуры, У КГБ и УВД облисполкома было организовано исследование причин загрязнения окружающей среды города таллием.

В результате проведенных сплошных проверок, тщательного изучения технологических процессов на предприятиях города в настоящее время не выявлено прямых реальных источников загрязнения окружающей среды таллием. В то же время обнаружение определённых количеств таллия в сточных водах отдельных предприятий (заводы «Фотон», «Гравитон», «Измеритель») не исключает возможность частичного поступления таллия в окружающую среду с их стоками и выбросами.

Обращает на себя внимание факт резкого уменьшения или полного отсутствия таллия в стоках предприятий в период работы комиссии.

Особое внимание Правительственной комиссией было уделено вопросу изучения и оценки влияния на качество окружающей среды города выхлопных газов

автотранспорта. Доказано, что доля автотранспорта в суммарном загрязнении атмосферного воздуха в г. Черновцы, особенно в центральной части, достаточно высока. В то же время доказательств (по результатам обследования 2,5 тыс. автомашин), что личный автотранспорт является источником загрязнения таллием, не получен»

3. На основании результатов комплексного изучения качества окружающей среды в г. Черновцы санэпидслужбой города, органами прокуратуры, УВД проведены крупномасштабные операции по улучшению экологической обстановки в городе приостановлена эксплуатация 11 объектов - источников загрязнения окружающей среды; наложено более 500 штрафов; пересмотрена схема движения транспорта и др.; приняты меры прокурорского реагирования по факту установления серьёзных недостатков в хранении и использовании таллия и его соединений на ряде предприятий города.

В результате организованного и проведённого Правительственной комиссией комплекса организационных, санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий нормализовалась экологическая обстановка в городе. Содержание таллия в настоящее время в окружающей среде находится в пределах естественного (фонового) уровня.

4. С первого дня работы Правительственной комиссии в центре внимания находились вопросы состояния и контроля за морально-психологической обстановкой в г. Черновцы, которая в настоящее время стабилизировалась и может быть оценена как относительно благополучная.

Анализ поступающей в УКГБ информации в связи со вспышкой заболевания детей с явлениями алопеции свидетельствовал о постепенном, в течение последних двух месяцев, осложнении обстановки в городе. Сравнительно спокойное реагирование населения на эпизодические случаи заболеваний в первой половине октября по мере развития вспышки сопровождалось ростом беспокойства и ухудшением общего настроения населения, вплоть до проявлений открытых протестов, которые имели место на несанкционированных митингах 25-26 ноября с.г.

Участие в этих митингах значительного числа нетрезвых и хулиганствующих лиц, главным образом из числа неорганизованной молодёжи, привело даже к отдельным экстремистским проявлениям, которые были прекращены после предупреждения о применении силы со стороны УВД. В ходе контроля за оперативной обстановкой и поисковых мероприятий получены данные, что большинство населения города не поддерживало хулиганских выступлений отдельных групп.

Такое развитие хода событий объясняется тем, что на фоне роста заболеваний, запущенности в социальной и экологической сферах и высказываний рядом лиц недовольства в этой связи действиями местных советских и партийных органов население до начала работы Правительственной комиссии не получало объективной информации о работе по выяснению причин заболевания, количестве и состоянии заболевших, методах профилактики и т.п.

Это, в сочетании с противоречивыми сообщениями местной, республиканской и центральной прессы, способствовало формированию недоверия к официальным сообщениям, распространению необоснованных слухов.

Даже во время функционирования Правительственной комиссии, когда была организована широкая разъяснительная работа и морально-психологическая обстановка стабилизировалась, определённые трудности возникли из-за появления неадекватной информации в ряде центральных газет.

Комиссией были привлечены к разъяснительной работе среди населения главные специалисты Минздрава СССР, Минздрава УССР, сотрудники клиник Москвы, Киева и Кишинёва.

Силами УВД проведена большая организационная работа по обеспечению общественного порядка в городе. С этой целью привлечены дополнительные формирования - более 500 сотрудников милиции, прикомандированных из других областей республики, а также 300 военнослужащих Советской Армии и 300 членов добровольной народной дружины.

Особое внимание было обращено на обеспечение общественного порядка в городе в период несанкционированных митингов 25-30 ноября.

Обстановка в среде социально-опасных элементов контролируется.

Правительственной комиссией приняты меры по организации систематического и оперативного информирования трудящихся о сложившейся в городе ситуации. Члены комиссии участвовали в расширенном партийно-хозяйственном активе, совместно с партийными, советскими работниками, специалистами Минздрава СССР, Минздрава УССР, Академии наук УССР, Академии медицинских наук УССР, встретились более чем с 20 тыс. человек общественности, трудовыми коллективами предприятий «Гравитон», «Измеритель», профессорско-преподавательским составом и студентами Черновицкого госуниверситета и мединститута.

Средства массовой информации за этот период опубликовали и передали по радио и телевидению более 30 материалов по вопросам наведения санитарного порядка в городе, о профилактике и лечении.

При горисполкоме оперативно действует центр по сбору и обобщению жалоб и предложений трудящихся. По ним принимаются конкретные меры. Посещаемость школ увеличилась от 3% до 50%, детских дошкольных учреждений от 2% до 18%, профтехучилищ и техникумов до 80%.

В настоящее время обстановка в городе относительно благополучна, резко снизилась заболеваемость детей, с 14 ноября не выявлены случаи вновь заболевших. Активно работают областная комиссия и следственная группа. Правительственная комиссия свою работу продолжит в г. Киеве.

VI. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании детального анализа и обсуждения всех имеющихся материалов Правительственная комиссия пришла к следующим выводам:

1. Наиболее вероятной причиной заболевания детей в г. Черновцы является интоксикация соединениями таллия в сочетании с другими солями тяжелых металлов.

2. Предполагаемыми источниками поступления таллия в окружающую среду являются:

- разовый неучтенный выброс таллия в воздушный и водный бассейны, а также сопутствующее загрязнение окружающей среды средствами автотранспорта и промышленными предприятиями г. Черновцы.

3. В результате организованного и проведенного Правительственной комиссией комплекса организационных, санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий нормализовалась экологическая обстановка в городе. Содержание таллия в окружающей среде находится в пределах естественного (фонового) уровня, резко снижена частота возникновения заболевания у детей, состояние здоровья госпитализированных значительно улучшилось.

4. В целях предупреждения аналогичных случаев необходимо проведение следующих мероприятий:

- Академии наук УССР, Минздраву УССР, Черновицкому облисполкому создать комплексную межотраслевую научную программу по проведению фундаментальных и прикладных исследований, направленных на защиту биосферы и человека от воздействия таллия и других химических загрязнителей окружающей среды.

- Госкомприроде УССР, Минводхозу УССР, Госагропрому УССР, Минздраву УССР, Укргидромету, Минжилкомхозу УССР, ГлавКГУ «Укргеология» обеспечить систематический плановый мониторинг таллия и других токсических элементов в объектах окружающей среды, в т.ч. пищевых продуктах.

- Минздраву УССР создать медицинский регистр переболевших для систематического последующего медицинского наблюдения.

- Черновицкому облисполкому, Укрсовпрофу, Министерству народного образования УССР и Минздраву УССР обеспечить дальнейшее проведение комплексных оздоровительных мероприятий среди детского населения города на период 1988-1989 гг.

5. Доложить результаты работы Правительственной комиссии ЦК Компартии Украины и Совету Министров УССР.

Председатель Правительственной комиссии, заместитель Председателя Совета Министров УССР	Е. В. Качаловский
Заместитель председателя, Министр здравоохранения УССР	А. Е. Романенко
Члены Правительственной комиссии: Начальник Штаба гражданской обороны УССР	Н.С. Бондарчук
Начальник Украинского республиканского управления по гидрометеорологии	Н. П. Скрипник
Начальник Глав КГУ «Укргеология», заместитель Министра геологии СССР	Н. М. Гавриленко
Директор института коллоидной химии и химии воды им. А. В. Думанского Академии наук УССР	
Вице-президент Академии наук УССР	В. В. Гончарук
Председатель Черновицкого облисполкома	В. П. Кухарь
Академик-секретарь отделения химии и химической технологии Академии наук УССР	В. П. Ленчинский
	В. Д. Походенко
Заместитель Министра жилищно-коммунального хозяйства УССР	Ю. Е. Пустоваров

Справка

о результатах работы по проведению эпидемиологической и санитарно-гигиенической оценки ситуации в г. Черновцы в связи с заболеванием детей, сопровождавшимся алопецией, по состоянию на апрель 1989 года.

гор. Черновцы

5-11 апреля 1989 г.

Комиссией в составе начальника отдела - зам. начальника Главного санэпидупра - вления МЗ УССР Бобылевой О. А., специалистов Республиканской санэпидстанции Зорина С. В., Нестеренко Л. П., старших научных сотрудников Киевского НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней Доброштана Е. В. и Падченко А.Г., зам. главного врача ОблСЭС т. Гордиенко Л. Я., зав. санитарно-гигиеническим отделом ОблСЭС Цивина Е. А., главного врача ГорСЭС Онасенко Л. М., зав. отделением гигиены питания ГорСЭС Бырчак Л. И., зав. эпидотделом ОблСЭС Нагирнер Д. Л., зав. эпидотделом ГорСЭС Брофман Е. И. проведена оценка эпидемиологической и санитарно-гигиенической ситуации в г. Черновцы и в Черновицкой области в связи с имевшим место заболеванием детей «химической болезнью» (экзогенной химической интоксикацией), сопровождавшимся алопецией.

Эпидемиологический анализ случаев экзогенной химической интоксикации

В Черновицкой области с 01.08.88 г. по 12. 04.89 г. зарегистрировано 165 случаев заболеваний экзогенной химической интоксикацией.

При этом все эти случаи были выявлены в 1988 г. Различие в официальном числе зарегистрированных случаев (132 описанных в справке МЗ УССР от 5.XI. 1988 г. - 30.XI.1988 г.) связано с тем, что 33 больных находились на лечении вне гор. Черновцы и сведения о них были получены уже после составления указанной справки 1988 г.

Анализ данных о динамике заболеваемости экзогенной химической интоксикацией в 1988 г. показал, что случаи заболеваний регистрировались только в августе - ноябре 1988 г., при этом в августе было выявлено 7 случаев (4,3%), в сентябре - 21

Таблица 1

Административные территории	Количество случаев экзогенной химической интоксикации	
	в абс. числах	в %%
город Черновцы	147	89,1
Районы области - всего	18	10,9
в том числе:		
Глыбокский	7	4,3
Заставновский	3	1,8
Кицманский	1	0,6
Новоселицкий	1	0,6
Сторожинецкий	4	2,4
Хотинский	2	1,2
Всего по области	165	100,0

случай (12,7%), в октябре 88 случаев (53, 3%) и в ноябре 49 случаев (29,7% от общего числа зарегистрированных больных).

Изучение территориального распространения случаев заболеваний экзогенно - химической интоксикацией (таблица 1) показало, что число случаев заболеваний в городе Черновцы составило 147 (89, 1%), в других районах области - 18 (10,9% от общего числа больных).

Изучение возрастного состава больных экзогенной химической интоксикации (таблица 2) показало, что заболевания регистрировались только у детей в возрасте до 14 лет. Как свидетельствуют материалы таблицы 2, наиболее часто случаи заболеваний были отмечены среди детей до 7 лет (142 случая - 86,1% от общего числа больных). Удельный вес заболевших детей в отдельных возрастных группах колебался от 5,4% (дети в возрасте 5 лет) до 20% (дети в возрасте 2 лет).

Удельный вес детей других возрастных групп в общем числе больных экзогенной химической интоксикацией был незначительным и находился в пределах от 0,614 (дети в возрасте 13 лет) до 3,6% (дети в возрасте 11 лет). Среди детей в возрасте 12 лет случаев экзогенной химической интоксикации не было зарегистрировано.

Среди взрослых случаев экзогенной химической интоксикации как в гор. Черновцы, так и в районах области за период с января 1988 г. по 1 квартал 1989 года не отмечено.

Эпидемиологическим расследованием установлено, что в 148 семьях (89,7%) зарегистрировано по 1 случаю заболевания и только в 17 семьях (10,3%) - по 2 и

Возрастной состав больных экзогенной химической интоксикацией

Возраст	Количество случаев	
	в абсолютных числах	в %%
До 1 года	10	6,1
1 год	31	18,8
2 года	33	20,0
3 года	26	15,8
4 года	11	6,7
5 лет	9	5,4
6 лет	12	7,3
7 лет	10	6,1
8 лет	5	3,0
9 лет	4	2,4
10 лет	3	1,8
11 лет	6	3,6
12 лет	—	—
13 лет	1	0,6
14 лет	4	2,4
Всего дети до 14 лет	165	100,0

более случаев экзогенной химической интоксикации, в том числе в 12 семьях - по 2 случая, в 3 - по 3 и в 2 - по 4 случая.

Из 17 семейных очагов, где регистрировалось 2 и более случаев экзогенной химической интоксикации, 16 находились в гор. Черновцы и только 1 случай в Заставновском районе (с. Шировцы).

Из 18 детей, проживающих в других районах области, 14 вместе с родителями в августе-октябре 1988 года приезжали в г. Черновцы.

Из 71 детского дошкольного учреждения г. Черновцы случаи экзогенной химической интоксикации выявлены в 36 (50,7%), где зарегистрировано 79 случаев (53,7% от общего числа больных). При этом заболевания в ДДУ были распределены следующим образом:

по 1 случаю - в 11 ДДУ

по 2 случая - в 15 ДДУ

по 3 случая - в 3 ДДУ

по 4 случая - в 5 ДДУ

по 5 случаев - в 2 ДДУ

Преобладающее количество заболевших, как правило, посещали разные группы, и видимой эпидемиологической связи между ними не выявлено.

Из 36 средних школ больные экзогенной химической интоксикацией регистрировались в 17 (47,2%), где выявлено 28 случаев (19,0% от общего числа больных). При этом, как и в детских дошкольных учреждениях, в школах не выявлено четких эпидемиологических связей между случаями заболеваний.

Дети, не посещающие детские дошкольные учреждения, в общем числе больных экзогенной химической интоксикацией составили 25,2% (37 случаев). При этом также не выявлено как территориальной, так и хронологической закономерности в динамике заболеваемости.

С января 1988 года по 12.04.1989 г. в Черновицкой области зарегистрировано 366 случаев заболеваний очаговой алопецией, при этом в г. Черновцы количество случаев составило 249 (68%), в районах области - 117 (32%). Сведения о территориальном распределении заболевших очаговой алопецией представлены в таблице 3.

Таблица 3

Административная территория	Количество случаев	
	в абсол. числах	в %
город Черновцы	249	68,0
Районы области - всего	117	32,0
в том числе:		
Вижницкий	20	5,5
Глыбокский	8	2,2
Заставновский	14	3,8
Кельменецкий	8	2,2
Кицманский	24	6,6
Новоселицкий	18	4,9
Путильский	12	3,3
Сторожинецкий	10	2,7
Хотинский	3	0,8
Всего по области	366	100,0

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что большинство случаев очаговой алопеции, зарегистрированных вне гор. Черновцы, отмечалось, преимущественно в населённых пунктах, расположенных вдоль магистральных автомобильных дорог. Так, в Вижницком районе из 5 населённых пунктов, где регистрировались случаи очаговой алопеции, 3 были расположены вдоль автомагистралей, в Глыбокском районе из 5 пунктов 4, в Заставновском и Кельменецком районах - из 1 пункта 1, и Кицманском районе из 8 пунктов 7, в Путильском и Сторожинецком районах из 6 пунктов 4, в Хотинском районе из 2 пунктов 1 находился вблизи автомагистрали.

Значительно реже такие заболевания были выявлены в населённых пунктах, расположенных на тупиковых участках автомагистралей и в районах, где таких дорог нет. Однако для объективной оценки описанного факта необходимо провести дополнительное изучение этого явления непосредственно в населённых пунктах.

Анализ материалов таблицы 4 показал, что в период с января по июль 1988 г., зарегистрировано 50 случаев очаговой алопеции, что составило 26,3% от общего числа случаев, зарегистрированных в 1988 году. Следует отметить и то обстоятельство, что с декабря 1988 года по апрель 1989 г., при отсутствии случаев экзогенной химической интоксикации, продолжают регистрироваться случаи очаговой алопеции. По состоянию на 12.04.89 г. их количество составило 243 случая (66,4% от общего числа больных очаговой алопецией в 1988-1989 гг.).

Увеличение числа случаев очаговой алопеции в 8,4 раза в первом квартале 1989 г. по сравнению с первым кварталом 1988 г. можно объяснить повышенной

Таблица 4

Динамика очаговой алопеции в Черновицкой области в 1988-1989 г.г.

	Количество случаев	
	Абс. число	в %%
1988 г.		
I	6	1,6
II	8	2,2 1
III	7	1,9
IV	12	3,3
V	9	2,5
VI	3	0,8
VII	5	1,4
VIII	3	0,8
IX	6	1,6
X	24	6,6
XI	40	10,9
XII	67	18,3
Всего за 1988 год	190	51,9
1989 г.		
I	52	14,2
II	60	16,4
III	64	17,5
Всего за I кв. 1989 г.	176	48,1
Всего за 1988-1989 г.г.	366	100,0

Таблица 6

Возрастной состав больных очаговой алопецией в Черновицкой области в 1988-1989 г.г.

Возраст	1988 год		1989 год		Всего: за 1988-1989 г.г.	
	вабс. числах	в%%	вабс. числах	в%%	вабс числах:	в%%
до 1 г.	—	—	—	—	—	—
1 год	—	—	—	—	—	—
2 года	2	2,8	5	6,8	7	4,8
3 года	6	8,3	6	8,2	12	3,3
4 года	5	6,9	11	15,1	16	11,0
5 лет	6	8,4	14	19,2	20	13,8
6	10	13,9	8	11,0	18	12,4
7	7	9,7	2	2,7	9	6,2
8	9	12,5	5	6,8	14	9,7
9	6	8,4	4	5,5	10	6,9
10	2	2,8	3	4,1	5	3,1
11	5	6,9	1	1,4	6	4,1
12	—	—	—	—	—	—
13	3	4,2	—	—	3	2,1
14	2	2,8	—	—	2	1,4
15-19 лет	—	—	3	4,1	3	2,1
20-29 лет	1	1,3	6	8,2	7	4,8
30-39 лет	—	—	4	5,5	4	2,8
40-49 лет	6	8,3	—	—	6	4,1
50-59 лет	2	2,8	1	1,4	3	2,1
60 и старше	—	—	—	—	—	—
	72	100,0	73	100,0	145	100,0

обращаемостью населения за медицинской помощью и большой выявляемостью больных.

В связи с отсутствием достаточно полного объёма первичных материалов по всем случаям очаговой алопеции среди населения гор. Черновцы и районов области нами проведён анализ возрастной структуры больных очаговой алопецией на основании обработки 145 карт эпидемиологического обследования очагов. Материалы этого анализа представлены в таблице 6. Из представленных данных видно, что наиболее часто очаговая алопеция регистрировалась у детей возрастных групп 4-6 лет (37,2% от общего числа обработанных карт). В отличие от возрастной стру-

туры больных экзогенной химической интоксикацией при очаговой алопеции отмечались случаи заболевания у взрослых, удельный вес этих лиц составил

Из общего числа изученных случаев заболеваний очаговой алопецией только и 1 зарегистрировано по 2 больных в семье (город Черновцы, Кицманский и Путильский районы).

По 2 и более случаев очаговой алопеции в 1988 г. зарегистрировано в 8 детских дошкольных учреждениях и 5 школах. По месту работы взрослых регистрировались только единичные случаи, как в 1988 г., так и в 1989 г. В первом квартале 1988 г. 2 и более случаев очаговой алопеции зарегистрировано в 4 детских дошкольных учреждениях и 3 средних школах.

Результаты проведённых эпидемиологических, клинико-диагностических, вирусологических, бактериологических и микологических исследований в 1988 г. и в первом квартале 1989 г. позволяют констатировать отсутствие основных закономерностей, характерных для эпидемического процесса, что позволяет исключить инфекционную природу заболеваний экзогенной химической интоксикацией и очаговой алопецией.

Санитарно-гигиеническое состояние и экологическая ситуация

Проверкой установлено, что в г. Черновцы проведены определённые профилактические мероприятия, направленные на улучшение санитарного состояния города и сложившейся экологической ситуации.

По поручению работавшей в ноябре 1988 г. Правительственной комиссии созда - на областная чрезвычайная комиссия под руководством председателя облисполкома т. Ленинского В. П.. Заседания проводятся еженедельно, результаты рассматриваемых вопросов освещаются в местной прессе.

В соответствии с утверждённой Правительственной комиссией Комплексной программой профилактических мероприятий по предупреждению заболевания детей в г. Черновцы «разработан план мероприятий, утверждённый решением облисполкома «Об улучшении экологической обстановки в г. Черновцы» от 24.11.88 г.] № 183.

За истекший квартал 1989 г. слушались вопросы об улучшении водоснабжении населённых мест, санитарной очистке, эксплуатации временной мусоросвалки, о строительстве и ремонте уличных покрытий, работе торговли и общественного питания, результатах исследования объектов внешней среды (воды, почвы, воздуха), проводимого Черновицким госуниверситетом по типу мониторинга, и др..

Вопросы улучшения водоснабжения, санитарной очистки, экологической проблемы рассматривались на заседаниях партийных и советских органов, санэпидслуж - бой направлялись информации:

- на заседании облЧПК «О состоянии водоснабжения областного центра и райцентров области, мерах по его улучшению» (ноябрь 1988 г.);

- на заседании горисполкома слушали о зонах санитарной охраны Прутских водозаборов (декабрь 1988 г.);

- информация в горком КПУ «О грубых нарушениях в организации санитарной очистки» (февраль 1989 г.);

- на заседании облЧПК «О выполнении комплексного плана по профилактике инфекционных, паразитарных заболеваний и пищевых отравлений» (март т.г.);

- на заседании областного комитета народного контроля «О соблюдении природоохранного законодательства на предприятиях Глыбокского района» (март т.г.)

Санэпидслужба ежеквартально проводит итоги санитарного состояния территории районов города с направлением информации в горкоммунауправление и соц. жилбанк для лишения премий руководящих работников ЖЭУ.

В первом квартале 1989 г. лишены премий начальник домоуправления Садгорского района, оштрафованы начальник и главный инженер КАТП-2428; всего за неудовлетворительную работу по саночистке за первый квартал 1989 г. оштрафованы 46 должностных лиц. За IV квартал 1988 года были лишены премий все руководящие работники ЖЭУ Ленинского и Садгорского районов, а также начальник КАТП-2428 и горДЭУ, было оштрафовано 125 человек. Еженедельно материалы

по саночистке докладываются на облЧПК и в штабе при горисполкоме. Согласно распоряжению облЧПК город разбит на сектора для промывки с последующей приёмкой санэпидподслужбой.

За октябрь-декабрь 1988 г. направлены 3 представления в прокуратуру, вынесены предостережения (за загрязнение атмосферного воздуха выбросами изоляционного участка СУ «Укргаз», за загрязнение атмосферного воздуха при эксплуатации складов «Укропгалантерея», за грубые нарушения природоохранного законодательства при эксплуатации временной мусоросвалки).

Ужесточились требования к руководителям промпредприятий в части выполнения требований по охране окружающей среды.

В октябре-ноябре была приостановлена эксплуатация 16 цехов, участков, промпредприятий; за первый квартал закрыт 1 объект, вынесено постановление о закрытии на постоянно, после окончания отопительного сезона, 3 котельных на твёрдом топливе (приложение 1).

В настоящее время заводами «Кварц», «Гравитон» совместно с центром ЧГУ и санэпидслужбой прорабатывается под лабораторным контролем вопрос о возможности сжигания легковоспламеняющихся токсичных жидкостей (ЛВЖ) на промышленных установках «Вихрь».

Согласно утверждённому графику организовано систематическое мытьё улиц города.

Организована новая схема движения автотранспорта по большому и малому кольцу с частичной разгрузкой ряда улиц.

Принято решение сессии горсовета от 20.12.88 г. «О мерах по улучшению санитарно-экологического состояния г. Черновцы», где предусмотрен перевод внутригородского транспорта на газ (такая работа проведена частично по горДЭУ, горком - мунтрансу и в некоторых автопредприятиях, обслуживающих город).

Внедрена система оплаты предприятиями за выбросы в атмосферу и сбросы сточных вод с использованием этих средств на экологические нужды.

Создан центр по лабораторному контролю за экологией при госуниверситете (мониторинг за окружающей средой).

Разработаны проекты норм ПДВ для предприятий города.

Оборудуются троллейбусы для использования их для полива улиц и санитарной очистки города.

В результате принятых мер в первом квартале 1989 г. по сравнению с первым кварталом 1988 г. снижено в атмосферном воздухе содержание пыли. По данным Госкомгидромета, среднемесячные концентрации:

1988г.		1989 г.
январь - 0,2;	октябрь - 0,3	январь - 0,2
февраль - 0,2;	ноябрь - 0,3	февраль - 0,2
март - 0,3;	декабрь - 0,3	март - 0,23

максимально-разовые

1988 г.		1989 г.
январь - 0,6;	октябрь - 0,6	январь - 0,4
февраль - 0,9;	ноябрь - 0,7	февраль - 0,4
март - 0,9;	декабрь - 0,5	март - 0,6

по данным поста горСЭС (среднемесячные концентрации)

1988 г.		1989 г.
январь - 0,67;	октябрь -	январь - 0,48
февраль - 0,21;	ноябрь -	февраль - 0,31
март - 2,28;	декабрь - 0,66	март - 0,23

максимально-разовые

1988 г.

январь - 4,3;
февраль - 1,03
март - 9,39; декабрь - 4,22

Имеется также некоторое снижение загрязненности атмосферы окисью углерода по посту горсанэпидстанции, отмечается снижение загрязненности атмосферы двуокисью азота.

Содержание тяжёлых металлов в течение 1988 г. не превышало предельно допустимых концентраций.

В ноябре-декабре 1988 г. при определении по расширенной программе Госком - гидрометом в воздушном бассейне было обнаружено 15 металлов. Превышение ПДК не установлено, кроме свинца в декабре в районе завода «Кварц».

По бензопирену в 1988 г. в 11 случаях из 14 имелись превышения ПДК (отмечались концентрации от 0,5 до 7,2 при ПДК 1,0). По сравнению с 1987 г. в 1988 г. отмечалось значительное снижение. Данные за 1989 г. ещё отсутствуют.

По данным ландшафтно-геохимической лаборатории ЧГУ и Академии наук, изучающих химическое загрязнение почв с 1986 г., в 1988 г. имелось в почве превышение ПДК содержания свинца в 1,5 раза, цинка в 1,5 раза, никеля в 1,2 раза, хрома - до 2 раз на территориях, прилегающих к отдельным промпредприятиям, и на авто - магистралях.

Содержание остальных тяжёлых металлов было в пределах предельно допустимых концентраций.

В 1989 г. отмечено снижение содержания в почве свинца на тех же территориях до 1-1,5 ПДК, никеля до 1 ПДК, цинка до 1,2 ПДК, содержание хрома на уровне прошлого года.

Повышенные концентрации остаются без изменения на автомагистралях города.

Проведены специальные исследования по содержанию таллия в почвах. В нояб - ре-декабре 1988 г. содержание в основном колебалось от 0,3 до 1,5 мг/кг. В отдельных случаях на территориях санитарно-защитных зон предприятий до 4 мг/кг (при фоне 2,1-2,7г/т), в 1989 г. содержание таллия в почвах не изменилось.

По автомагистралям по данным экологического центра содержание таллия а 1988 г. в пределах от 0,2 мг/кг.

Санэпидслужбой в ноябре 1988 г. была закрыта на постоянно старая свалка для твёрдых бытовых отходов (ТБО) г. Черновцы.

Даны положительные заключения по отводу земельных участков под постоянную усовершенствованную свалку ТБО в Глыбокском районе и временную в районе с. Чорновка Новоселицкого района.

С целью улучшения водоснабжения г. Черновцы и перевода его на подземный источник питьевой воды проводятся изыскательные работы на участке, отведённое под новый подрусловый водозабор на 100 тыс. м³/сут. в с. Шипинцы Кичманского района. Продолжается строительство второй нитки водопровода «Днестр-Чернов - цы» и резервуара чистой воды на 20 тыс. м³ - на ВНС III подъёма в с. Шубранец. В работе находится проект зон санохраны водопровода «Днестр-Черновцы», проектируется озоновая станция на этом же водопроводе.

Для улучшения водоснабжения заменён фильтрующий материал с добавлением активированного угля на водоносной станции II подъёма водовода «Днестр-Чер - новцы» (ноябрь-декабрь 1988 г.)

За первый квартал т.г. по г. Черновцы процент несоответствия воды ГОСТ 2874-82 «Вода питьевая» по химпоказателям составил 10% (отклонения по мутности), по бакпоказателям - 4,8% (при соответствующих показателях за первый квартал 1988 г. 7,3% и 6,7%).

В стадии разработки схемы водоснабжения г. Черновцы, прекращён с ноября 1988 г. забор гравия с поймы р. Прут в зоне возможного влияния на подземные водозаборы.

1989

январь - 3,1
февраль - 1,02
март - 1,77

В соответствии со сроками выбраны участки и ведётся проектирование канализационных и очистных сооружений в г. Хотине и пгт. Кельменцы (с целью прекращения сброса загрязнённых сточных вод в р. Днестр).

Вместе с тем остаётся нерешённым ряд вопросов:

1. Не выполнен п. 3.19 «Комплексной программы профилактических мероприятий по предупреждению заболеваний детей в г. Черновцы» в части окончания проектирования (1989 г.) и строительства (1990 г.) полигона для не утилизируемых отходов промпредприятий.

Облсполкомом не дано с января 1989 г. разрешение на проведение гидрогеологических работ, необходимых для окончания разработки рабочих чертежей полигона для захоронения токсичных промышленных отходов в районе с. Камянка Сторо-жинецкого района и включения в план подрядных работ тресту «Черновыстрой» 1989 года строительства полигона.

В то же время в г. Черновцы сложилась крайне тяжёлая обстановка с захоронением ТБО и промотходов. Старая свалка ТБО закрыта с ноября 1988 г., временная свалка ТБО в районе с. Чорновка Новоселицкого района может эксплуатироваться только до мая с.г. и то с грубыми нарушениями (на 3 метра отсутствует глиняный дамок, имеется для планирования мусора только один бульдозер), за что был составлен протокол о санитарно-гигиеническом нарушении на главного инженера управления жилищно-коммунального хозяйства Черновицкого горисполкома т. Лозового В.В.

По ориентировочным данным, на промпредприятиях города накапливается в год свыше 12 тыс. тонн промотходов, в т.ч. более 18 тонн I и II класса опасности. Часть промотходов утилизируется, складывается на территории промпредприятий, а большая часть, зачастую неучтённая (в т.ч. использованные ртутные лампы), вывозится на временную свалку промотходов резино-обувного завода с ориентировочным сроком эксплуатации около 1,5 лет.

Положение усугубляется тем, что в городе ведётся интенсивное жилищно-гражданское строительство и усиленно развивается промышленный потенциал области (строится завод «Минмедбиопроста» и электромеханический в г. Черновцы, филиал завода «Кварц» в г. Новоднестровске, завод «Калибр» в г. Хотине и др.).

Промпредприятиями ещё не окончена паспортизация токсичных промотходов и не проработаны вопросы возможности их утилизации у себя и на других предприятиях.

2. Остаются нерешёнными вопросы укомплектования жилищно-коммунальных служб города спецавтотранспортом.

На 10.04.88 г. в КАТП 2428 в технически неисправном состоянии находилось 13 из 57 мусороуборочных машин и 3 из 17 ассенизационных машин. Подлежит списанию соответственно 25 и 2 машины (см. справку от 10.04.88 г.).

В горДЭУ из 21 поливомоечной машины 6 машин с износом 95%, 5 - от 60 до 90%; из 11 подметальных машин 5 машин с износом до 80%. Отсутствуют подметально-уборочные машины со щётками ПУ-53.

3. Не решён вопрос канализованные окраинных районов города (Роша).

4. В стадии доработки в установленном порядке схемы санитарной очистки г. Черновцы, которая дважды отклонялась от согласования санэпидслужбой.

5. Существующие мусоросвалки городов и поселков области остаются неблагоустроенными и не отвечают действующим нормативам.

6. Не завершено строительство объездной дороги в г. Черновцы.

7. Не решён вопрос утилизации 9,3 т пришедших в негодность и 15,8 т запрещённых пестицидов, скопившихся на складах «Облсельхозхимии»

Сведения о закрытии санэпидслужбой объектов с ноября 1988-го по март 1989 года

В ноябре-декабре 1988 года санэпидстанцией были закрыты:

1. - Литейный участок фурнитурно-механического завода из-за отсутствия санитарно-защитной зоны от жилья и выбросов вредных веществ в атмосферу;
2. - Литейный участок механического завода производственного объединения «Коломыйасельмаш» из-за превышения выбросов вредных веществ предельно-допустимых норм (опломбировано инспекцией по охране атмосферного воздуха);
3. - Участок покраски №1 производственного объединения «Металлист» из-за отсутствия санитарно-защитной зоны от жилья, выбросов в атмосферу большого количества растворителей, отсутствия проекта норм ПДВ в атмосферу;
4. - Гальваническое отделение завода «Гранит» из-за отсутствия санитарно-защитной зоны, наличия вредных выбросов в атмосферу, отсутствия проекта норм ПДВ
5. - Красильный участок завода «Гранит» из-за отсутствия санитарно-защитной зоны и предпочистных сооружений по очистке сточных вод;
6. - Гараж обдфирлармонии в связи с отсутствием санитарно-защитной зоны И многочисленными жалобами населения;
7. - Участок изоляции труб Черновицкого объединения «Укргаз» из-за выбросов в атмосферу непредельных углеводородов и жалоб рабочих рядом расположенного строительного-монтажного управления;
8. - Ватинный цех Герцаевского объединения «Прут» из-за отсутствия санитарно-защитной зоны и загрязнения воздуха выбросами котельной;
9. - Кулинарный цех облпотребсоюза в связи с отсутствием санитарно-защитной зоны и выбросами вредных веществ в атмосферу;
10. - Отделение твердокопченых колбас мясокомбината из-за отсутствия санитарно-защитной зоны и наличия вредных выбросов;
11. - Лаборатория филиала института проблем материаловедения АН УССР и связи с отсутствием санитарно-защитной зоны, проекта норм ПДВ в атмосферу И применением в технологии солей тяжёлых металлов и др. вредных веществ.
12. - Участок фабрики «Буковина» по ул. К. Цеткин из-за отсутствия санитарно-защитной зоны до жилой застройки, наличия вредных веществ в атмосфере, много - численных жалоб жителей;
13. - Битумбаза ДЭУ-696 из-за отсутствия санитарно-защитной зоны;
14. - ПМК-5 облагростроя из-за отсутствия санитарно-защитной зоны.
15. - Установки «Вихрь» на заводах «Гравитон» и «Кварц».

Принято решение о закрытии с 01.07.89 г. участка алюминиевого литья областного производственного объединения стройматериалов (до этого уменьшена мощность литья с 3500 тонн до 100 тонн в год), о закрытии с 01.07.89 г. литейного участка (цветное) п./о «Металлист» из-за отсутствия санитарно-защитной зоны (две печи демонтированы, работают две печи);

- оборудован мокрой очисткой цех сухих кормовых дрожжей спиртообъединения.

В 1989 г. закрыта котельная, работающая на твёрдом топливе, актового зала Госуниверситета. По окончании отопительного сезона будут закрыты ещё 3 таких же котельные (ЖКО машзавода, общежития п./о «Металлист», АТП/17761).

Справка по радиационной обстановке в г. Черновцы

06-07.04.89 г.

Комиссией в составе Бобылевой О.А. - начальника отдела радиационной гигиены Главного санэпидуправления МЗ УССР, Лося И.П. - руководителя лаборатории радиоэкологии отдела дозиметрии и радиационной гигиены Всесоюзного научного центра радиационной медицины АМН СССР, Проценко В. П. - главного государственного санитарного врача Черновицкой области, начальника областного центра по гидрометеорологии Токмакова Ю. Л., специалиста радиологического отдела обласн - эпидстанции - Гарматюка Ю. Г. - зав. отделом, Кузнецова В. И. - зав. лабораторией, Тищенко Н. И. - старшего инженера-физика, с участием представителей общественности города и работников обласнэпидстанции Цыпко Н. Н., Хоменко Г. В., () А. И., Гордиенко Л. Я., Ивановой Е. М., Дремлюга В. И. проведена оценка радиационной обстановки, сложившейся в г. Черновцы и Кицманском районе области, и проведен анализ версии о возможности влияния ее как фактора, вызвавшего заболевание детей.

Установлено, что по данным радиологической лаборатории Черновицкой областной санэпидстанции, областного центра гидрометеорологии в г. Черновцы максимальный зарегистрированный уровень гамма-фона в мае 1986 г. не превышал 1 мр/час в 2 контрольных точках и составлял 770 мкр/час (облСЭС прибор СРП-68-III) и 300 мкр/час (гидрометеоцентр, прибор ДП-5), а по состоянию на 10 мая 1986 г. не превышал 275-300 (СРП-68-01 облСЭС) и 0,15 (облгидрометеоцентр, ДП-5).

Учитывая приведённые данные о радиационной обстановке по самым завышенным оценкам, средние индивидуальные дозы внешнего облучения за первый аварийный год не могли превысить таковые для г. Киева, которые составляют 0,5 БЭР (МЗ СССР на первый аварийный год был установлен предел дозовой нагрузки 10 КЭР, в т.ч. 5 БЭР на внешнее облучение и 5 БЭР - за счёт внутреннего, а 0,5 БЭР предельная доаварийная доза для населения категории Б).

За последующие годы доза внешнего облучения значительно ниже приведённых значений. Уровень гамма-фона не превышал 0,05 мр/час и в среднем составляет 0,03 мр/час в 1987 г. и 0,025 мр/час в 1988 г. Доза внешнего облучения за второй аварийный год уменьшилась в несколько десятков раз.

В течение третьего аварийного года дозы внешнего облучения практически не отличаются от таковых в доаварийный период.

Дозы внутреннего облучения, определяющие содержание радиоактивных веществ в пищевых продуктах в 1986 г., не превышали 0,01 БЭР/год, что подтверждено результатами отдельных выборочных прямых измерений жителей г. Черновцы на базе областного онкодиспансера. В течение второго и третьего аварийных лет эта величина уменьшилась в 20 и более раз.

Суммарные индивидуальные дозы облучения населения г. Черновцы за счёт аварии на Чернобыльской АЭС ниже существующих нормативов для населения категории Б в доаварийный период и не могут вызвать сколько-нибудь заметных изменений в состоянии здоровья населения.

Комиссией проверен факт наличия прибора СРП-68-01 в лаборатории Черновицкой областной санэпидстанции: инвентарный №130052; заводской - №1218, дата выпуска 30.06.81 г. Заявления инженера Кравченко А.В. и зав. сан. гиг. отделом госСЭС Копилевича Е.Р. о работе в г. Черновцы 01.05.86 г. на этом приборе.

Проверен журнал учёта наблюдений гамма-фона №06/28 (начат 8.10.1974 г., окончен 5.02.87 г.), в котором зафиксированы названные в справке цифры - результаты измерений облСЭС. Журнал прошнурован и опечатан.

В соответствии с представленными облСЭС данными в с. Шишковцы Кицманского района 1.05.86 г. уровень гамма-фона составлял 1,2 мр/час; по состоянию на

6.04.89 г. 84 мр/час (СПП-68-01) и 40-50 мкр/час (бикрон - 2000). По журналу оперативного дежурного облСЭС в Путильском районе (пгт Путила) - 0,18-0,25 мр/час; в Кицманском районе (г. Кицмань) 09.05.86 г. - 0,25 мр/час.

Проведено обследование с гамма-съёмкой на месте в отдельных населённых пунктах Кицманского района (акт прилагается).

Данные в апреле 1989 г. обласэнэпидстанции рекомендации по устранению выявленных превышений среднего для этой территории гамма-фона правильны, методически грамотны. Отобраны пробы почвы, молока частного сектора для экспертных исследований в ВНЦРМ АМН СССР.

Подписи:

О.А. Бобылева
И.П. Лось
Ю.Г. Гарматюк
В.И. Кузнецов

Выводы:

1. Стабильно забрасываемые в 1986 г. в 4 блок реактора элементы - свинец и бор не могли достичь столь отдалённых территорий в тех концентрациях, которые могли бы изменить их содержание в почвах Черновицкой области.

2. Радиоактивные осколки деления, выброшенные с разрушенного реактора, не создали в Черновицкой области доз на организм человека, которые могли бы вызвать наблюдаемые эффекты.

3. Радиационная обстановка в г. Черновцы в настоящее время благополучная, им отличается от таковой в аналогичных территориях (регионах) УССР и не МОЖЕТ рассматриваться как действующий фактор в наблюдаемых эффектах в здоровье детей города.

4. По Кицманскому району, где, по предварительным данным, несколько повышенное значение гамма-фона в сравнении с г. Черновцы, специалистами отобраны пробы почв и молока, которые направлены в г. Киев (ВНЦРМ АМН СССР) для анализа.

Однако предварительные оценки показывают, что с учётом прямых измерений гамма-полей (на 06.04. 1989 г. - 30-40 мкр/час в среднем, см. акт измерений!) плотность загрязнения почв радиоцезием не превышает 2 Ки/км². При таких загрязнениях не предусматривается никаких ограничений при ведении сельскохозяйственных работ и в режимах поведения населения.

5. Главному врачу Черновицкой обласэнэпидстанции т. Проценко В.П. рекомендуется направить специалистов радиологического отдела для повышения квалификации по вопросам радиологии и радиэкологии на рабочее место в г. Киев во всесоюзный научный центр радиационной медицины АМН СССР.

О.А. Бобылева
И.П. Лось

Справка о радиационной обстановке в районах Черновицкой области по данным ветеринарной службы (1989 г.)

Нами, начальником отдела радиационной гигиены Минздрава УССР Бобылевой О.А., главным врачом Черновицкой обласанэпидстанции Проценко В. П., зав. радиологическим отделом облСЭС Гарматюком Ю. Г., главным государственным ветеринарным врачом области Божко Н. К., зав. радиологическим отделом облетлабора - тории Троценко Ю. С. в присутствии представителя обществности Гордиенко Л. И проведён анализ радиационной обстановки в сельских районах Черновицкой области по данным ветеринарной службы.

Установлено:

по данным журнала регистрации изменений гамма-фона №15 (начат 01.01.1980 г.), максимальный зарегистрированный уровень гамма-фона в контрольной точке облетлаборатории 1.05.86 г. - 0,7 мр/час по прибору СРП-2 или 0,11 мр/час по прибору ДП-5 (г. Черновцы).

В районных центрах области максимальный зарегистрированный уровень гамма фона 0,250 мр/час, в г. Кицмань; 0,180 - Сторожинец, Вижица - 0,150-0,140 млр/час. Путала, Заставна, Хотин.

При контрольных обследованиях сельхозполей и пастбищ регистрировались и точки с более высоким уровнем. Так, 8.08.86 г. в Кицманском районе на поле у ставка за пределами 2-3 км с. Мальятинцы на участке 10-20 соток в месте стока отмечался уровень 1,5 мр/час по СРП-2.

Но данным отчёта о работе радиологического отдела облетлаборатории за 1986 года с 1 по 8 мая в отдельных пробах молока Кицманского, Заставновского и Вижицкого районов отмечалось при исследовании экспресс-методом в 23 пробах (из более чем тысяча проделанных) превышение норматива в 1,7 раза. При проверке результатов зольным методом (с учётом возможных потерь йода) - результаты не подтвердились и составляли 0,5 ВДУ.

В настоящее время по результатам исследований содержание долго живущих радионуклидов в молоке не превышает установленных нормативов (по цезию 137—150 и Ки/л, что в 1000 раз ниже норматива, по стронцию 90-3-30 н Ки/л, что в 10-100 раз ниже радиационной безопасности).

Данные радиологических исследований областной ветлаборатории и областной санэпидстанции по вопросам радиационной обстановки совпадают.

подписи:

О. Л. Бобылева
В.И. Проценко
Ю.Г. Гармапок
Н. К. Божко
Ю.С. Троценко
Л.Я. Гордиенко

Приложение к справке по оценке радиационной обстановки в г. Черновцы

В публикации «ЛГ» от 5 апреля 1989 года «Черновцы: пять месяцев спустя» собственнoго корреспондента газеты т. С. Киселёва приведено высказанное мнение заведующего радиологической лабораторией Черновицкой СЭС т. В.И. Кузнецова о периодически неправильном проведении работ по оценке возможного содержания гамма излучателей искусственного происхождения в организме детей г. Черновцы, По его мнению, прибор СРП-68 не мог быть использован для этих целей и в связи

с этим получен отрицательный результат, якобы желаемый т. А. Касьяненко - Главному государственному санитарному врачу Украинской ССР.

Считаем необходимым отметить:

1. Прибор типа СРП-68 действительно разработан для измерения мощности экспозиционной дозы (Р) от природной радиоактивности и не может быть использован для оценки Р. сложных искусственных (осколочных) смесей в связи с тем, что этот прибор в области мягких энергий даёт завышенные показания. По данным Ленинградского института метрологии им. Менделеева, при энергии излучения 60 кэв завышение результатов будет более чем в 10 раз. Учитывая это, с мая 1986 года всем службам было предоставлено разъяснение и рекомендации по использованию приборов для определения уровня гамма-фона (в 1986-1987 гг. прибор ДП-5, и 1988 г. - новый прибор ДРГ-01-Т).

2. Прибор типа СРП-68 может быть использован для оценки содержания гамма-излучающих радионуклидов в теле человека. Так, в соответствии с методическими документами («Оценка поглощённых доз облучения радиоiodом щитовидной железы лиц, подвергшихся радиоактивным выбросам в связи с аварией на ЧАЭС», методические указания, утверждённые Главным государственным санитарным врачом СССР т. Кондрусевым 04.09.87 г., и «Методические указания по экспертной оценке определения содержания цезия-137, 134 в организме человека», утвержд. заместителем Главного государственного санитарного врача СССР 08.07.87г.) прибор СРП-68 рекомендован для оценки содержания инкорпорированного радиоiodа и радиоцезия в организме жителей районов, попавших в зону загрязнения выбросов ЧАЭС. Проведено десятки тысяч измерений.

В случае отсутствия информации о гамма-излучателе, инкорпорированном в теле человека, и, следовательно, отсутствия калибровки прибор СРП-68 может быть использован в качестве индикатора наличия гамма-излучателей в организме. Процесс оценки включает помещение детектора прибора на тело человека и фиксацию показаний стрелочного указателя. В этом случае, если показания прибора увеличатся в сравнении с гамма-фоном места проведения работ, следует считать, что в теле отсутствуют инкорпорированные гамма-излучатели в количествах, превышающие содержание природного калия-40 и радия-226.

Вывод: использование прибора СРП-68-01 для определения инкорпорированных в организме радионуклидов возможно в качестве индикаторного метода.

*Руководитель лаборатории
радиоэкологии отдела радиационной
гигиены и дозиметрии Всесоюзного
научного центра радиационной
медицины АМН СССР*

И. П.

*Зав. отделом радиационной гигиены
Главного санитарного управления МЗ УССР*

О.А. Бобылева 7.04.89 г.

ДОВІДКА

про роботу комісії, створеної за наказом Президента АН України академіка Б. Є. Патона та міністра охорони здоров'я України Ю. П. Спіженка (указ №4/2 від 3.01.91 р.), по узагальненню досліджень про причини хімічної екзогенної інтоксикації (ХЕІ) у дітей м. Чернівці в серпні 1988 року

На виконання доручення Верховної Ради України від 27.11.91 р. №01-9/39 щодо узагальнення досліджень по встановленню причин хімічної екзогенної інтоксикації (ХЕІ) у серпні 1988 р. в м. Чернівцях, розробці практичних рекомендацій по профілактиці, динамічному спостереженню та лікуванню дітей комісія, створена наказом АН та МОЗ України, у складі академіка АН України Ю. І. Кундієва - голова, к.м.н. Сердюка А. М., члена-кор. АН України В. В. Гончарука, академіка Лук'янової О.М., члена-кор. АН України - Каган Ю. С., д.м.н. - Бережного В. В., д.м.н. Безрукова Л. А., д.м.н. Проданчука М. Г., д.м.н. Коляденко В. Т., д.м.н. Денисової М. Ф. (секретар) розглянула результати роботи усіх попередніх комісій, груп експертів, в нім числі ВОЗ, американських та голландських вчених, а також заслухала інформацію директора НДІ медико-екологічних проблем МОЗ України (м. Чернівці) М.Г. Проданчука, зав. кафедрою педіатрії Чернівецького медінституту проф. Безрукова Л.А. про стан здоров'я дітей, які перенесли хімічну екзогенну інтоксикацію (ХЕІ), та рівень їх медичного обслуговування, а також стан здоров'я всього дитячого населення міста Чернівці і області в залежності від стану оточуючого середовища.

Комісія також заслухала повідомлення директора інституту колоїдної хімії і хімії води АН України члена-кор. АН України В. В. Гончарука про нові дані щодо вмісту талію у воді р. Дністер по матеріалах Фізико-хімічного інституту АН України.

Комісія констатує, що виконкомом обласної Ради народних депутатів, Чернівецьким медінститутом та НДІ медико-екологічних проблем створена спеціалізована міміка, де постійно проводиться велика робота по диспансеризації дітей, що перенесли ХЕІ, яка включає щорічні поглиблені огляди дітей спеціалістами усіх профілів, проведення комплексного лабораторно-інструментального обстеження, оздоровлення реконвалесцентів в санаторіях та в пансіонатах, а також вивчення стану навколишнього середовища м. Чернівці і Чернівецької області.

На даний час комісія не знаходить підстав для перегляду основних висновків груп експертів МОЗ СРСР, МОЗ України і АН України про причини тотальної алопеції у дітей м. Чернівці, яка спостерігалась в серпні-листопаді 1988 р.

Комісія не знаходить підстав для ствердження про наявність у дітей, які перенесли ХЕІ, інвалідності на даний момент та її прогнозування в майбутньому.

Комісія вважає за доцільне зберегти пільги для дітей, які перенесли ХЕІ і знаходяться на диспансерному обліку, по забезпеченню ліками та продуктами дитячого харчування.

Питання про можливість призову на військову службу дітей, що перенесли ХЕІ, повинно вирішуватися в установленому порядку.

Комісія вважає за доцільне сприяти укріпленню матеріально-технічної бази клініки дитячої екологічно-залежної патології, а також перевести Чернівецьку міську дитячу лікарню №2 в статус обласного клінічного дитячого медико-екологічного диспансера.

Комісія настійно рекомендує профільним закладам м. Чернівці і Чернівецької області здійснювати постійний моніторинг об'єктів навколишнього середовища (вода, ґрунт, повітря), звернувши особливу увагу на вміст талію.

Комісія позитивно оцінює практику Чернівецького облвиконкому, який знайшов можливість фінансувати науково-дослідні роботи по вивченню впливу навколиш-

нього середовища на стан здоров'я дитячого населення м. Чернівці і Чернівецької області.

*Голова Комісії
академік-секретар від-
ділу
проблем медицини АН
України
академік АН України
Секретар комісії
доктор медичних наук*

Кундієв Ю.І.

Денисова М. Ф

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ

УДК 616-053. 2-084. 3:616-099
616.24-022.1-053. 2-073.7

«Утверждаю»

Директор НИИ МЭП МЗ Украины

И. Г. Проданчук

3.03.1992 г.

ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ОТЧЕТ

**о выполнении научно-исследовательской работы
по теме «Клинико-гигиеническая оценка экологически
зависимой патологии на примере интоксикационной
и очаговой алопеции детей г. Черновцы и области»
за период с 1.09.91 по 28.02.92**

ОГЛАВЛЕНИЕ*

Список исполнителей

Оглавление

Список сокращений

Введение

Глава 1. Проблемы эконатологии детского возраста (обзор литературы)

- 1.1. Основные аспекты эконатологии растущего организма
- 1.2. Принципы обследования детей в зоне экологического неблагополучия
- 1.3. Особенности патологии волос у детей

Глава 2. Материалы и методы

- 2.1. Алгоритм уровней обследования в клинике детской экозависимой патологии НИИ МЭП
- 2.2. Общая характеристика больных
- 2.3. Методы исследования

Глава 3. Клиническое, лабораторное и функциональное обследование детей групп сравнения

- 3.1. Результаты общеклинического обследования
- 3.2. Патология органов дыхания
- 3.3. Патологические изменения со стороны ЦНС
- 3.4. Облысение
- 3.5. Изменения со стороны эндокринной системы
- 3.6. Показатели патологии других органов и систем
- 3.7. Результаты лабораторных методов исследования

Глава 4. Ретроспективный «эколого-эпидемиологический» анализ

- 4.1. Эпидемиологические данные
- 4.2. Основные показатели здоровья населения г. Черновцы за 1983-1990 гг.
- 4.3. Исследования антенатальной патологии зародышей и плодов человека с учётом экологических факторов Черновицкой области.
- 4.4. Показатели перинатальной патологии и смертности

Глава 5. Показатели эффекторного звена иммунитета у детей в зоне «экологического бедствия»

- 5.1. Антителзависимая цитотоксичность лимфоцитов и нейтрофилов ЦИК
- 5.2. Система комплемента. Хемотаксическая активность нейтрофилов крови

Заключение

Выводы

Практические рекомендации

Настоятельные просьбы к заказчику

Указатель литературы

* Из цього «Промежуточного отчёта» до «Додатків» занесено: «Введение», главы 3 (1-4), 4 і «Заключение»

(Д.Д. Зербіно, А.М. Сердюк)

СПИСОК ИСПОЛНИТЕЛЕЙ

Безруков Л.А. - научный руководитель клиники НИИ МЭП (зав. кафедрой детских болезней Черновицкого медицинского института, доктор медицинских наук, профессор)

Бухарович А.М. - ведущий научный сотрудник клиники НИИ МЭП (зав. курсом кожных и венерических болезней Черновицкого медицинского института, доктор медицинских наук, профессор)

Власык Л.И. - кандидат медицинских наук, зав. лабораторией НИИ МЭП

Волынская Е.М. - кандидат химических наук, научный сотрудник НИИ МЭП

Годованец Ю.Д. - врач-ординатор клиники НИИ МЭП (зав. отделением ОДКБ №2)

Горбунов В.В. - кандидат химических наук., зав. лабораторией НИИ МЭП

Денисенко О.И. - врач-ординатор клиники НИИ МЭП

Дмитришин А.А. - врач-ординатор клиники НИИ МЭП

Колоскова Е.К. - младший научный сотрудник НИИ МЭП (ассистент кафедры детских болезней)

Круцяк В.Н. - ведущий научный сотрудник НИИ МЭП, доктор медицинских наук, профессор (заведующий кафедрой анатомии человека Черновицкого медицинского института)

Нечитайло Ю.Н. - научный сотрудник НИИ МЭП (кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней)

Проданчук Н.Г. - кандидат медицинских наук, доцент, директор НИИ медико-экологических проблем

Проняев В.И. - ведущий научный сотрудник НИИ МЭП, доктор медицинских наук (профессор кафедры анатомии человека Черновицкого медицинского института)

Синченко В.Г. - кандидат медицинских наук., доцент, зам. директора НИИ МЭП по науке

Трахтенберг И. М. - научный консультант НИИ МЭП, доктор медицинских наук, профессор

Халепко А.И. - научный консультант НИИ МЭП, доктор медицинских наук, профессор

Хлус К.Н. - зав. лабораторией биохимии НИИ МЭП

Цыганова А.А. - кандидат биологических наук, научный сотрудник лаборатории биохимии НИИ МЭП

Шаповалов В.П. - старший научный сотрудник НИИ МЭП (кандидат медицинских наук, главный врач ОДКБ №2)

Шевчук Н.М. - младший научный сотрудник НИИ МЭП (начмед ОДКБ №2).

Чебан В.И. - кандидат медицинских наук, зав. лабораторией НИИ МЭП

Список сокращений

АЗКЦЛ - антителзависимая клеточная цитотоксичность лимфоцитов;
АЗКЦН - антителзависимая клеточная цитотоксичность нейтрофилов;
БГМ - болезнь гиалиновых мембран;
БОС - бронхообструктивный синдром;
ДДУ - детское дошкольное учреждение;
ДРС - дермато-респираторный синдром;
К - коэффициент сопряжения Брауве;
кБ - катионные белки;
НСТ-тест - тест с нитросиним тетразолием;
ОА - очаговая алопеция;
ОДКБ - областная детская клиническая больница;
ОРВИ - острая респираторная вирусная инфекция;
ПДК - предельно допустимая концентрация;
СДГ - сукцинат дегидрогеназа;
ТЗ, Т4 - тиреоидные гормоны;
УЗИ - ультразвуковое исследование;
ФА - фагоцитарная активность;
ФКГ - фонокардиограмма;
кФ - кислая фосфатаза;
щф - щелочная фосфатаза;
ЦИК - циркулирующие иммунные комплексы;
ХИ - хемотаксический индекс;
«ХИ» - «химическая интоксикация»;
ЦНС - центральная нервная система;
ЭКГ - электрокардиограмма;
С1.4.3 - 1.4.3 компоненты комплемента;
Ме - медиана;
Р - критерий достоверности Стьюдента;
Ро - критерий достоверности углового преобразования Фишера;
РС/20Н - провокационный ингаляционный тест с гистамином.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Двухлетний период импульсивных усилий разрозненных научных центров раскрыть содержание драматической экологической ситуации в г. Черновцы не только не решил загадку «химической» интоксикационной алопеции у детей, но и заострил внимание общественности на представлении, что последняя - только верхушка айсберга многочисленных экзависимых медико-социальных проблем. Рассматривая показатели здоровья детей как индикатор и биологический барометр экологического дискомфорта, а больных с «химической» интоксикационной алопецией как селективную группу экзависимого заболевания, с медицинской точки зрения представляется возможным изучить экзогенную патологию с целью её выявления, лечения и профилактики.

Массовое экологически зависимое поражение детей с тотальной алопецией, возникшее в г. Черновцы осенью 1988 года, не имеет аналогов в мировой практике. Известное под названием «Черновицкая болезнь», оно признано уникальным клинико-специфическим проявлением неблагоприятного воздействия внешней среды, «выбравшей» своей мишенью детей раннего возраста. Об этом свидетельствуют многочисленные «бригадные» исследования специалистов нашей страны и зарубежных коллег, обобщённые выводы которых были представлены на первой Весоюзной конференции «Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка» (13-14 июня 1990 г., г. Черновцы).

Подчёркивая уникальность возникшего экзависимого заболевания, многочисленные теории и концепции его природы отражали нерешённость данной проблемы и необходимость проведения дальнейших углублённых исследований непосредственно в зоне экологической катастрофы. Эффективность этих исследований во многом будет определяться планомерным синтетическим подходом в работе научных коллективов в «эпицентре экологического бедствия», как логического продолжения систематического штурма многочисленных компетентных, но некоординированных научно-исследовательских лабораторий и институтов бывшего Союза ССР.

Цель работы: изучить показатели здоровья детей с «различными формами облысения» (термин «с различными формами облысения» в дальнейшем будет использоваться для определения больных с алопецией, «химическая» природа которых исключена или сомнительна) в сравнении с больными, перенёвшими «химическую интоксикацию» с синдромом тотальной алопеции, для определения и оценки состояния органов - «мишеней», сопоставляя полученные результаты с ретроспективной оценкой эколого-эпидемической ситуации.

Задачи исследования:

- 1) изучить клинико-параклинические показатели здоровья детей с «различными формами алопеции» с учётом анамнестических данных;
- 2) проанализировать показатели иммунитета у детей с дермато-респираторным синдромом, проживающих в г. Черновцы и экологически чистой сельской местности до и после августа-ноября 1988 г.;
- 3) провести ретроспективный анализ эколого-эпидемических данных в группе детей, перенёвших «химическую интоксикацию» с синдромом тотальной алопеции;
 - оценить клинико-параклинические данные этих детей в остром периоде заболевания и в процессе диспансерного наблюдения;
 - провести клиническое обследование указанных детей в процессе диспансерного наблюдения 1991 года;
- 4) сопоставить полученные данные с результатами ретроспективного анализа и обследования детей с «различными видами облысения».

Научная новизна.

Впервые проведено комплексное клинико-параклиническое и эколого-эпидемиологическое обследование детей с «различными видами облысения» в сопоставлении с результатами динамического медицинского наблюдения за больными с «химической интоксикацией», которая сопровождалась синдромом тотальной алопеции.

Список сокращений

АЗКЦЛ - антителзависимая клеточная цитотоксичность лимфоцитов;
АЗКЦН - антителзависимая клеточная цитотоксичность нейтрофилов;
БГМ - болезнь гиалиновых мембран;
БОС - бронхообструктивный синдром;
ДДУ - детское дошкольное учреждение;
ДРС - дермато-респираторный синдром;
К - коэффициент сопряжения Брауве;
кБ - катионные белки;
НСТ-тест - тест с нитросиним тетразолием;
ОА - очаговая алопеция;
ОДКБ - областная детская клиническая больница;
ОРВИ - острая респираторная вирусная инфекция;
ПДК - предельно допустимая концентрация;
СДГ - сукцинат дегидрогеназа;
Т3, Т4 - тиреоидные гормоны;
УЗИ - ультразвуковое исследование;
ФА - фагоцитарная активность;
ФКГ - фонокардиограмма;
кФ - кислая фосфатаза;
щф - щелочная фосфатаза;
ЦИК - циркулирующие иммунные комплексы;
ХИ - хемотаксический индекс;
«ХИ» - «химическая интоксикация»;
ЦНС - центральная нервная система;
ЭКГ - электрокардиограмма;
С1.4.3 - 1.4.3 компоненты комплемента;
Ме - медиана;
Р - критерий достоверности Стьюдента;
Ро - критерий достоверности углового преобразования Фишера;
РС/20Н - провокационный ингаляционный тест с гистамином.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Двухлетний период импульсивных усилий разрозненных научных центров раскрыть содержание драматической экологической ситуации в г. Черновцы не только не решил загадку «химической» интоксикационной алопеции у детей, но и заострил внимание общественности на представлении, что алопеция - только верхушка айсберга многочисленных экозависимых медико-соци - альных проблем. Рассматривая показатели здоровья детей как индикатор и биологический барометр экологического дискомфорта, а больных с «химической» интоксикационной алопецией как селективную группу экозависимого заболевания, с медицинской точки зрения представляется возможным изучить экогенную патологию с целью ещё выявления, лечения и профилактики.

Массовое экологически зависимое поражение детей с тотальной алопецией, возникшее в г. Черновцы осенью 1988 года, не имеет аналогов в мировой практике.

Известное под названием «Черновицкая болезнь», оно признано уникальным клиническим специфическим проявлением неблагоприятного воздействия внешней среды, «выбравшей» своей мишенью детей раннего возраста. Об этом свидетельствуют много - численные «бригадные» исследования специалистов нашей страны и зарубежных коллег, обобщённые выводы которых были представлены на первой Всесоюзной конференции «Медико-экологические проблемы охраны здоровья матери и ребёнка» (13-14 июня 1990 г., г. Черновцы).

Подчёркивая уникальность возникшего эко зависимого заболевания, многими - ленные теории и концепции его природы отражали нерешённость данной проблеме - ми и необходимость проведения дальнейших углублённых исследований непосредственно в зоне экологической катастрофы. Эффективность этих исследований во многом будет определяться планомерным синтетическим подходом в работе научных коллективов в «эпикентре экологического бедствия», как логического продолжения систематического штурма многочисленных компетентных, но некоординированных научно-исследовательских лабораторий и институтов бывшего Союза ССР.

Цель работы: изучить показатели здоровья детей с «различными формами облысения» (термин «с различными формами облысения» в дальнейшем будет использоваться для определения больных с алопецией, «химическая» природа которых исключена или сомнительна) в сравнении с больными, перенёсшими «химическую интоксикацию» с синдромом тотальной алопеции, для определения и оценки состояния органов - «мишеней», сопоставляя полученные результаты с ретроспективной оценкой эколог-эпидемической ситуации.

Задачи исследования:

- 1) изучить клиник-параклинические показатели здоровья детей с «различными - ми формами алопеции» с учётом анамнестических данных;
- 2) проанализировать показатели иммунитета у детей с дермато-респираторным синдромом, проживающих в г. Черновцы и экологически чистой сельской местности до и после августа-ноября 1988 г.;
- 3) провести ретроспективный анализ эколого-эпидемических данных в группе детей, перенесших «химическую интоксикацию» с синдромом тотальной алопеции;
 - оценить клиник-параклинические данные этих детей в остром периоде заболевания и в процессе диспансерного наблюдения;
 - провести клиническое обследование указанных детей в процессе диспансерного наблюдения 1991 года;
- 4) сопоставить полученные данные с результатами ретроспективного анализа и обследования детей с «различными видами облысения».

Научная новизна. Впервые проведено комплексное клиник-параклиническое и эколого-эпидемиологическое обследование детей с «различными видами облысения» в сопоставлении с результатами динамического медицинского наблюдения за больными с «химической интоксикацией», которая сопровождалась синдромом тотальной алопеции.

Научно-практическая ценность. Выявлены наиболее характерные изменения и показатели здоровья детей с «различными видами облысения» и перенесших «химическую интоксикацию» с синдромом тотальной алопеции, которые в сопоставлении с эколого-эпидемическими данными могут быть использованы для обоснования патогенеза экзозависимой патологии с целью совершенствования профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий.

Реализация результатов исследования. Результаты исследования доложены на Всесоюзном съезде дерматологов (1991), опубликованы в журналах («Дерматология и венерология», «Педиатрия»),

Объем и методы исследования. Основную группу составили 87 больных с «различными видами облысения», а группу сравнения - 89 детей с верифицированной «химической интоксикацией», которая протекала с синдромом тотальной алопеции, и 40 детей с очаговой алопецией, которая развилась во время «экологического бедствия», но «химическая» природа заболевания была сомнительной или отсутствовала. В этих клинических группах проведён ретроспективный анализ клинко-параклинических и эпидемиологических данных в остром периоде заболевания и в процессе диспансерного наблюдения, включая 1991 год. Наряду с этим изучены результаты иммунологического обследования детей с ДРС в г. Черновцы и сел области до и после экологической агрессии, а также данные секционного исследования перинатальной патологии и динамика показателей перинатального периода до 1988 г. и в последующие годы.

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики при помощи пакета программ на МК-61.

Исследования выполнялись в клинике НИИ медико-экологических проблем на базе областной детской клинической больницы №2 г. Черновцы, в лабораториях и отделах НИИ МЭП, а также на кафедре детских болезней и курсе дерматологии и венерологии Черновицкого медицинского института.

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКОЕ, ЛАБОРАТОРНОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ: ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ ГРУПП СРАВНЕНИЯ.

3.1. Результаты общеклинического обследования.

В процессе обследования были сформированы клинические группы наблюдения. В I группу вошло 87 больных с «различными видами облысения». II группу составили 89 детей с верифицированной «химической интоксикацией», которая протекала с синдромом тотальной алопеции. III группу составили 40 детей, у которых была выявлена очаговая алопеция, не связанная с воздействием химического фактора.

Среди больных I группы субтотальная рецидивирующая алопеция отмечена у четырёх детей (4,6+2,3%), тотальная рецидивирующая форма - также у четырёх (4,6+2,3%). Очаговая алопеция была у 24 больных (27,6+4,8%), очаговая рецидивирующая - у 25 (28,8+4,8%), а диффузное поредение волос было у девяти больных (10,3+3,3%). В периоде реконвалесценции было обследовано 9 детей с очаговой алопецией и 12 больных (13,8+3,7%) - с очаговой рецидивирующей формой облысения. Таким образом, у 80, 5% детей отмечалась очаговая алопеция, которая у каждого второго больного характеризовалась рецидивирующим течением.

Указания на патологию беременности в I группе были выявлены в 9 (10,3+3,3%) случаях. В основном это был токсикоз беременности и нефропатия. Перинатальная патология была отмечена также у 9 детей: у 8 больных (9,2%) - асфиксия новорождённого и у 1 - посттравматическая энцефалопатия. Среди фоновых состояний: у 16 детей (18,4%) отмечались признаки конституциональной предрасположенности к аллергическим заболеваниям, у 8 (9,2%) - анемия, у 30 (34,5%) - частые респираторные заболевания, у 11 (12,6%) паразитарные заболевания кишечника.

Выпадение волос было обнаружено до 1988 года у семи детей (8,0%), в 1988 у 14 (16,0%), в 1989 - у 17 (19,5%), в 1990 - у 26 (29,9%) и в 1991 - у 23 (26,4%) больных. Таким образом, у 76% обследованных детей с «различными формами облысения» заболевание волос было выявлено после 1988 года. Это, вероятно, связано с большей настороженностью родителей в отношении этого синдрома после

«экологической катастрофы» в городе Черновцы, а также активной позицией педиатров в выявлении данной патологии волос у детей. Однако нельзя исключить и возможность персистирующего действия патогенного фактора, вызвавшего «черновицкую болезнь», но в более низкой дозе.

У многих детей с «различными формами облысения» отмечался положительный семейный анамнез в отношении хронических заболеваний. Так, генеалогический анамнез выявил хронические соматические заболевания в 50,6% случаев, поражения нервной и эндокринной систем - в 5,7% наблюдений, злокачественные неопластические заболевания - в 11,5% случаев. В целом же следует отметить, что наследственно-конституциональные особенности больных с «различными формами облысения» достоверно не отличались по частоте проявления от среднестатистических показателей детской популяции данного региона.

Динамика возникновения заболевания у детей II группы была следующей: в августе отмечено семь случаев (7,9%), сентябре - 15 (16,8%), в октябре - 58 (65,2%), в ноябре - 9 (10,1%) заболеваний. Наличие пика заболеваний в сентябре-ноябре можно объяснить реализацией разового воздействия экзогенного фактора в зависимости от особенностей организма, дозы и экспозиции.

В целом клинические проявления «химической интоксикации» характеризовались следующим симптомокомплексом: катаральные проявления со стороны дыхательных путей были у 89 детей (100%), нарушения сна - у 60% детей, которые проявлялись беспокойством в фазе засыпания, беспричинным плачем, вскрикиваниями, нарушением поведения в виде раздражительности, агрессивности или, наоборот, необъяснимой вялости, апатии, отсутствием интереса к окружающему (58% наблюдений). У трёх детей в момент алопеции отмечались нейроплегические нарушения в виде кратковременных парестезий нижних конечностей. Галлюцинации были у 19% детей.

В основном «химическая интоксикация» с тотальной алопецией развивалась у детей раннего возраста. Так, среди заболевших детей до 1 года было 8 (8,7%), от 1 года до 2 лет - 24 (26,1%), от 2 до 3 лет - 28 (25%), от 3 до 4 лет - 14 (15,3%), от 4 до 5 - 11 (6,6%), от 5 до 8 лет - 11 (12%), от 8 до 12 - 5 (5,3%) и от 12 до 14 - 1 больной (1%). Такая возрастная структура заболевших, видимо, объясняется меньшей резистентностью организма детей раннего возраста к повреждающим воздействиям внешней среды. До развития заболевания у детей данной группы не отмечалось наличия хронической патологии со стороны желудочно-кишечного тракта, 25% детей этой группы относились к часто болеющим респираторными заболеваниями.

3.2. Патология органов дыхания

Заболевания органов дыхания у детей I группы были выявлено в 14 (16,1+3,9%) случаях, у 8 больных - рецидивирующие заболевания бронхов, у 4 детей - частые ОРВИ и у 2 - тубинфицированность.

У всех детей с «химической интоксикацией» до выпадения волос отмечались признаки катарального поражения дыхательных путей. Так, ОРВИ были выявлены у 44 больных (49,4%), бронхиты - у 34 (38,2%), пневмонии - у 7(7,9%), другие катаральные проявления - у 4 (4,5%).

У 10 детей бронхит протекал с бронхообструктивным синдромом. У 2 детей перед развитием алопеции не было установлено заболеваний органов дыхания. Существенных отличий в клинических проявлениях поражения дыхательных путей в группах сравнения не выявлено.

Отсутствие достоверного отличия в клинических проявлениях поражения органов дыхания во II и III группах сравнения, видимо, можно рассматривать как результат неспецифической реакции на повреждающий фактор, без развития патогно - моничных симптомов.

Меньшая частота клинических проявлений поражения дыхательных путей у больных I группы, видимо, связана с большей гетерогенностью «различных форм облысения». При этом действие этиологических факторов только у некоторых детей вовлекает в патогенез поражения органы дыхания.

Несмотря на отсутствие существенных различий в клинических проявлениях респираторных заболеваний у детей групп сравнения больные основной клинической группы достоверно чаще получали медикаментозное лечение. Так, дети с «химической интоксикацией» во время заболевания дыхательных путей получали не бактериальные препараты в 53,7+7,8% случаев, «сложные порошки» (димедрол, эфедрин, эуфиллин) - в 63,4+7,5%; противовоспалительные препараты - в 36,6+7,3)1 наблюдений. Нельзя исключить возможности, что такая активная медикаментозная терапия у детей II группы могла потенцировать патогенное действие гипотетического «химического» агента. Это особенно относится к проявлениям со стороны ЦНС которые могли индуцироваться эфедрином, входящим в состав «сложных порошков», используемых у каждого второго больного второй группы и не применявшихся у больных групп сравнения.

В процессе диспансерного наблюдения дети, перенёвшие «химическую интоксикацию», были более подвержены ОРВИ.

Так, среди детей II клинической группы в 1989 г. переболело ОРВИ 28,8+4,7%, больных, в 1990 г. - 38,8+5,1%, а в 1991 г. - 42,2+5,2% наблюдений. В III группе сравнения частота ОРВИ за этот период наблюдения была соответственно: 14,2+5,4%, (P<0,05), 21,4+6,3% (P<0,05), 26,2+6,8% (P<0,05) и 11,9+5,0% (P<0,05) случае»

Отсутствие существенной разницы в частоте ОРВИ в группах сравнения мл третьем году диспансеризации можно расценивать или как показатель естественно-го саногенеза с повышением резистентности дыхательных путей в процессе развития, или как эффективность диспансерного наблюдения. Все же следует отметить, что в первые два года после перенесённого «химического воздействия» дети второй клинической группы чаще болели респираторными заболеваниями, чем их сверстники из третьей группы сравнения. Так, в 1989 году два и более раза ОРЗ и первой группе болело 9,9% детей, а в третьей группе таких больных не выявлено. В 1988 году соответственно этих детей было 26,5% и 16,6% (P<0,05).

Существенной разницы в частоте возникновения бронхитов у детей второй и третьей групп сравнения не выявлено. Как и в 1991 году, в предыдущие годы наблюдения признаки бронхита отмечались в группах сравнения у каждого десятого ребёнка. Пневмонии у детей II группы в 1988 году отмечались у 1 (1,1%) ребёнка, в 1990 году - у 3 (3,3%), а в 1994 году - у 5 (5,5%) детей (P₀>0,05). Частота пневмоний у детей II и III групп сравнения существенно не отличалась от вышеприведённой.

Полученные данные позволяют считать, что в процессе «химической интоксикации» стойких изменений в нижних дыхательных путях, видимо, не выявлено. Возможно, это связано с тем, что 78,5+4,5% детей II группы в 1989 году получали санаторно-курортное лечение, причём 2 и более раза - 11,6% больных. В последующие годы, несмотря на тенденцию к нарастанию частоты ОРВИ у этих детей, санато-

Таблица 2

**Клинические проявления заболеваний органов дыхания
(в остром периоде).**

Группы		Кол-во детей	Частота проявлений в %			
			кашель	ринорея	слабость; вялость	лихорадка
Р	I	87	4,6+2,3	4,6+2,3	58,7+5,3	3,4+1,9
	II	89	34,0+5,0	33,0+4,9	9,9+2,4	5,5+2,4
	III	42	26,0+6,8	23,8+3,2	9,6+3,2	9,5+4,5
	I:II		<0,01	<0,01	<0,01	НР
	I:III		<0,01	<0,01	<0,01	НР
	II:III		НР-нет различий	НР	НР	НР

рно-курортным лечением охватывалось менее половины из них и не более одного раза в год.

Исследование реактивности дыхательных путей, проведённое в НИИ педиатрии АМН СССР в 1988 году, показало, что повышенная чувствительность к гистамину (по РС/20) отмечалась только у детей с признаками атопии, и гиперреактивность бронхов, видимо, не зависела от «химического воздействия», а только проявлялась им. В дальнейшем исследование вентиляционной функции бронхов не проводилось.

Таким образом, в дебюте «химической интоксикации» в 100% случаев выявлялись признаки поражения дыхательных путей. В I группе заболевания органов дыхания выявлены у 16,1+3,9% детей, а в III группе сравнения катаральные изменения дыхательных путей отмечались в 69% наблюдений. Патогномонических или характерных особенностей поражения органов дыхания ни в остром периоде заболевания, ни в процессе диспансерного наблюдения не выявлено. В течение последующих трёх лет диспансерного наблюдения во II группе отмечена тенденция к нарастанию частоты ОРВИ, но она существенно не отличалась от таковой в III группе сравнения. Отсутствие существенного подъёма заболеваний пневмонией и бронхитами в процессе диспансерного наблюдения позволяет предположить, что у этих детей не возникло выраженных органических изменений в дыхательных путях при воздействии патогенного фактора внешней среды.

3.3. Патологические изменения со стороны ЦНС

Развитие «различных форм облысения» у детей I группы нередко ассоциировалось с возникновением психоневрологических расстройств. Так, нарушения поведения были выявлены у 43 (49,4+5,4%) больных, повышенная раздражительность - у 42 (48,2+5,3%), проявления астенического синдрома - у 51 (58,7+5,3%), нарушения сна - у 30 (34,5+5,5%) и головная боль - у 8 (9,2+3,0%) детей. Психоневрологические расстройства у больных I группы были выявлены у 52 (59,8+5,3%) детей. В 2,3+1,6% случаев это проявлялось гипердинамическим синдромом детского возраста, в 3,4+1,9% - патологическими реакциями, в 1,1% - сногворением, в 34,5+5,0% - астеноневротическим состоянием, 5,7+2,5% неврозоподобным состоянием, в 6,9+2,7% - энурезом, а в 1,1% наблюдений - эписиндромом и гидроцефалией.

Анализируя воздействие «химических веществ» на ЦНС, следует отметить психические изменения в виде психотического и непсихотического уровня реагирования. К психотическим расстройствам относилось сновиднопомраченное сознание в виде делириозного синдрома, характеризующееся яркими зрительными галлюцинациями, иллюзиями, среди которых преобладали зоогаллюцинации. Галлюцинаторные переживания влияли на поведение ребёнка: сопровождалась страхом, тревогой и выраженным психомоторным возбуждением с вегетативными проявлениями (потливостью, тремором, нарушением сна). Аутопсихическая ориентировка сохранялась. Амнезия на пережитое была частичной или отсутствовала. В целом галлюцинации отмечались у 19% детей с «химической интоксикацией», нарушения сна - у 60%, нарушения поведения - у 58% больных. Эти изменения функции ЦНС либо предшествовали развитию алопеции, либо проявлялись во время облысения. Как правило, указанные изменения были нестойкими и исчезали через несколько дней самостоятельно или на фоне седативной терапии.

В последующие годы среди перенесших «ХИ» основную группу диспансерного наблюдения психиатра составили дети с псевдонервастеническими неврозоподобными состояниями, отражающими неспецифические расстройства невротического уровня реагирования в связи с церебральными нарушениями, обусловленными или резидуально-органическими поражениями, или соматическими, инфекционно-интоксикационными заболеваниями (таблица 3).

В 1989 году структура клинических синдромов поражения ЦНС в основном соответствовала вышеприведённой. Однако псевдонервастеническое неврозоподобное состояние отмечалось у 65,1% детей ($P_0 < 0,05$), гиперкинетический синдром - у 7% ($P_0 < 0,05$), а неврозоподобное состояние - у 11,4% ($P_0 > 0,05$) больных.

Таким образом, в процессе диспансерного наблюдения у поражённых детей отмечено существенное уменьшение проявлений псевдонервастических неврозоподобных состояний в виде раздражительности, слезливости, капризности, утомлении, снижения психической активности и произвольного внимания, памяти, интеллектуальной продуктивности, эмоциональной слабости, нарушений сна. В то же время увеличилась частота гипердинамического синдрома в виде неустойчивости внимания, двигательной расторможенности, импульсивности и агрессивности.

Динамика этих изменений позволяет сделать заключение, что воздействие потенциальных химических факторов окружающей среды вызвало кратковременную реакцию головного мозга в виде продуктивной психосимптоматики (делириозный синдром), которая быстро исчезла, не оставив органического дефекта. Определяемая в настоящее время неврозоподобная патология находится на невротическом уровне, связана с соматическими заболеваниями, компенсируется состоянием ремиссии соматической патологии и не является ведущей в клинической картине заболевания,

3.4. Облысение

Проведён ретроспективный анализ 60-ти историй болезни, из них 30 детей, перенесших в 1988 году «ХИ» - II группа и 30 болеющих ОА - III группа. Обе группы детей были идентичны по возрасту, полу, проживали в г. Черновцы в период «экологического бедствия», имели примерно одинаковые материально-бытовые условия жизни.

Таблица 3

Структура психоневротических расстройств у детей, перенесших «ХИ», в динамике наблюдения

Наименование синдромов	Частота случаев, %		P ₀
	1990	1991	
Гипердинамический синдром	15,8	16,6	НР
Задержка психического развития	3,5	5,2	НР
Пограничная интеллектуальная недостаточность	0,09	0,08	НР
Судорожный синдром	0,09	1,7	<
Астеническое состояние	3,7	3,7	НР
Умственная отсталость	5,6	4,3	НР
Психопатоподобное состояние	0,09	0,08	НР
Специфическое нарушение сна	4,6	4,3	НР
Расстройства личности истерического типа	1,8	1,7	НР
Задержка речевого развития	2,8	2,6	НР
Патологические реакции	8,4	10,5	НР
Неврозоподобный энурез	8,4	8,7	НР
Псевдонервастическое неврозоподобное состояние	37,3	35,9	НР
Патологически привычные действия	0,09	0,08	НР
Неврозоподобное состояние в форме энкопреза	0,09	0,08	НР

НР - нет различий; < - менее 0,05

При репрезентативном отборе больных принимались во внимание следующие условия:

Химическая интоксикационная алопеция:

1. Наличие у ребёнка в сентябре-ноябре 1988 г. остро возникшей тотальной алопеции.
2. Постоянное проживание в г. Черновцы либо в ближайшем пригороде при условии частого пребывания в городе (у родственников).
3. Полное и необратимое отрастание волос в течение 1-3 месяцев.

Очаговая алопеция:

1. Наличие у ребёнка типичных клинических проявлений гнездовой плешивости на волосистой части головы.
2. Постоянное проживание в г. Черновцы.
3. Возможность длительного, упорного (более 3-х месяцев) течения и рецидивирования алопеции.

Клинические проявления «ХИ» и ОА существенно отличались. «ХИ» носила тотальный или субтотальный характер, была диффузной. Ни у одного больного не наблюдалось вовлечения в процесс бровей, ресниц, пушковых волос туловища и конечностей. Заболевание развивалось быстро.

Гипотрофия кожи в очагах отсутствовала. Зона расшатанных волос ни у одного больного не определялась. Предшествовали алопеции за 16±0,4 дня катаральные явления (типа бронхита или трахеобронхита), у 10% с явлениями умеренно выраженной бронхообструкции. У 10% отмечены галлюцинации зоологического характера, ночные страхи. Спустя 1-3 месяца у всех 30 детей отмечен нормальный рост волос. При наблюдении в течение трёх лет констатировано стойкое клиническое выздоровление у 100% больных, ни в одном случае не отмечено рецидива алопеции.

ОА характеризовалась постепенным началом и медленным развитием облысения с формированием очагов, в центре которых выявлялась гипотрофия кожи (небольшое её западение, характерный блеск, сглаженность фолликулов), отсутствие волос. Мелкоочаговая форма была у 6 (20%), среднеочаговая - у 16 (53,3%), крупноочаговая - у 7 (23,3%), лентовидная - у 1 (3,3%). Преобладали больные с 1-2 очагами плешивости: так, один очаг был у 13 (43,4%), два - у 7 (23,3%), три - у 2 (13,3%), четыре - у 2 (6,7%). Многоочаговая форма диагностирована у четырёх (13,3%). Зона расшатанных волос определялась у 17 (56,7%), у одного из шести детей с рецидивом алопеции (офиазная форма) наблюдалось разрежение бровей, ресниц, пушковых волос туловища и конечностей.

Основные дифференциально-диагностические различия «ХИ» и ОА представлены в таблице За.

Как следует из таблицы, при сравнении приведённых данных наиболее информативны (по информативному коэффициенту ИК) показатели: патология органов дыхания (ИК=653,0) или её отсутствие (ИК=521,7); патология щитовидной железы (ИК=128,0), а также наличие (ИК=195,6) или отсутствие (ИК=471,3) комбинации сопутствующих «ХИ» диагнозов. Высоко информативны показатели длительности потери волос в течение 1-2 (ИК=174,7) и 3-4 (ИК=106,0) дней. Эффективность лечения в течение первых трёх месяцев наблюдения позволяет ретроспективно уточнить правильность диагноза (ИК=716,3). Выявлены высокие показатели диагностического коэффициента (ДК) при анализе патологии органов дыхания (ДК=14,5), отсутствии комбинации при «ХИ» сопутствующих заболеваний (ДК=13,5), анализе эффективности лечения (ДК=14,8).

Таким образом, учитывая результаты проведённых исследований, следует отметить, что в клиническом отношении «ХИ» и ОА существенно отличаются. Основными дифференциально-диагностическими критериями являются: длительность потери волос, характер алопеции, особенности течения заболевания, определённый характер патологии органов дыхания (в интервале от одного месяца до 3 дней до

При репрезентативном отборе больных принимались следующие условия:

- 1) наличие у ребёнка типичных клинических проявлений ОА на волосистой части головы;
- 2) возможность длительного, упорного течения и рецидивировали алопеции;
- 3) постоянное проживание в г. Черновцы или Черновицкой области.

Клинические проявления ОА у детей обеих групп были достаточно чёткими.

Установлено, что ОА у наших пациентов развивалась исподволь, волосы выпадали постепенно, очаг плешивости формировался преимущественно в течение нескольких недель (у 81,6%), как у проживающих в области, так и у жителей города (таблица 4).

Клинически ОА проявлялась чаще наличием одного или нескольких очагов плешивости с явлениями гипотрофии (разной степени выраженности), блеском кожи и сглаженностью фолликулов волос. По периферии очага у каждого второго ребёнка определялась зона расшатанных волос (таблица 5), свидетельствующая о прогрессе заболевания.

Вовлечение в процесс бровей, ресниц и пушковых волос туловища и конечностей отмечено лишь у одного ребёнка с субтотальной формой ОА.

Среди предполагаемых причин возникновения ОА были названы следующие (таблица 6).

Таким образом, при ОА наиболее часто выпадению волос предшествуют соматические заболевания (у 30%) и различные инфекции (у 28,3%). Более чем у трети детей (у 40%), возникновение заболевания ни с чем связать не удалось: несколько больше у проживающих в области (у 43,4%), чем у жителей города (у 36,7). выпадение волос в прошлом (1-2 и более лет) зарегистрировано у 13 (21,7%), что

Таблица 4
Длительность потери волос у детей, страдающих ОА

Сроки выпадения волос	I группа (n1=30)		II группа (n2=30)		Всего (n3=60)	
	кол-во дет.	%	кол-во дет.	%	кол-во дет.	%
Внезапно (1-3 дня)	1	3,3	-	-	1	1,7
Несколько недель	25	83,4	24	80,0	49	81,6
Очаги обнаружены случайно	4	13,3	6	20,0	10	16,7
Всего	30	100,0	30	100,0	60	100,0

Таблица 5
Некоторые клинические особенности ОА.

Клинические разновидности ОА	I группа (n1=30)		II группа (n2=30)		Всего (n3=60)	
	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
Мелкоочаговая	6	20,0	8	26,7	14	23,3
Среднеочаговая	16	53,3	15	50,0	31	51,6
Крупноочаговая	7	23,3	6	20,0	13	21,7
Офиазная	1	3,3	-	-	1	1,7
Субтотальная	-	-	1	3,3	1	1,7
Зона расшатанных волос	17	56,7	12	40,0	29	48,3

возникновения облысения; наличие зоогаллюцинации, частота реактивного гепатита и патологии щитовидной железы.

С целью изучения клинико-параклинических особенностей «различных форм облысения» проведён ретроспективный анализ 60 историй болезни больных ОА, из них 30 детей - жителей города Черновцы (I группа) и 30 - проживающих в Черновицкой области (II группа). Обе группы детей были идентичны по возрасту и клиническим проявлениям ОА.

Таблица 3а

Критерии дифференциального диагноза алопеции «химического» генеза и очагового облысения

	Диагностические критерии	ДК	ИК
I.	Возраст:		
	1-3 года	+9,3	231,2
	7-9 лет	-6,0	60,0
	10-12 лет	-3,0	15,0
II	Наследственность:		
	не отягощенная	-6,0	120,6
	отягощенная	+2,7	53,7
	сахарный диабет	+6,5	33,3
	онкозаболевания	+6,0	30,3
III	Акушерский анамнез и перинатальная патология:		
	токсикоз беременности	-9,6	128,0
	отсутствие токсикоза беременности	1,4	18,7
	родовая травма плода	-4,8	16,1
	сочетанная патология беременности и родов	-0,3	50,3
IV	Соматический анамнез:		
	астматический бронхит (астма)	+7,8	65,3
	ЧДБ	-3,4	34,2
V.	Сопутствующие заболевания:		
	патология органов дыхания	+14,5	653,0
	отсутствие заболеваний органов дыхания	-11,6	521,7
	патология щитовидной железы	-9,6	128,0
	комбинация соматической патологии	-5,6	195,6
	отсутствие соматической патологии	+13,5	471,3
VI	Эффективность лечения алопеции:		
	полное восстановление волос	+14,8	716,3

свидетельствует о достаточно частом хроническом, рецидивирующем характере течения ОА.

Для оценки общего развития и состояния здоровья детей большое значение имеет изучение пре- и перинатального их развития (таблица 7).

Обращает на себя внимание, что у 35% матерей, дети которых впоследствии заболели ОА, отмечена патология беременности (токсикозы первой и второй половины беременности, угроза её прерывания), у 30% роды были патологическими (затяжные или стремительные, роды крупным плодом, кесарево сечение). У каждого 12-го ребёнка (8,3%) имела место родовая травма.

Анамнестически изучена наследственность у заболевших ОА (таблица 8).

Таким образом, более чем у половины детей, страдающих ОА (55%), выявлена отягощённая наследственность, наиболее часто по заболеваниям органов пищеварения (18,3%), аллергиям и аллергодерматозам (16,7%), психическим заболеваниям (10%). Комбинация наследственной патологии в семьях больных ОА детей отмечена у каждого четвёртого ребёнка (23,3%).

При изучении состояния здоровья детей было обращено внимание и на особенности их соматического статуса до возникновения ОА (таблица 9).

Таблица 6

Причины возникновения ОА

Предшествовали развитию ОА	I группа (n1=30)		II группа (n2=30)		Всего (n3=60)	
	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
Различные инфекции	10	33,3	7	23,3	17	28,3
Соматические болезни	8	26,7	10	33,3	18	30,0
Черепно-мозговая травма	1	3,3	-	-	1	1,7
Не смогли указать причину	11	36,7	13	43,4	24	40,0
Всего	30	100,0	30	100,0	60	100,0

Таблица 7

Пре- и перинатальное развитие детей, заболевших ОА

	Показатели	I группа (n1=30)		II группа (n2=30)		Всего (n3=60)	
		кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
1.	Беременность у матери:						
	нормальная	19	63,3	20	66,7	39	65,0
	патология бер.	11	36,7	10	33,9	21	35,0
2.	Характер течения родов:						
	нормальные	21	70,0	21	70,0	42	70,0
	патологические	9	30,0	9	30,0	18	30,0
3.	Патология плода:						
	родовая травма	3	10,0	2	6,6	5	8,3
	гемолитическая желтуха новорожд.	1	3,3	-	-	1	1,7

Таким образом, практически у всех детей, страдающих ОА, имеется серьезная патология соматического статуса, оказывающая, несомненно, многоплановое неблагоприятное воздействие на характер течения облысения. Обращает на себя внимание тот факт, что у детей, проживающих в области, все показатели соматического статуса хуже, чем у жителей города. Это связано, по-видимому, со значительно более высоким уровнем оздоровления и лечения детей в условиях города.

При том, что общее состояние и самочувствие практически у всех детей (96,7%) было удовлетворительным, при клиническом обследовании бледность и сухость кожных покровов выявлены у 46,6%, умеренное увеличение периферических лимфатических узлов - у 40%, выраженная астенизация - у 6,7%, «аденоидное лицо» - у 6,7%, периорбитальный цианоз - у 3,3%.

Таблица 8

Наследственность у детей, страдающих ОА

	Наследственность ближайших родственников	I группа (n1=30)		II группа(n2=30)		Всего (n3=60)	
		кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
1.	Здоровая наследственность	16	53,3	11	36,7	27	45,0
2.	Патологическая наследственность	14	46,7	19	63,3	33	55,0
2.1.	Аллергозы и аллергодерматозы	5	16,7	5	16,7	10	16,7
2.2.	Психические заболевания	4	13,3	2	6,7	6	10,0
2.3.	Туберкулез	3	10,0	-	-	3	5,0
2.4.	Патология щитовидной железы	2	6,7	-	-	2	3,3
2.5.	Болезни органов пищеварения	2	6,7	9	30,0	11	18,3
2.6.	Патология мочевой сферы	2	6,7	-	-	2	3,3
2.7.	Сахарный диабет	1	3,3	1	3,3	2	3,3
2.8.	Онкозаболевания	1	3,3	2	6,7	3	5,0
2.9.	Комбинации	4	13,3	10	33,3	14	23,3

Таблица 9

Соматический статус детей, заболевших ОА

Особенности соматического статуса	I группа(n1=30)		II группа(n2=30)		Всего (n3=60)	
	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
Часто и длительно болеющие	11	36,7	16	53,3	27	45,0
Склонность к ОРВИ	7	23,3	17	56,7	24	40,0
Аномалии развития желчного пузыря	8	26,7	7	23,3	15	25,0
Различные аллергические реакции (пища, медикаменты)	5	16,7	9	30,0	14	23,3
Астматический бронхит	1	3,3	3	10,0	4	6,7
Тубинфицирование (вираж)	1	3,3	3	10,0	4	6,7
Комбинации	12	40,0	21	70,0	33	55,0

При дальнейшем углублённом обследовании с использованием инструментальных методов была обнаружена патология со стороны многих органов и систем (таблица 10).

Таким образом, обращает на себя внимание большой процент имеющейся у детей, страдающих ОА, патологии органов пищеварения (у 80%), нервной системы (у 66,7%), щитовидной железы (у 35%), наличие практически у каждого ребенка (80%) хронических очагов инфекции. Очень важным является то, что у 59 из 60 (98,3%) детей эта патология носит сочетанный характер (то есть одновременно выявляются патологические изменения со стороны нервной системы, органов пищеварения, эндокринного статуса, диагностируется фокальная инфекция ЛОР-органов и зубов)

Проанализированы ближайшие (за 5 месяцев) результаты традиционных методов терапии детей, страдающих ОА (таблица 11).

Суммируя результаты лечения, следует отметить, что они хуже у пациентов II группы (лиц, проживающих в области), что вполне объяснимо, учитывая более выраженные расстройства их соматического статуса и более тяжёлую сопутствующую патологию со стороны многих органов и систем, что, в общем, соответствует данным литературы (26,28).

Таким образом, учитывая результаты проведённых исследований, следует отметить, что клиническая картина О А является достаточно типичной и практически не отличается у детей, являющихся жителями г. Черновцы, от проживающих в райо-

Таблица 10

Сопутствующая патология у детей, страдающих ОА

Заболевания	I группа (n1=30)		II группа (n2=30)		Всего (n3=60)	
	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
органов пищеварения	22	73,3	26	86,7	48	80,0
нервной системы	21	70,0	19	63,3	40	66,7
щитовидной железы	8	26,7	13	43,3	21	35,0
органов дыхания	3	10,0	3	10,0	6	10,0
сердечно-сосудистой системы	6	20,0	-	-	6	10,0
локальная инфекция (ЛОР - органов и зубов)	18	60,0	30	100,0	48	80,0
другие	1	3,3	1	3,3	2	3,3
сочетанная патология	29	96,7	30	100,0	59	98,3

Таблица 11

Эффективность лечения детей, страдающих ОА

Результаты лечения	I группа (n1=30)		II группа (n2=30)		Всего (n3=60)	
	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
Клиническое выздоровление	1	3,3	3	10,0	4	6,7
Значительное улучшение	16	53,4	6	20,0	22	36,7
Улучшение	12	40,0	15	50,0	27	44,9
Без перемен	1	3,3	6	20,0	7	11,7
Всего	30	100,0	30	100,0	60	100,0

нах области. Основными диагностическими критериями являются: длительность потери волос (у 81,6% - в течение нескольких недель), характер алопеции (очаговость, гипотрофия, блеск кожи и сглаженность фолликулов волос в очагах, наличие зоны расшатанных волос при прогрессировании заболевания, возможность вовлечения в процесс бровей, ресниц, пушковых волос туловища и конечностей), особенности течения заболевания (рецидивирующий характер облысения у 21,7%). Предшествуют развитию ОА обычно соматические заболевания (у 30%) и различные инфекции (у 28,3%). Однако более чем у трети детей (40%), причина облысения остается невыясненной.

Обращает на себя внимание, что у 35% матерей, дети которых впоследствии заболевают ОА, отмечена патология беременности, у 30% роды были патологическими, а у каждого 10-12 ребёнка имела место родовая травма. Наследственность таких детей часто (у 55%) отягощена, чаще патологией органов пищеварения (у 18,3%), аллергиями и алергодерматозами (у 16,7%), психическими заболеваниями (у 10%). Комбинация наследственной патологии в семьях больных ОА детей отмечена у каждого четвёртого ребёнка (у 23,3%).

Практически у всех детей, страдающих ОА, имеется серьёзная патология соматического статуса: часто и длительно болеющие - 45%, имеющие склонность к ОРВИ - 40%, с аномалиями развития желчного пузыря - 25%, различными аллергическими реакциями в анамнезе - 23,3%, тубинфицированные - 6,7%.

У детей, проживающих в области, все показатели соматического статуса хуже, чем у жителей города. Это связано, по-видимому, со значительно более высоким уровнем оздоровления и лечения детей в условиях города.

Анализируя сопутствующую ОА патологию, следует отметить её комбинированный (у 98,3%) и многофакторный характер. Чаще регистрируются заболевания органов пищеварения (у 80%), нервной системы (у 66,7%), щитовидной железы (35%). Практически у каждого ребёнка (80%) имеет место фокальная инфекция ЛОР-органов и зубов. Следует отметить значительно больший процент сопутствующих заболеваний у детей, проживающих в области, со стороны органов пищеварения (+13,4%), щитовидной железы (+16,6%), наличие фокальной инфекции (+40%), что свидетельствует о явно недостаточно проводимых мероприятиях по оздоровлению детей в районах области.

Обращает на себя внимание редкая регистрация у детей, страдающих ОА, дизнцезального синдрома - только у трёх из шестидесяти (5%) пациентов. Согласно данным литературы (26), наиболее часто развитию ОА способствуют именно дизнцезальный синдром (у 90-92%) и патология щитовидной железы. Полученные нами результаты свидетельствуют либо о недостаточно глубоком обследовании детей, либо о неправильной интерпретации невропатологами полученных при обследовании данных, а отсюда - и непроводимой коррекции дизнцезальных нарушений и снижении эффективности лечения. Что касается патологии щитовидной железы, то, учитывая достаточно высокую частоту её выявления (у 35%), эндемичность Черновицкой области по зобу, эта проблема нуждается в дальнейшем изучении и уточнении.

Ближайшие результаты лечения (клиническое выздоровление - у 6,7%, значительное улучшение - у 36,7%, улучшение - у 44,9%, без перемен - у 11,7%) соответствуют данным литературы (26), хуже у лиц, проживающих в области, и свидетельствуют о необходимости разработки новых, более эффективных методов комплексной, патогенетически обоснованной индивидуализированной терапии.

ГЛАВА 4. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ «ЭКОЛОГО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ» АНАЛИЗ

4.1. Эпидемиологические данные

В течение августа-ноября 1988 г. в г. Черновцы было зарегистрировано 92 случая «ХИ» среди детей в возрасте до 14 лет.

Возникновение необычного заболевания отмечено на 55-ти улицах областного центра, в основном по одному случаю в себе.

Очагов с двумя случаями «ХИ» было три:

- дети двух и пяти лет заболели пневмонией одновременно, алопеция у них возникла через 10 дней;
- дети 1 и двух лет заболели ОРВИ с интервалом в 1 день, алопеция у них развилась одновременно;
- дети двух и пяти лет заболели бронхитом с интервалом в 4 дня, алопеция у них развилась через 2 дня.

Кроме того зарегистрировано 4 очага с двумя случаями «ХИ» (?) и другими формами алопеции:

- «ХИ» (?) и диффузное выпадение волос - 3 очага;
- «ХИ» (?) и очаговая алопеция - 1 очаг.

Используя метод четырехпольных таблиц, можно отметить:

	2 и более случая	1 случай
«ХИ» с тотальной алопецией	3	89 X = 2,17
очаговая алопеция «ХИ» (?)	4	39 K = -0,13

Таким образом, существенного различия в распределении и связи очагов заболевания в группах сравнения не выявлено.

Из 92 детей с «ХИ» и синдромом тотальной алопеции 69 (75%) посещали детские дошкольные учреждения (ДДУ) и школы. Из 71 ДДУ г. Черновцы дети с «ХИ» выявлены в 35 (49,3%), где зарегистрировано 57 случаев, или 62% от общего числа больных. Заболевания в ДДУ были, как правило, одиночными, в разных группах. Эпидемиологической связи между ними не выявлено. В одном ДДУ было 2 случая, в 4 - по 3 случая, в 9 - по 2 случая, в остальных - по одному.

Из 36 школ города «ХИ» была зарегистрирована в 9 школах (25%), где было выявлено 12 случаев, что составило 13% от общего числа заболевших. Только в одной школе было три случая. В школах, как и в ДДУ, эпидемиологической связи между случаями заболеваний не отмечено.

В 63 (68,5+4,8%) очагах водоснабжение осуществлялось из разных водопроводных станций, в том числе и от водопровода «Днестр-Черновцы». В 29 случаях (31,5+4,8%) использовалась вода из колодцев (P<0,01). Таким образом, существенной связи между характером водоснабжения и случаями заболевания не отмечалось.

Не отмечено также существенной связи между «ХИ» и:

- местом проживания, в том числе и размещением промышленных предприятий;
- питанием, местом приобретения пищевых продуктов;
- местом работы родителей;
- использованием моющих средств;
- наличием горячего водоснабжения;
- процентом озеленения территории;
- проведением дезинсекционных и дератизационных мероприятий.

Дети III группы сравнения составили тот «фон», на котором регистрировались случаи «химической интоксикации» с тотальной алопецией. Для случаев «ХИ» было характерным нарастание частоты заболеваний в течение двух месяцев, а затем довольно быстрый спад, в то время как очаговая алопеция регистрировалась равномерно. Корреляционный анализ еженедельной частоты заболевания у детей II и III групп не выявил взаимосвязи между ними ($r=0,4$, $P>0,05$).

Полученные данные позволяют предположить, что в основе «химической интоксикации» лежит разовое воздействие повреждающего фактора или суммы факторов без выясненной эпидемиологической локализации. Этот вывод диктует необходимость дальнейшего изучения материалов экологической обстановки в г. Черновцы осенью 1988 г. в соответствии с особенностями заболевания у детей. До настоящего времени данные материалы находились «под арестом».

В то же время сотрудниками НИИ медико-экологических проблем МЗ Украины продолжается исследование показателей состояния окружающей среды в г. Черновцы. Обращено внимание на высокое содержание в атмосферном воздухе поли-

ароматических углеводородов - потенциальных канцерогенов, являющихся продуктами неполного сгорания автомобильного топлива. Лабораторией физико-химических методов НИИ МЭП начаты исследования по изучению зависимости качества автомобильного топлива и технического состояния автомобилей на состав отработанных газов, разработаны методы газохроматографической идентификации различных сортов автомобильного топлива. Установлено, что основным загрязнителем атмосферного воздуха города является автотранспорт, содержание циклопента (cd)пирена, бенз(d)флуорантена, бенз(k)флуорантена, бенз(e)пирена, бенз(a)пирена, бенз(a)антрацена превышает 100 нг/м³. Проведены повторные отборы проб атмосферного воздуха городской среды и контрольных точек для хроматомасс-спектрометрического определения органических соединений (120 ингредиентов).

4.2 Основные показатели здоровья населения г. Черновцы за 1983-1990 г.г.

Изучению здоровья детей предшествовала ретроспективная оценка основных показателей здоровья всех возрастных групп населения г. Черновцы. В анализе были использованы отчетные данные Черновицкого областного управления и областных лечебно-профилактических учреждений за 1983-1991 г.г. Среди жителей г. Черновцы за последние 3 года отмечено снижение рождаемости и коэффициента естественного движения населения (Рис. 1). Младенческая смертность в последнее десятилетие имеет волнообразное течение, максимальный пик которого отмечен в 1987 и 1991 годах. Показатели заболеваемости (первичной и распространённости) в 1984-1986 г.г. имели тенденцию к снижению, что можно объяснить улучшением качества медицинской помощи.

Однако после аварии на Чернобыльской АЭС, особенно за последние 3 года, показатели заболеваемости, как среди детей, так и всего населения, стали возрастать (Рис. 2).

Углублённый анализ выявил значительный рост онкологической заболеваемости и смертности, среди которых ведущее место занимают болезни органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, кроветворной системы, т.е. систем - мишеней экологического воздействия (Рис. 3,4). Так, например, заболеваемость по гемобластозам возросла в 2 раза, по анемиям в 10 раз. Особенности течения лейкозов состояли в том, что резко сократился период ремиссии. Анемии сопровождалась значительным гемморагическим васкулитом, тромбоцитопениями в отличие от течения подобных заболеваний у детей, проживающих в других областных центрах республики.

Тенденция к ухудшению показателей здоровья отмечена в целом по Украине (Спиженко Ю.П., 1991), среди главных причин автором отмечено «ужасное экологическое положение в республике».

За четвёртый квартал 1991 г. проведён ретроспективный анализ материалов, полученных в Черновицком областном отделе здравоохранения, касающихся вспышки заболеваний у детей, которые проявлялись синдромами «очаговой алопеции» и «химической экзогенной интоксикации» в 1988 году (протоколы государственной чрезвычайной комиссии, справки результатов клинических, биохимических, гигиенических и др. исследований). На основании данных материалов не удалось выявить закономерностей возникновения данного эпидемиологического заболевания, поскольку в работе комиссии отсутствуют единые целенаправленные программы (подходы) и методы комплексного исследования. Кроме того, в анализе не учтены многие материалы, представляющие интерес с научной точки зрения, которые находятся под запретом до сего времени в Черновицкой областной СЭС и в управлении национальной безопасности Черновицкой области.

Начато социологическое (скрининговое) исследование, касающееся состояния здоровья детей - жителей г. Черновцы и области. За период 1991 года методом фиксированного интервью опрошено 10000 родителей с участием врачей двух педиатрических отделений поликлиники Черновицкой городской детской больницы № 1.

4.3 Исследования антенатальной патологии зародышей и плодов человека с учётом экологических факторов Черновицкой области

Выяснению вопроса эмбриотоксического и тератогенного действия фактором окружающей среды посвящено значительное количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов. Однако до настоящего времени не существует обобщённой и единой классификации этих веществ по механизму воздействия на формирующийся организм в целом и отдельные органы в частности, равно как нет чётких данных об избирательности их воздействия, т.е. не определена их «орган» специфичность на развивающийся организм.

Имеется целый ряд статей, в которых показано влияние физических, химических, радиационных и других факторов внешней среды на развитие зародышей, плодов человека, чаще отображающих внешние проявления этих влияний. Однако систематического описания этих воздействий с учётом возрастных групп, с определением критических периодов в антенатальном периоде развития нами не обнаружено.

Сотрудниками под руководством Заслуженного деятеля науки и техники Украины профессора Круцяка В.Н. осуществлён патентный и информационный поиск по теме исследования, разработана необходимая документация для проведения НИР: анкета беременной; протокол описания макроскопического исследования препарата; протокол секционного исследования препарата; выписка из протокола патологоанатомического вскрытия.

Проведён забор материала в акушерско-гинекологических отделениях и родильных домах г. Черновцы, Кицманской, Заставнянской и Сторожинцевской ЦРБ.

Организован сбор данных о патологоанатомическом вскрытии трупов плодов и новорождённых, поступающих из указанных зон Черновицкой области и города в детское Черновицкое областное патологоанатомическое отделение.

Организован сбор материала по акушерско-гинекологическим отделениям Кицманской, Сторожинцевской, Заставнянской ЦРБ, 1-го и 2-го городских родильных домов г. Черновцы.

Специалистами получено и законсервировано: из Кицманской ЦРБ - 21 плод; из Заставнянской ЦРБ - 19; из Сторожинцевской ЦРБ - 5; из роддома №1 г. Черновцы - 36; из роддома №2 г. Черновцы - 6.

Изготовлено 8 серий гистологических препаратов зародышей, полученных при искусственном прерывании беременности.

Обследовано методом макроскопического исследования и запротоколировано 27 объектов, из них у 3 обнаружены признаки обширных родов.

По архивам данных гинекологических отделений и роддомов собрана необходимая информация о 427 самопроизвольных и искусственных абортах за апрель-декабрь 1991 года.

Собрана информация о результатах 129 патологоанатомических вскрытий плодов и мертворождённых по данным детского областного патологоанатомического отделения.

4.4 Показатели перинатальной патологии и смертности

Анализ показателей перинатальной патологии, которая привела к гибели детей, методом итерации показывает, что существенной динамики этих показателей за последние 10 лет не выявлено. Так, анализ случаев смерти детей от болезни гиалиновых мембран (БГМ) представлен в таблице 15.

Учитывая, что $P_x = P_y = 5$ при числе итерации, равном 6 (критическое значение $\tau = 0,5$ составляет 3,9), можно сделать вывод, что существенной тенденции в колебаниях коэффициентов частоты БГМ за период 1980-1989 не выявлено. Все же увеличение коэффициента непосредственно за чертой экологической катастрофы требует проведения дальнейшего анализа в этом направлении.

Анализ показателей перинатальной патологии и младенческой смертности показывает, что закономерной динамики изученных коэффициентов за период 1985-1990 не отмечено. Однако обращает на себя внимание тот факт, что после значитель-

ного улучшения данных изученных показателей в 1988 году отмечается резкое ухудшение большинства из них в 1990 г. (снижение прироста населения, повышение младенческой, ранней неонатальной и поздней неонатальной смертности, повышение перинатальной смертности и случаев врождённых уродств развития, увеличение случаев заболевания с синдромом дыхательных расстройств и случаев мёртворожденности). Указанная тенденция развития «маркеров экологического благополучия» требует дальнейшего анализа для выявления закономерностей движения этой группы показателей.

Таблица 15

Критерии итерации в анализе случаев смерти от БГМ
(в % от общего числа вскрытий)

	Годы наблюдения										Число итераций
	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	
БГМ, %	4,87	5,63	6,10	8,41	7,56	4,87	4,69	5,88	3,60	9,96	
ранги	4	5	7	9	8	3	2	6	1	10	
сравнение с Ме=5,75%	-	-	x	x	x	-	-	x	-	x	6

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Загадочное дитя экологической химеры - «черновицкая болезнь» продолжает усмехаться таинственной улыбкой сфинкса. Громадная трёхлетняя работа именитых коллективов родиламышь: сбит эмоциональный накал населения, но не решена сама проблема. Остаётся неясной причина заболевания, её отдалённое влияние на здоровье поражённых. Не ясно, был ли это несчастный случай некоторых или несчастье всех? Что это: месть прошлого или угроза будущему? И не являются ли новые случаи очаговой алопеции побегими старых корней «ХИ»? Ясно только, что проблема и её частные вопросы могут быть решены лишь там, где они родились, лишь тогда, когда будет проведён спокойный сравнительный анализ ретроспективных и актуальных исследований.

Исходя из этого была поставлена цель изучить показатели здоровья детей с «различными формами облысения» в сравнении с больными, перенёсшими «химическую интоксикацию» с синдромом тотальной алопеции, а также детьми, которые обратились за медицинской помощью в связи с очаговой алопецией во время «экологического бедствия» в г. Черновцы.

Для этого были сформулированы задачи исследования:

1. Изучить клинко-параклинические показатели здоровья детей с «различными формами облысения»;
2. Проанализировать показатели иммунитета у детей с дермато-респираторным синдромом, проживающих в г. Черновцы и экологически чистой сельской местности до и после «экологической катастрофы»;
3. Оценить показатели здоровья детей, перенесших «ХИ» с тотальной алопецией, сопоставив их с результатами обследования больных с ОА и «различными формами облысения».

Для проведения научных исследований были сформированы три клинические группы наблюдения. Первую группу составили 87 детей с «различными формами облысения», то есть не связанные с гипотетическим «химическим фактором». Вторая объединила 89 детей с верифицированной «ХИ», которая протекала с синдромом тотальной алопеции. В группу сравнения вошли 40 детей с очаговой алопецией, у которых «химическая природа» заболевания была исключена, но которые обратились за медпомощью в период «экологической катастрофы» в г. Черновцы. В этих клинических группах проведён ретроспективный анализ клинко-параклинических и экоэпидемиологических данных, а также результатов диспансерного обследования в 1991 году. Наряду с этим изучены результаты секционного материала перинатальной патологии, а также динамика показателей перинатального периода до 1988 года и в последующие годы.

Общая характеристика групп сравнения показала их сопоставимость по основным клиническим показателям. Все же в первой группе было больше детей раннего возраста, что, видимо, отражало большую ранимость этой возрастной субпопуляции.

Анализ клинического обследования показал, что у всех больных «ХИ» с синдромом тотальной алопеции в дебюте заболевания отмечалось поражение дыхательных путей без появления характерных или патогномоничных симптомов. В процессе лечения респираторные заболевания быстро купировались без каких-либо остаточных явлений или осложнений. В последующие годы у этих детей отмечена тенденция к учащению случаев заболевания ОРВИ, однако их частота существенно не отличалась (в 1991 году) от группы сравнения. В процессе диспансеризации признаков органического поражения бронхов и лёгких у этих детей не выявлено.

Второй характерный синдром «ХИ» формировался психотическим и непсихотическим уровнями реагирования мозга в виде делириозного симптомакомплекса и нарушения поведения. В целом галлюцинации отмечались у 19% детей, нарушение сна у 60%, а нарушение поведения - у 58% больных. Эти синдромы предшествовали или совпадали с алопецией и обычно ассоциировали с респираторными расстройствами. Возникшая психосимптоматика быстро исчезала, не оставив органи-

ческого дефекта. Определяемая в процессе диспансеризации неврозоподобная патология находится на невротическом уровне и связана с соматическими заболеваниями, компенсируясь в состоянии ремиссии, и не является ведущей в клинической картине заболевания.

Тотальная алопеция - наиболее манифестный синдром в «химической интоксикации» - обычно возникала спустя «латентное» время после проявлений поражения дыхательных путей и ЦНС. Как и предыдущие синдромы, алопеция была, обратной, без развития органических осложнений и остаточных явлений.

Исследования эндокринной функции щитовидной железы, надпочечников и поджелудочной железы на основании скринирующих методик не обнаружили существенных отклонений в их деятельности по сравнению с группой больных очаговой алопецией. Выявленные изменения носили функциональный характер и достоверно не отличались от уровня регионарной распространённости этих состояний.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, органов брюшной полости были в основном функционального характера и достоверно не отличались от отклонений в группе сравнения.

Не было выявлено также существенных изменений в показателях лабораторного обследования детей в остром периоде «химической интоксикации» и в процессе диспансерного наблюдения. Полученные данные существенно не отличались от результатов лабораторного исследования в группе сравнения.

Таким образом, результаты клинического обследования детей с «химической интоксикацией» позволяют считать, что в основе этой патологии, видимо, лежит разовая «экологическая агрессия» с развитием реактивных синдромов, которые прошли без формирования органических осложнений и остаточных явлений. В то же время следует отметить, что такой ответственный вывод построен не на твёрдом фундаменте целенаправленного комплексного исследования, а на мозаичных фактах углублённого, а чаще скринирующего, обследования, поэтому является лишь предварительным. В связи с этим требуется продолжение углублённого и рационального обследования этих детей в сопоставлении с показателями окружающей среды и исследованием их биоматериалов (например, выпавших молочных зубов).

Клинические проявления очаговой алопеции и показатели здоровья детей, которые обратились за медицинской помощью в период «экологического бедствия», существенно не отличались от результатов исследования больных «с различными формами облысения», курируемых в более поздние сроки. Для них было характерно медленное развитие алопеции с постепенным выпадением волос и длительным формированием очага плешивости. В зоне поражения волос были характерные признаки гипотрофии кожи, её блеск, сглаженность фолликулов волос, наличие зоны расшатанных волос.

Более чем в половине случаев причиной алопеции служили инфекционные заболевания или наличие соматической патологии. У этих больных был часто (55% случаев) положительный генеалогический анамнез в отношении хронических соматических заболеваний. У каждого третьего ребёнка отмечалась перинатальная патология или патология беременности. Более половины из них имели неблагоприятное «фоновое» состояние. Сопутствующие заболевания в этой группе детей были скорее «нормой», чем исключением, и отмечались в 98,3% случаев.

Выздоровление в этих группах сравнения отмечалось лишь в 6,7% случаев, а отсутствие результатов терапии было в 11,7% наблюдений. Значительное улучшение достигалось у 36,7% детей, а улучшение регистрировалось в 44,9% случаев. Характерным было затяжное, хроническое течение заболевания с частотой рецидивов до 21,7% наблюдений.

Сопоставление полученных результатов исследований в группах сравнения позволило разработать и предложить этапную таблицу дифференциально-диагностических критериев между «химической интоксикационной» алопецией и «различными формами облысения». Таблица включает в себя констелляцию диагностических коэффициентов с учётом их информационной ценности и уровня надёжности диагностики в 95% (+12 баллов).

Ретроспективный анализ эпидемиологических данных не позволил выявить какой-либо закономерности в распространении «химической интоксикации». В то же время его «ахиллесовой пятой» является отсутствие анализа геохимической карты города Черновцы, материалы которого до последнего времени находились под арестом. Изучение этих материалов на дальнейшем этапе исследования представляется актуальным и перспективным. Эта актуальность приобретает тем более зримый образ, чем тревожнее становятся показатели перинатальной и младенческой патологии, которые в 1990 году сконцентрировались в предуровневую тучу. С этой точки зрения дальнейшее проведение запланированных исследований, базирующихся на скрининге, углублённом и специальном обследовании, представляется плодотворным для практической и научной медицины.

В зоне экологического неблагополучия г. Черновцы было выявлено угнетение активности эффекторного звена иммунитета у детей с аллергической аномалией конституции, предрасполагающей к развитию повторных эпизодов бронхиальной обструкции при ОРВИ. Это проявлялось в повреждении наиболее ранимых функций нейтрофилов (кислородозависимый метаболизм, хемотаксис, АЗКЦ), снижении анти-телзависимой цитотоксичности лимфоцитов, активации системы комплемента по альтернативному пути с потреблением активных метаболитов С3 компонента.

Использованные в отчёте термины являются рабочими и при окончании работ по теме предполагается их систематизировать в соответствующий глоссарий.

ВЫВОДЫ

1. Основными клиническими диагностическими критериями ОА являются длительность потери волос, характер облысения и особенности течения заболевания.
2. «Группой риска» по ОА являются дети с перинатальной патологией, отягощенной наследственностью, имеющие серьёзную патологию соматического статуса, сопутствующие заболевания и очаги хронической инфекции.
3. Клинические проявления ОА у детей, проживающих в городе, и жителей районов области практически идентичны.
4. Развитие основных клинических синдромов «химической интоксикации» с тотальной алопецией носило реактивный характер, и их купирование не сопровождалось формированием органических осложнений и остаточных явлений.
5. Изменения со стороны внутренних органов и систем в остром периоде «химической интоксикации» были неспецифическими, не имели характерных и патогномических особенностей. В процессе диспансерного наблюдения они обычно исчезали или переходили в ремиссию.
6. Анализ показателей перинатальной патологии не выявил закономерной динамики изучаемых статистических коэффициентов. Однако отмеченная после «экологической катастрофы» тенденция к их неблагоприятному развитию не исключает причинно-следственной связи между этими показателями.
7. Отсутствие целенаправленного комплексного обследования детей с «химической интоксикацией» на этапах медицинского обслуживания требует проведения рационального и углублённого клинического исследования в соответствии с полученными данными и в сопоставлении с показателями экологического состояния региона их проживания.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В случае «экологической катастрофы» обследование детей по принципу «ориентирования на болезнь» целесообразно проводить в очаге экологического неблагополучия, что уменьшает риск неполноценного исследования и неопределённых выводов. Необходимо обеспечить широкий доступ местных специалистов к источникам информации.
2. Отсутствие характерных органических осложнений и остаточных явлений у детей, перенесших «химическую интоксикацию», представляет целесообразным пере-

нос акцента исследований на изучение реактивности дыхательных путей, функциональных резервов органов - «мишеней», а также основных звеньев иммунитета.

3. Для возможного выявления следовых накоплений патогенного «химического» фактора целесообразно исследовать у поражённых детей выпавшие молочные зубы на предмет наличия в них тяжёлых металлов.

4. Феномен снижения активности эффекторного звена иммунитета в зоне экологического неблагополучия у детей с аллергическим диатезом можно использовать для ранней скринирующей оценки благополучия окружающей среды и риска заболеваний детской популяции.

ДОВІДКА

про результати розгляду питань про стан організації та здійснення медико-санітарного та соціального забезпечення дітей, що захворіли 1988році на «хімічну екзогенну інтоксикацію»

9-10 березня 1995 року

м.Чернівці

Відповідно Дорученню Президенту України та Кабінету Міністрів України між відомча комісія у складі представників Міністерства охорони здоров'я: в. о. Міністра охорони здоров'я Сердюка А. М., Головного педіатра, д.м.н., професора Бережного В. В., Головного дерматовенеролога, д.м.н., професора Калужної Л. Д., Начальника управління Бобильової О. О., розглянуто на місці питання про стан організації та здійснення медико-санітарного та соціального забезпечення дітей, що захворіли в 1988 році на «хімічну екзогенну інтоксикацію».

Встановлено, що у серпні-листопаді 1988 року у м. Чернівці було відмічено спалах невідомого захворювання, яке уразило 172 дітей. Маніфестуючою ознакою захворювання було тотальне або субтотальне облісіння (алопеція). Облісіння голови починалось раптово, в основному відмічалось батьками вранці після розчісування волосся, яке при цьому відокремлювалось пучками, або такі ж пучки волосся залишались на подушці. Цей процес тривав в середньому 1-2 доби. В деяких випадках можна було відмітити наявність темних включень у місці відлому з боку кореневої частини, дистрофічні зміни у вигляді потоншення, перекручування, втрати блиску та ін.

Поточний та ретроспективний аналіз показав перевагу серед тих, що захворіли, певних фенотипічних особливостей - близько 70% дітей були світловолосими та блакитноокими. При проведенні аналізу повікового складу дітей, що захворіли, найбільшу кількість складали діти 1-4 років (55,1%). Переважна частина з них мали в анамнезі часті простудні захворювання, хронічні вогнища інфекції, алергічно змінену реактивність організму. Практично у всіх випадках за 2-3 тижні до початку облісіння спостерігались катаральні явища верхніх дихальних шляхів (біль в горлі, кашель, у деяких - підвищення температури тіла протягом 1-3 днів). На цьому фоні, або дещо пізніше, спостерігались роздратованість або загальна млявість, порушення сну, страх темряви, галюцинації, частіше зоогалюцинації, розгальмованість, біль в кінцівках. Відмічалось загальне нездужання, біль в животі, розлади шлунково-кишкового тракту.

Клінічна картина захворюваності мала вікові особливості: у дітей дошкільного віку до початку облісіння переважав респіраторний синдром, у дітей старшого віку - психоневрологічні розлади у вигляді головного болю, галюцинацій, роздратованості.

При огляді цих дітей можна було зауважити блідість шкіри, її сухість, рожеве забарвлення та полакованість нігтів, у частини дітей біла ложа нігтя можна було помітити білу смужку. У кожної п'ятої дитини відмічалось незначне збільшення печінки, поживлення сухожильних рефлексів, парестезії, переважно нижніх кінцівок.

В загальних аналізах крові в перші дні після облісіння відмічалась помірна еозинфілія, тенденція до лейкоцитозу. Інші показники не мали значних відхилень від норми. В біохімічних аналізах крові спостерігалось підвищення лужної фосфатази та тимолової проби до верхніх границь норми. На електроенцефалограмах переважав L-ритм, більше виражений в задніх відведеннях. На електрокардіограмі істотних змін не відмічалось. Вірусологічні, бактеріологічні та імунологічні дослідження змивів носоглотки - без патологічних відхилень. В посівах фекалій у переважної кількості дітей виявлено дисбактеріоз 1-2 ст.

Паралельно з цим у деяких дітей відмічалось і осередкове випадіння волосся - осередки були як одиничні, так і множинні, з'являлись на різних ділянках голови, у

групи дітей - дифузне порідіння волосся, у частини - тільки психоневрологічні розлади або катаральні зміни.

Реєстрація випадків хімічної екзогенної інтоксикації помісячно представлена в таблиці № 1.

Всі діти знаходились під наглядом лікарів, 34 побували на лікуванні в Інституті педіатрії Академії Медичних наук (м. Москва), 7 проходили лікування на місцевих базах, решта - в КНДІ ПАГ. На період масового спалаху для концентрації всіх хворих та своєчасності надання медичної допомоги гастроентерологічне відділення було відкрите для госпіталізації цих дітей, в міській дитячій поліклініці функціонувала постійно діюча комісія по реєстрації цих хворих та скерованості надання їм медичної допомоги. Всі транспортні витрати були здійснені облздороввідділом. Реабілітаційне лікування хворі проходили в санаторії Ворзель та в Євпаторії.

При вивченні цієї хвороби було пропрацьовано та вивчено близько 20 версій та джерел захворювання. Проведені дослідження зовнішнього середовища в порівнянні з клінічними проявами у дітей, що захворіли, дозволили виключити версії електромагнітного випромінювання та радіоактивного генезу. Із токсичних факторів розглядалася можливість ураження хворих важкими металами та їх сполуками, металоорганічними сполуками, комплексонами, продуктами згоряння палива та виробничих викидів, пестицидами, харчовими токсинами, медикаментами тощо. Досліджувались волосся, нігті, кров, кал, слина хворих дітей, шерсть, кров, сеча та кал тварин та птахів, вода міських водозаборів, навколишніх рік та водоймищ, індивідуальних колодязів, очисних споруд, фільтри та мул з відстойників, ґрунт з осередків захворювання, вулиць, скверів, підприємств, змиви з дахів, водостічних труб, листя дерев, кущів, трава, водяна рослинність, лікарські трави, які були заготовлені аптекоуправлінням, проби повітря, продукти харчування. Вивчались також і особливості метеорологічних факторів в період захворювання, роза вітрів, вентиляція міста, технологічні процеси промислових підприємств та ін.

Проводився детальний епідеміологічний аналіз по виявленню загальноепідеміологічних зв'язків між окремими випадками захворювання.

На основі комплексного вивчення ситуації, клінічного перебігу хвороби, оцінки результатів обстеження та лікування хворих група провідних фахівців та експертів прийшла до висновку, що найбільш ймовірною причиною захворювання дітей в м. Чернівці стала інтоксикація сполуками мікродоз талію в поєднанні з солями інших важких металів (ХЕ). Було зроблено припущення, що джерелом став разовий неврахований викид сполук важких металів.

В цей же час відмічена підвищена кількість звертань дітей з проявами осередкової алопеції, у яких поруч з патологією волосся відмічались і психоневрологічні розлади, характерний «продромальний катаральний період», раптовість появи змін волосся.

Кількість звернень з приводу осередкової алопеції протягом 1988-1995 р.р. представлена в табл. № 2

Таблиця №1
Помісячна кількість реєстрації випадків хімічної екзогенної інтоксикації (1988 р.)

Місяць	Кількість випадків по типу алопеції				
	тотальне	осередкове	порідіння	без патології	всього
серпень	8				8
вересень	17	2			19
жовтень	69	5	3	5	82
листопад	16	18	4	18	56
Всього	110	25	7	23	165

Не маючи конкретних скринінгових тестів диференційної діагностики вогнищевої алопеції хімічного генезу, у місті створювалась складна, напружена психосоціальна обстановка. Частота реєстрації випадків хімічної екзогенної інтоксикації протягом 1988-1994 р.р. представлена в таблиці №3.

Примітки:

- 8 осіб вибули за межі країни в 1988 р.: Шисман А., Шисман І., Баранов, Ушер М., Китовський А., Клингер М., Колісник В.П.
- 7 осіб прирівнені до тих, що перенесли ХЕІ в 1989 році: Путішин А., Дроник Р., Свиргун В., Панов Д., Тимофейчук І., Козар Т., Хіміч Д.
- 1 дитині встановлений діагноз ХЕІ в 1990 році: Ковтюк В., її республіканському токсикологічному центрі м. Москва в 1991 році.
- 2-м дітям встановлений діагноз ХЕІ в 1991 році: Зуєва Н., Зуєва А., в республіканському токсикологічному центрі м. Москва.
- 2-м дітям встановлений діагноз ХЕІ в 1992 році: Масолова О., Ковтюк, в НДІ гігієни та профпатології м. Санкт-Петербурга.
- 3 дітей після 14 років (виповнилося в 1991 р.) заново взяті на «Д» облік в 1992 р. за наказом ОблЗВ: Полторак Н., Писарь С., Суров С.
- 1 дитині Василенко А. А. встановлений д-з ХЕІ в 1993 році.
- 1 дитина Липовецький Р. вибув за межі України в 1993 році на місце проживання в США.

Таблиця №2
Кількість захворювань осередковою алопецією в м. Чернівці та області протягом 1988-1995 р.р.

	1989	1990	1991	1992	1993	1994	Всього
Зареєстровано випадків	535	297	149	181	99	67	1425
місто	365	194	94	114	64	36	937
село	170	103	55	67	35	31	488
Рецидиви ОА	-	6	16	58	62	15	117

Таблиця №3
Кількість і групування дітей з встановленим діагнозом ХЕІ 1988-1994 р.р. (абс.).

	1988	1989	1990	1991	1992	1993/1994	Всього
Тотальна алопеція	107						107
Вогнищева алопеція	31	6	-	1			38
Дифузне порідіння волосся	7	1	1				9
Без патол. волосся	20	-	-	1	2	1	24
Всього	165	7	1	2	2	1	178

З метою проведення клінічного моніторингу за дітьми, які перехворіли хімічною екзогенною інтоксикацією та зазнали впливу інших екокатастроф (ЧАЕС), в квітні 1989 року на базі міської дитячої лікарні №1 було організовано консультативно-диспансерне відділення, а з серпня 1989 року - міську дитячу лікарню №2, яка зараз функціонує як обласний дитячий радіаційно-екологічний диспансер.

Установа проводить диспансерне спостереження за:

- реконвалесцентами хімічної екзогенної інтоксикації;
- дітьми з вогнищевою алопецією;
- дітьми, що переселені з зони аварії на Чорнобильській АЕС, та тими, хто народився від ліквідаторів аварії на ЧАЕС;
- здійснює клінічний моніторинг за дітьми з зон екологічного неблагополуччя;
- проводить спостереження за диспансерними хворими.

Крім того, лікувальний заклад виконує функції обласної консультативної поліклініки та обласного реабілітаційного центру.

Науковим потенціалом Чернівецької області проводиться ґрунтовне вивчення даного захворювання. Так, в 1992 році завершено виконання науково-дослідної роботи на тему «Всебічне вивчення хімічної інтоксикації з синдромом тотальної алопеції у дітей м. Чернівці», результатом якої був удосконалений реабілітаційний нозологічний комплекс з урахуванням виявлених функціональних розладів органів та систем. Крім того, враховуючи еконесприятливість даного регіону, в даний час виконується науково-дослідна робота на тему: «Вивчити поєднаний вплив несприятливих екологічних факторів і малих доз радіації на здоров'я дітей дошкільних установ з метою розробки заходів по зниженню їх захворюваності, яка дасть можливість встановити діагностичні скринінги донозологічних екоумражень (ведуча установа - науково-дослідний інститут медико-екологічних проблем).

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ ТА ЛІКУВАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ СЕРЕД ДІТЕЙ, ЩО ПЕРЕХВОРИЛИ ХІМІЧНОЮ ЕКЗОГЕННОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ.

Серед дітей, які перенесли ХЕІ, що проявилася тотальною алопецією, відмічено повне відновлення волосся на голові. Рецидиви у вигляді осередкової алопеції відмічалися у трьох дітей. У 1989-1995 р.р. хворі оглядалися ведучими фахівцями Міністерства охорони здоров'я України та бувшого Союзу, постійно консультуються фахівцями Чернівецького медичного інституту. В 1992 році проведено комплексне обстеження цього контингенту дітей в межах програми «Всебічне вивчення хімічної інтоксикації з синдромом тотальної алопеції у дітей м. Чернівці». Дана робота виконувалась співробітниками Чернівецького державного медичного інституту під керівництвом професора, доктора медичних наук Безрукова Леоніда Олексійовича. Ґрунтуючись на рекомендаціях ведучих фахівців Міністерства охорони здоров'я, обласного управління охорони здоров'я, були розроблені схеми диспансерного спостереження за цим контингентом дітей, які включали: огляд вузьких фахівців (гастроентеролога, кардіолога, невропатолога, гематолога, дерматолога, пульмолога, ендокринолога), клініко-лабораторне та інструментальне обстеження (загальний аналіз крові, сечі, копрограма, ЕКГ). За показаннями проводилися всі необхідні обстеження (сонографія, реоенцефалографія, електроенцефалографія, повний біохімічний скринінг). Фонова патологія у дітей, що перехворіли ХЕІ, за даними диспансерного спостереження 1989-1994 р.р. (абс., %, % о), представлена в таблиці №4.

Порівняльні дані по групах здоров'я серед спостережуваного контингенту дітей представлені в таблиці №5.

Відсутність I гр. здоров'я в 1990 році пояснюється змінами методичного підходу спостереження за цими дітьми - вони всі віднесені до II гр. здоров'я.

Діти IV гр. здоров'я з 1992 року знаходяться у стані стійкої ремісії. З 1988 року 5 дітей освідчені на інвалідність дитинства по соматичній патології (бронхіальна астма - 4 дітей, хронічний акт. гепатит - 1 дитина). Всього на обліку знаходяться 9 інвалідів (респовсюдженість - 51,4%), з них 2 вибули за вікову границю 14 років.

Таблиця №4

Фонові патології у дітей, що перехворіли ХЕІ.

Патологія	1989	1990	1991	1992	1993	1994
Шлунково-кишкового тракту:						
абс.	128	137	149	112	160	153
%	75,3	80,6	89,2	64,0	92,5	88,4
‰	758,82	805,8	881,7	640,0	924,8	884,4
ЦНС:						
абс.	96	101	25	47	57	71
%	56,5	59,4	16,7	26,8	32,9	41,0
‰	564,0	594,1	147,9	268,6	329,5	410,4
ЛОР:						
абс.	34	66	68	68	86	85
%	20,0	30,8	40,7	39,9	49,7	49,1
‰	200,0	388,2	402,4	388,6	497,1	491,3
Ендокринна:						
абс.	36	53	33	89	66	60
%	21,2	31,2	21,5	50,9	38,2	34,6
‰	211,8	311,8	195,3	508,6	381,5	346,8
Серцево-судинної системи:						
абс.	-	7	29	21	79	82
%		4,1	19,2	12,6	40,0	47,3
‰		41,2	171,6	120,0	456,6	474,0
Органи дихання:						
абс.	3	3	3	13	5	5
%	1,8	1,8	2,0	7,4	2,9	2,9
‰	17,6	17,6	17,8	74,3	28,9	28,9
Хвороби кровотворення:						
	немає даних			4	4	19
				2,4	2,3	10,9
				22,9	23,1	109,8
Всього на диспансерному обліку:	170	170	169	175	173	173

ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Протягом всього періоду диспансерного спостереження відмічається тенденція до зростання ГРВІ, так, в 1989 році - 28,8% перехворіли ГРЗ, в 1990 - 38,8%, 1991 - 54,4%, 1992 - 58,6%, 1993 - 66%, 1994 - 60,2%. Цей ріст можна пояснити віковими особливостями цих дітей - протягом 1991-1994 років більшість із них почала відвідувати ДДУ. Підйому захворювань пневмоніями не відмічено. По заключенню фахівців ЧМІ це дає підстави вважати, що у цих дітей не виникло явних органічних змін в дихальних шляхах, проте в 10% випадків визначаються ознаки підвищеної реактивності бронхів.

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ З БОКУ ЦНС.

В наступні після 1988 роки основну групу складали діти з псевдоневрологічними неврозоподібними станами, які відображали непродуцуючі розлади невротичного рівня реагування з церебральними порушеннями, які були обумовлені або резидуально-органічними ураженнями, або соматичними, інфекційно-інтоксикаційними захворюваннями. Було також відмічено зменшення проявів псевдоневротичних неврозоподібних станів у вигляді подразливості, плаксивості, втомлювання, зниження психічної активності, капризів, пам'яті, інтелектуальної продуктивності, емоційної слабкості, порушень сну. В той же час підвищилась частота гіпердинамічного синдрому у вигляді нестійкості уваги, рухового розгальмування, імпульсивності та агресивності.

У однієї дитини спостерігались прояви мієлополірадикулоневриту. Дані проведених електроенцефалографічних обстежень дають підстави вважати, що у половини дітей, які перенесли хімічну інтоксикацію, відмічаються ознаки порушення електроактивності мозку, зниження порогу збудливості при порушенні стовбурових функцій, а також порушення ліквородинаміки. Ці зміни відображають метаболічні розлади мозку, очевидно, пов'язані з клінічними проявами неврологічного плану.

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ З БОКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ.

Патологічні зміни шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи в основному були представлені хронічним холециститом (76,4%), функціональними розладами шлунково-кишкового тракту (69,2%), диспанкреатизмом (5,8%), хронічним гастродуоденітом (14,2%). У однієї дитини відмічено хронічний активний гепатит, у 1 - хронічний панкреатит.

Якщо в гострий період захворювання збільшення розмірів печінки спостерігалось у кожній 5-ї дитини з тотальною алопецією, то через 4 р. - у кожній 6-ї.

Захворювання жовчовивідних шляхів у дітей супроводжувалося ураженнями інших органів травлення - хронічним гастритом, дуоденітом, езофагітом, функціональними розладами шлунку, дисбактеріозом кишечника.

Таблиця №5
Розподіл спостережуваних дітей по групах здоров'я

	1989	1990	1991	1992	1993	1994
	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %	абс. %
I гр. здор.	23 -13,5	-	-	-	-	-
II гр. здор.	55-32,4	71 -41,8	45-26,6	150-85,7	87-50,2	86-48,8
III гр. здор.	66-38,8	93-54,7	120-71,0	25 -14,3	86-48,8	87-50,2
IV. гр. здор.	6-3,5	6-3,5	4-2,4	-	-	-

Пігментний, білковий та ліпідний обміни страждали мало. У динаміці спостереження підшлункова залоза ехогенно не змінювалась (порівняно з 1988 р.). Порушень внутрішньосекреторної та екскреторної функцій не відмічено. Виявлений у кожній другій дитини дисбактеріоз серед дошкільнят, і в 6 разів - серед 8-10-річних школярів, які підпали під вплив несприятливих екофакторів.

ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.

В основному представлена вегето-судинними розладами, які в 7,4 раза перевищили її рівень, слід вважати вторинним, що обумовлений зниженням імунітету. Ріст цієї патології в 1992 р. обумовлений детально проведеним клініко-лабораторним обстеженням кафедрою ЧМІ, коли були застосовані нагрудні тести для виявлення скритої патології. Так, у 44% дітей відмічалась неадекватна реакція на фізично навантаження, з реституцією пульсу більш як 10 хвилин. В плані скорочувальної здатності міокарду, порушень гемодинаміки патологічних змін не було виявлено.

Зміни ендокринної системи - це переважно гіперплазія щитовидної залози (до 84% в структурі захворюваності). Діагностований у 1992 році аутоімунний тиреоїдит (15 дітей - 8,7%, 85,7%) сановано. Рівень гормонів щитовидної залози у крові не підвищувався. Проте в групі дітей, що перехворіли ХЕІ, частіше відмічались високі показники нейронспецифічної енолази, яка відображає стан APUD системи.

Захворювання ЛОР - органів в основному представлені хрон. компенсованим тонзилітом.

Ріст хрон. вогнищ інфекції, можливо, був пов'язаний з тим, що у дітей у процесі хімічної інтоксикації відмічались значні зміни в імунітеті. Це проявлялось зниженням функціонального стану Т-лімфоцитів крові, дисімунглобулінімією, зниженням кисневозалежного метаболізму нейтрофілів крові. При високих показниках спонтанного НСТ-тесту. Не слід також забувати, що зростання гіпертрофії аденоїдів та піднебінних мигдаликів може бути пов'язане з повіковими особливостями гіпертрофії лімфоїдної тканини.

Таким чином, у групі дітей, що перехворіли хімічною екзогенною інтоксикацією, не відмічено формування органічних ускладнень. Зміни з боку нервової системи, гепатобіліарної та шлунково-кишкової, ендокринної, серцево-судинної носили переважно функціональний вторинний характер. Звертають на себе увагу порушення імунітету.

Дослідження стану навколишнього середовища

З 1985 року в області проводяться лабораторні дослідження за об'єктами навколишнього середовища по типу моніторинга. Це стосується пестицидного навантаження та мінеральних добрив по діючій речовині на іга ріллі. За період з 1990 року відмічається зниження навантаження як по отрутохімікатах, так і по мінеральних добривах: в 1990 році навантаження по отрутохімікатах складало 3,3 кг/га, в 1994 році - 1,6 кг/га. Відповідно зменшилась і кількість пестицидів в харчових продуктах: в 1990 році перевищення граничнодопустимих концентрацій складало 0,5%, а в 1994 році - 0,08%. Навантаження по мінеральних добривах у 1990 році складало 232 кг/га, а в 1994 році - 75 кг/га, перевищення гранично допустимих концентрацій в харчових продуктах складало 9,97 та 0,5% відповідно.

Проводиться робота і по контролю за вмістом токсичних речовин у ґрунті. При цьому відмічається зростання навантаження хімічних речовин у ґрунті: перевищення нормативів по хімічних показниках в 1993 році відмічено було в 12,3% проб, а в 1994 році - в 15,2%. Збільшення відхилень відмічено за рахунок забруднення ґрунту на території промислових підприємств та їх санітарно-захисної зони, вздовж автотрас. Слід відмітити, що основним забруднювачем житлової зони та вулиць є автотранспорт.

Більше 10 років триває робота по контролю за санітарним режимом відкритих водоймищ. Контрольні точки встановлені як на вході річок в область, так і на виході з неї. Аналіз досліджень показує погіршення санітарного стану річок як по хімічних,

так і по бактеріологічних показниках. В 1991 році відхилення від нормативів по санітарно-хімічних показниках склали 28,5%, по бактеріологічних - 28,8%, в 1993 році - 23,0% та 38, 7% відповідно. Але в 1994 році показники значно погіршилися, що пов'язане з літньою посухою, і склали 36,0% відхилення по санітарно-хімічних показниках та 63,0% по бактеріологічних. На санітарний режим водоймищ негативно впливає і те, що в останні роки погіршився стан справ з будівництвом та реконструкцією каналізаційно-очисних споруд. Зволікаються роботи по реконструкції очисних споруд м. Чернівці, не ліквідована аварія на каналізаційному колекторі по вул. Ірини Вільде, внаслідок чого в ріку Прут щодобово скидається понад 30 тисяч куб. метрів неочищених стічних вод. Практично не ведеться будівництво очисних споруд в м. Сторожинець, Новоселиця, смт Глибока. На стан річки Дністер негативно впливають промислові об'єкти Івано-Франківської, Львівської областей, господарств стічні води м. Заліщики, Тернопільської області.

Все це в кінцевому результаті погіршує якість питної води, що подається населенню, процент відхилень по хімічних показниках в 1991 році склав 3,6, по бактеріологічних - 7,8 по області, в 1994 році відхилення від стандарту 2874-82 «Вода питна» складало по хімічних показниках 7,2%, по бактеріологічних - 11,4%, в м. Чернівці процент відхилення в 1,5-2,0 рази гірше, ніж в цілому по області. В зв'язку з цим актуальна проблема - будівництво нового підземного водозабору з річки Прут для м. Чернівці, проведення ряду робіт по забезпеченню населення доброякісною питною водою на водозабір «Дністер-Чернівці», згідно розробленої в області програми по покращенню водозабезпечення на період з 1995 по 2000 рік. Необхідно відновити будівництво водозабору для м. Сторожинець, прискорити роботу на будівництві водозаборів для районних центрів Новоселиця, Глибока, Путила.

По типу моніторингу з 1986 року в області проводиться робота по дослідженню об'єктів навколишнього середовища на вміст радіонуклідів (вода питна та відкритих водоймищ, харчові продукти). З 1992 року розпочато роботу по дослідженню природних радіонуклідів в сировині та будівельних матеріалах, проведення дозиметричної паспортизації згідно програми Мінчорнобилю України. На даний час воду, харчові продукти, сировину та будівельні матеріали можна використовувати без будь-яких обмежень.

ВИСНОВКИ

1. У групі дітей, що перехворіли хімічною екзогенною інтоксикацією, переважають розлади з боку всіх органів та систем переважно функціонального характеру. Особливо це проявляється змінами шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи.

2. Даний контингент дітей потребує подальшого спостереження та обстеження.

3. Відповідно до рекомендацій кафедри дитячих хвороб №1 необхідне забезпечення препаратами гепатопротекторної дії, ангіопротекторами, полівітамінами, ферментативними препаратами.

4. В плані повного клініко-інструментального обстеження необхідно було б забезпечення ЧОДРЕДУ більш досконалими ультразвуковими апаратами, необхідними наборами реактивів для біохімічного та імунологічного обстежень.

5. Продовжити наукові дослідження для більш глибокого вивчення стану здоров'я дітей та удосконалення лікувально-реабілітаційних заходів.

6. Необхідно продовжити моніторинг стану навколишнього середовища в м. Чернівці та Чернівецькій області.

7. Потрібно вирішити питання поліпшення водопостачання населення за рахунок будівництва водозабору з ріки Прут та удосконалення роботи водозабору «Дністер-Чернівці», згідно з розробленою програмою водопостачання Чернівецької області на період з 1995 до 2000 року.

8. Потребує вирішення питання посилення соціального захисту дітей, що перенесли в 1988 році «хімічну інтоксикацію».

8.1. Введення багаторічних пільг, які стосуються:

8.1.1. безкоштовного придбання ліків за рецептами лікарів;

8.1.2. щорічного безкоштовного забезпечення путівками на оздоровлення;

8.1.3. безкоштовного проїзду всіма видами транспорту до місця лікування чи оздоровлення (для дитини та особи, яка супроводжує хвору дитину).

8.2. Віднесення цих дітей до групи тих, що постраждали, з видачею їм офіційного посвідчення про порядок користування пільгами.

9. Для об'єктивного вирішення питання про можливість військової служби передавати на розгляд військово-медичних комісій повну виписку з медичної документації хлопчиків, що перенесли «хімічну інтоксикацію».

10. До вирішення питань про введення багаторічних пільг виділяти першочергово путівки в санаторії МОЗ України для груп постраждалих дітей та двох дорослих-супроводжуючих .

11. Рекомендувати зберегти систему диспансерного нагляду за постраждалими дітьми на базі Чернівецького обласного дитячого радіаційно-екологічного диспансеру до 18 років з подальшим диспансерним спостереженням в обласній клінічній лікарні.

Члени комісії;

Головний педіатр МОЗ України

Бережний В.В.

Головний дерматовенеролог МОЗ України

Калюжна Л.Д.

Начальник Головного Управління
з медичних проблем аварії на ЧАЕС
та радіаційного захисту населення

Бобильова О.О.

Додаток II

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

252021, м. Київ, вул. Грушевського, 7
тел. 293-61-94, 293-24-39, телетайп 131189 ЕФІР

11.04.1995 №7.01

На № від

Начальнику управління медичних,
біологічних та сільськогосподарських
наук ВАК України члену-кореспонденту
АМН України, проф. Губському Ю.І.

Про назву «Чернівецька хімічна хвороба»

У 1988 році було створено Урядову комісію з вивчення причин алопеції в Чернівцях. До складу восьми груп залучили понад 200 спеціалістів із 30 науково-дослідних установ республіки, Союзу, міжнародних медичних організацій. В результаті названо основну причину захворювання - «хімічне отруєння талієм» як наслідок одноразового викиду (висновок Урядової комісії республіки, серпень-грудень 1988 р.).

В офіційних документах цієї комісії та ряду інших застосовувались такі терміни, дефініції і більш широкі визначення цього незвичайного, раніше невідомого захворювання: «хімічна хвороба» незвичайного генезу, «чернівецька хвороба - унікальний випадок, у світовій практиці немає аналогів», захворювання дітей, яке супроводжується алопецією, хімічна екзогенна інтоксикація (висновки групи експертів Міністерства охорони здоров'я УРСР, грудень 1991 р.).

Вважаємо, що найбільш вдалою робочою назвою є «чернівецька хімічна хвороба».

*Начальник Головного управління
з медичних проблем аварії на ЧАЕС
та радіаційного захисту населення*

О. О. Бобильова

*Начальник Головного управління
організації медичної допомоги дітям
і матерям*

Н.Г. Гойда.

список

публікацій в газетах про ЧХХ у дітей (1988-1995 р.р.)
1988

1. Дотримуватися порядку і гігієни. /Бесіда кор. Л.Костюк з зам. міністра охорони здоров'я УРСР А.М.Кас'яненко //Рад. Буковина. - 1988. - 3 листопада.
2. Треба показатися лікарю. /Бесіда кор. Л. Костюк з обласним педіатром М.А. Крашук //Рад. Буковина. - 1988. - 4 листопада.
3. Лісовий А., Фінів В. І все ж маску з хвороби буде знято// Рад. Буковина. - 5 листопада.1988р.
4. Профілактика і спостереження. /Інтерв'ю кор. Л. Костюк з зам. міністра охорони здоров'я СРСР О.О. Барановим та інш.// Рад. Буковина. - 1988. - 7 листопада.
5. Дрозд В., Гоголь Н. Что случилось в Черновцах? //Правда. - 1988. - 10 ноября, №315.
6. Турская С. После кислотных дождей// Известия. - 1988. - 11 ноября, №316.
7. Скорбилина Т. Выноваты кислотные дожди?// Мед. газета. - 1988. - 11 ноября, №92-93.
8. Киселёв С., Что случилось в Черновцах? //Литературн. газета. - 1988. - 16 ноября, №46.
9. Возбуждено уголовное дело, //Правда. - 1988. - 18 ноября, №323.
10. Цикора С. Врачи устанавливают причины //Известия. - 1988. - 19 ноября, №324.
11. Скорбилина Т. В Черновцах пока тревожно //Мед. Газета. - 1988. - 23 ноября, №95
12. Киселёв С. О черновицких детях и не только //Лит. Газета. - 1988. - 28 ноября, №47
13. Нема підстав для паніки //Прес-конференція за участю зам. міністра охорони здоров'я СРСР О.О. Баранова //Рад. Буковина. - 1988. - 30-листопада.
14. Гоголь Н. Случилось в Черновцах... //Правда. - 1988. - 6 декабря, №341.
15. Скорбилина Т. Черновцы: тревоги, заботы... и уроки. //Мед. газета. - 1988. - 7 декабря, №98.
16. Никуленко Т. Право на доверие. //Комс. правда. - 1988. - 9 декабря.
17. Крикун Ю. Гребінець... для ляльки //Україна, - 1988, № 52, грудень, с. 6-10.

1989

1. Ключеров Г. Эта болезнь остановлена //Труд. - 1989. - 3 января.
2. Калита В. В Черновцах сделано все возможное //УМедгазета. - 1989. - 6 января.
3. Пелех В. Обстановка в Черновцах: реальность и домыслы //Правда Украин - ны. - 1989. - 14 апреля.
4. В обласній надзвичайній комісії (протокол засідання) //Рад. Буковина. - 1989. - 15 квітня.
5. Пелех В. Обстановка в Черновцах: реальность и домыслы //Львовская правда. - 1989. - 15 апреля, №73
6. Наступ на хворобу триває (Прес-конференція О.Г. Румянцева та інш.) //Рад. Буковина. - 1989. - 16 квітня.
7. Бартел Сангстер, Герхард де Груут. Досить дискусій, берімось за діло. //Рад. Буковина. - 1989. - 26 квітня.
8. Гаязов А. Мнение независимых экспертов //Известия. - 1989. - 28 апреля, №118.
9. Сердюк О. Черновцы: тревога не исчезает //Мед. газета. - 1989. - 28 апреля, №51.
10. Лусканов В. Интоксикация //Московские новости. - 1989. - 10 сентября.
11. Дрозд В. Что же происходит? //Правда. - 1989. - 15 сентября, №258.

12. Скрипкин Ю., Авербах Е., Гребенюк В. Гнездное облысение // Мед Газета
13. Киселёв С. Черновцы: пять месяцев спустя // Лит. Газета. - 1989. - 5
14. Галкина С. Врачи эстонского города Силламяэ зафиксировали 24 случая облысения малышей // Семья. - 1989. - № 14.
15. Дворецкий С. Эксперты ВОЗ в Черновцах // Семья. - 1989. - № 1 {^
16. «Правда України», травень 1989.
16. «Труд», 1989, 23 травня.

1990

1. Киселёв С. Что за формулировкой? // Лит. газета. - 1990. - 10 января
2. Химическая? Инфекционная? Новая версия черновицкой болезни Львовская правда. - 1990. - 6 февраля, №25.
3. Ильин В. И все-таки химия // Труд. - 1990. - 18 марта, №64.
4. Омельченко В. Загадка без разгадки // Мед. газета. - 1990. - 26 августа

1991

1. Белянинов К. А что случилось в Черновцах, мы до сих пор не знаем Комсомольская правда, - 1991. - 27 июня, №144.
2. Фреліх В. Алопеція. Документа, факти, коментарі з приводу «загадкової хвороби» чернівецьких дітей // Буковина. - 1991. - 14, 15, 16, 19, 20, 22, 26 листопада

1992

1. Прокопчук В. Правда про «алопецію». // Буковина. - 1992. - 1 лютого, №5
2. Сердюк О. Тревога остається. // Медицинская газета. - 1992. - 13 марта
3. Фреліх В. Лисіємо? Ні, алопецією. // У Час. - 1992. - 18 вересня. ч.38
4. Чередарик Л. Комісії працюють // Молодий Буковинець. - 1992. - 28 листопада
5. Чередарик Л. Ракети проти дітей // Час. - 1992, № 24, 25.
6. Фреліх В. Ювілей, який не радує. /-Буковина. - 1992. - 5 листопада
7. Жила О. Чи не заговоримо собі зуби. // Чернівці. - 1992. - 13 лис

1993-1994

1. Алопеція: талій заперечили ще голландці. «Чернівці». - 1993. - 24 грудня №52 1994. - 4 лютого, №6.
2. Ракети не винні // Буковинське віче; 1994, №12.
3. Чередарик Л. Відповідь можуть дати лише президенти. // Молодий Буковинець. - 1994, №3.
3. Ісаченко О. «Чернівецький синдром» // Буковинське віче, 1994, -№97 24,12 №98, 28.12.

1995

1. Красномедська З. Бермудський трикутник, схоже, перемістився до Чернівців але Обласна Рада шукає протидію цьому. // Урядовий кур'єр. - 1995. - 18 травня №72-73.

1996

1. Ісаченко О. В облозі чорної лжи. // Буковинське віче. - 1996. - 11 вересня ,№69
2. Прокопчук В. Правда про «чернівецьку хворобу», або Чи не час поставити крапку над «І»? // Ваше здоров'я, 1996, №29, 20-26 липня

1997

1. Білоус В. Саме на теренах України наприкінці ХХ століття людство отримало два історично важливих уроки - трагедії Чорнобиля і Чернівців // Медина газета України. - 1997. - січень, №1.

Додаток IV

Загальний список хворих дітей, що перебувають на диспансерному обліку у дитячій міській лікарні №2 м. Чернівці

№ мк	Фамилия, имя, отчество	Пол	Дата рожд.	Диагноз	Дата заболевания
1	2	3	4	5	6
700	А. Елена	ж	30.05.87	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	30.09.88
701	А. Андрей	м	30.11.85	ХЭИ Отравление таллием. Тотальная алопеция	01.10.88
702	А. Елена	ж	20.02.87	ХЭИ Химическая болезнь. Диф. выпадение волос	17.09.88
703	Б. Алина	ж	19.07.84	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (тал.) Диф. алопеция	19.10.88
704	Б. Юлия	ж	02.04.84	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диф. алоп. инт.генеза	18.10.88
705	Б. Юрий	м	06.05.78	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Тотальная алопеция	25.09.88
706	Б. Николай	м	27.10.87	ХЭИ Экзогенная химическая интоксикация. Диффузная алопеция	15.08.88
707	Б. Василий	м	07.01.87	ХЭИ Интоксикация таллием. Субтотальная алопеция	10.10.88
708	Б. Юрий	м	07.01.82	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация	02.11.88
709	Б. Алина	ж	27.02.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Тотальная алопеция	01.09.88
710	Б. Владимир	м	23.11.87	ХЭИ Диффузное выпадение волос неизвестной этиологии	07.10.88
711	Б. Михаил	м	02.04.77	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диф. ал. инт.генеза.	17.09.88
712	Б. Людмила	ж	12.05.81	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диф. алопеция	03.10.88
713	Б. Сергей	м	23.02.83	ХЭИ Экзогенная интоксикация солями тяжелых металлов	01.08.88
714	В. Павел	м	21.02.81	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диф. алопеция	05.09.88
715	В. Алена	ж	11.06.83	Тотальная алопеция	18.09.88
716	В. Алена	ж	18.02.84	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Тотальная алопеция	01.09.88
717	В. Сергей	м	16.08.77	ХЭИ Интоксикация таллием	01.08.88

1	2	3	4	5	6
718	В. Миша	м	30.06.85	ХЭИ Отравление таллием	01.08.88
719	В. Ларина	ж	10.01.84	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	02.09.88
720	В. Ольга	ж	05.12.81	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация солями тяж. мет. Диф. алопеция	01.10.88
721	В. Сергей	м	23.04.86	ХЭИ Хроническая экзогенная интоксикация солями тяжёлых металлов	01.11.88
722	В. Ирина	ж	21.10.83	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	15.09.88
723	В. Ирина	ж	25.07.86	ХЭИ Экзогенная химическая интоксикация таллием. Диф. алопеция	06.09.88
724	В. Лилия	ж	02.11.74	ХЭИ (не ут. диагноз)	13.09.88
725	В. Артур	м	11.09.85	ХЭИ Хроническая интоксикация солями тяжёлых металлов. Тотальная алопеция	30.09.88
726	В. Руслан	м	13.01.82	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация без алопеции	03.10.88
727	Г. Алена	ж	27.11.85	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	17.09.88
728	Г. Оксана	ж	04.05.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диффузная алопеция	14.09.88
729	Г. Инна	ж	30.01.83	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диффузная алопеция	14.09.88
730	Г. Вячеслав	м	07.01.79	ХЭИ Гнездная алопеция как следствие таллиевой интоксикации	22.11.88
731	Г. Олеся	ж	27.02.85	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	04.01.88
732	Г. Екатерина	ж	15.01.87	ХЭИ Экзогенная химическая интоксикация. Тотальная алопеция	08.09.88
733	Г. Роман	м	10.01.86	ХЭИ Химическая интоксикация солями тяжёлых металлов. Очаговая алопеция	28.10.88
734	Г. Степан	м	12.03.84	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием	01.09.88
735	Г. Руслан	м	20.10.87	ХЭИ Химическая интоксикация таллием. Очаговая алопеция	01.09.88
736	Г. Валентина	ж	10.12.80	ХЭИ Интоксикация таллием. Гнездная алопеция (субтотальная).	01.09.88
864	Г. Ирина	ж	15.01.85	ХЭИ Хим. экз. интоксикация. Очаговая алопеция	30.10.88
738	Г. Денис	м	06.11.87	ХЭИ Отравление таллием. Тотальное облысение	15.09.88

1	2	3	4	5	6
737	Г. Ирина	ж	08.04.86	ХЭИ Отравление таллием. Тотальное облысение	15.10.88
739	Г. Анна	ж	14.01.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Диффузная алопеция	05.09.88
741	Г. Оксана	ж	07.03.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диффузная алопеция	28.08.88
742	Д. Евгения	ж	30.03.85	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	10.08.88
740	Г. Иван	м	15.12.80	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диффузная алопеция	02.10.88
743	Д. Юлия	ж	04.11.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием	13.08.88
744	Д. Татьяна	ж	24.12.81	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Кругловидная алопеция	24.10.88
745	Д. Андрей	м	07.05.85	Химическая экзогенная интоксикация таллием. Тотальная алопеция	15.09.88
748	Д. Алена	ж	22.11.81	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Очаговая алопеция	09.11.88
749	Ж. Герда	ж	23.04.86	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	10.10.88
746	Д. Владимир	м	08.10.75	ХЭИ Химическое отравление солями тяжелых металлов	27.09.88
747	Д. Ольга	ж	21.12.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диффузная алопеция	27.09.88
750	З. Юлия	ж	01.02.85	ХЭИ Отравление таллием. Тотальная алопеция	01.09.88
751	З. Андрей	м	12.04.79	ХЭИ Экзогенная интоксикация таллием	01.08.88
752	З.-М. Юрий	м	29.04.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Тотальная алопеция	01.08.88
753	З. Екатерина	ж	27.11.84	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Диффузная алопеция	01.10.88
754	З. Пётр	м	28.02.85	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Диффузное выпадение	12.09.88
1004	З. Елена	ж	17.06.88	ХЭИ	//
1003	З. Татьяна	ж	28.10.86	ХЭИ Подострая химическая экзогенная интоксикация (соединениями таллия). Энцефал.	04.11.91
755	И. Дмитрий	м	29.11.86	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	04.09.88

1	2	3	4	5	6
756	И. Виталий	м	01.01.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Гнездная плешив.	01.01.88
758	К. Ирина	ж	19.12.85	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Тотальная форма	01.09.88
760	К. Александр	м	23.09.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Тотальная алопеция	01.09.88
757	К. Константин	м	28.06.85	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Тотальная алопеция	07.09.88
759	К. Татьяна	ж	11.03.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Тотальная алопеция	12.09.88
761	К. Альберт	м	21.08.82	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Тотальная алопеция	20.09.88
763	К. Милана	ж	11.01.79	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Очаговая алопеция	03.10.88
870	К. Виталина	ж	15.08.79	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация	//
1001	К. Татьяна	ж	21.06.84	ХЭИ	//
769	К. Сергей	м	15.03.79	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация	04.10.88
770	К. Мария	ж	09.01.88	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Диффузная алопеция	20.08.88
765	К. Татьяна	ж	05.06.78	ХЭИ	12.09.88
764	К. Виктор	м	17.05.82	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Кругловидное облысение	01.11.88
768	К. Евгений	м	03.05.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Субтотальная алопеция	15.09.88
767	К. Алена	ж	12.07.85	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Алоп. субтот. ф. ор. ХЭИ	10.10.98
766	К. Алла	ж	23.02.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Алопеция волосистой части головы	01.09.88
771	К. Алена	ж	16.08.86	ХЭИ Экзогенная химическая интоксикация (таллием). Диффузная алопеция	06.09.88
772	К. Тарас	м	14.07.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация, тотальная алопеция	01.09.88
773	К. Юлия	ж	03.03.88	ХЭИ	28.10.88

1	2	3	4	5	6
762	К. Надежда	ж	28.10.78	ХЭИ Хрон. экз. интоксикация, очаговая алоpecia	01.10.88
774	К. Андрей	м	13.04.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация, диффузная алоpecia	25.09.88
775	К. Николай	м	22.05.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием), диф. выпадение	28.09.88
776	Л. Евгений	м	12.08.86	ХЭИ Интоксикация таллием, тотальная алоpecia	01.09.88
777	Л. Роман	м	10.11.87	ХЭИ Интоксикация таллием, тотальная алоpecia	23.08.88
778	Л. Марьяна	ж	04.10.86	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алоpecia	30.08.88
779	Л. Ирина	ж	12.04.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Диффузная алоpecia	01.09.88
780	М. Лина	ж	11.09.85	ХЭИ Интоксикация таллием, тотальная алоpecia	23.09.88
869	М. Лина	ж	01.01.78	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация	//
781	М. Роман	м	14.01.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Диффузная алоpecia	07.11.88
783	М. Андрей	м	24.12.85	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алоpecia	02.08.88
782	М. Олеся	ж	03.12.79	ХЭИ	01.08.88
784	М. Александр	м	05.09.85	ХЭИ Интоксикация таллием, диффузная алоpecia	08.09.88
785	М. Андрей	м	20.06.81	ХЭИ Хроническая экзогенная интоксикация таллием, тотальная алоpecia	19.10.88
787	М. Андрей	м	08.12.87	ХЭИ Экзогенная интоксикация солями тяжёлых металлов	25.12.88
786	М. Юрий	м	20.05.85	ХЭИ Интоксикация таллием. Гнездная алоpecia	25.08.88
788	М. Олег	м	18.10.81	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация, очаговая алоpecia	20.09.88
789	М. Олег	м	01.02.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Диффузная алоpecia	14.08.88
791	М. Степаниа	ж	27.04.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Очаговая алоpecia	01.11.88
790	М. Ольга	ж	01.10.85	ХЭИ	08.11.88
1002	М. Алена	ж	13.03.82	ХЭИ	//

1	2	3	4	5	6
792	М. Оксана	ж	29.03.78	ХЭИ Экзогенная химическая интоксикация (таллием). Гнездная алопеция.	01.10.88
793	М. Тимур	м	25.04.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Диффузная алопеция	26.06.88
794	М. Яна	ж	01.07.87	ХЭИ Экзогенная химическая интоксикация	01.11.88
795	Н. Денис	м	05.06.85	ХЭИ Отравление таллием. Тотальная алопеция	19.09.88
796	Н. Наталия	ж	28.12.85	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Очаговая алопеция	15.10.88
797	Н. Василий	м	07.02.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Диффузная алопеция	05.11.88
798	Н. Ольга	ж	07.03.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Тотальная алопеция	01.09.88
799	Н. Ольга	ж	08.09.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Кругловидная алопеция	07.11.88
800	О. Александр	м	01.03.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием.	12.10.88
801	О. Василий	м	15.05.84	ХЭИ Химическая интоксикация (таллием)	01.09.88
802	О. Ярослав	м	21.08.85	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием). Очаговая алопеция	01.08.88
803	О. Олеся	ж	01.08.86	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	01.10.88
804	О. Евгений	м	09.04.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Диффузная алопеция	01.10.88
865	П.Дмитрий	м	11.02.86	ХЭИ	19.06.88
805	П. Андриан	м	23.03.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация, тотальная алопеция	29.10.88
806	П. Борис	м	03.07.85	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция.	25.09.88
807	П. Наталья	ж	28.10.83	ХЭИ Хроническая экзогенная интоксикация хим. веш. (таллием), диф. алопеция.	01.09.88
808	П. Владимир	м	30.10.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация, алопеция интоксик. генеза	17.09.88
809	П. Кирилл	м	10.09.80	ХЭИ Интоксикация таллием, тотальная алопеция	09.09.88

1	2	3	4	5	6
810	П. Анатолий	м	07.10.76	ХЭИ Хроническая экзогенная интоксикация (таллием)	10.09.88
811	П. Юрий	м	16.02.86	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация, диффузная алопеция	27.08.88
815	П. Светлана	ж	08.05.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием), очаговая алопеция	25.08.88
814	П. Ирина	ж	06.10.85	ХЭИ Интоксикация таллием, тотальная алопеция	12.10.88
813	П. Наталья	ж	21.07.77	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация (таллием)	12.11.88
812	П. Светлана	ж	15.06.73	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием	15.09.88
816	П. Майя	ж	01.05.86	ХЭИ Химическая интоксикация таллием. Тотальная алопеция	10.10.88
863	П. Леонид	м	29.11.85	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация	01.11.88
866	П. Андрей	м	29.11.85	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Повышенное выпадение волос	//
817	Р. Лилия	ж	04.06.79	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация, диффузная алопеция	07.10.88
818	Р. Данна	ж	06.04.80	ХЭИ Интоксикация таллием	01.03.88
819	Р. Кристина	ж	22.04.86	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	13.09.88
820	Р. Татьяна	ж	31.03.87	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация таллием. Диффузная алопеция	24.09.88
821	Р. Ирина	ж	27.11.86	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация таллием. Тотальная алопеция	05.09.88
822	С. Андрей	м	04.01.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием. Очаговая алопеция	01.10.88
823	С. Ярослав	м	01.10.82	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация. Гнездная алопеция.	01.11.88
824	С. Василий	м	01.05.87	ХЭИ Хим. экз. интоксикация таллием. Алопеция интокс. генеза	10.11.88
825	С. Максим	м	23.03.87	ХЭИ Хим. экз. интоксикация таллием. Диф. выпадение волос	04.10.88
826	С. Жан	м	12.01.87	ХЭИ Хим. экз. интоксикация солями тяжелых металлов, диф. поредение волос	01.09.88
827	С. Андрей	м	03.04.84	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация таллием, диф. алопеция	07.10.88
828	С. Татьяна	ж	18.02.87	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация таллием, тотальная алопеция	08.09.88

1	2	3	4	5	6
831	С. Лидия	ж	09.02.86	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация, диф. алопеция	01.09.88
829	С. Ирина	ж	19.01.88	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация, диф. алопеция	07.11.88
830	С. Юлия	ж	30.06.86	ХЭИ Хим. экз. интоксикация таллием, гнездная алопеция	15.08.88
832	С.Максим	м	16.01.85	ХЭИ Хим. экз. интоксикация таллием, диф. алопеция	10.09.88
833	С. Лидия	ж	16.04.87	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация таллием	08.10.88
834	С. Юрий	м	13.11.76	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация таллием	30.09.88
835	Т. Юрий	м	26.04. 85	ХЭИ Интоксикация таллием, тотальная алопеция	13.10.88
836	Т.Александр	м	26.12.81	ХЭИ Интоксикация солями тяжёлых металлов	01.08.88
837	Т. Владимир	м	22.06.80	ХЭИ Интоксикация солями тяжёлых металлов	01.08.88
838	Т. Константин	м	07.02.88	ХЭИ Хроническая интоксикация солями тяж. металлов. Тотальная алопеция	01.09.88
839	Т. Сергей	м	13.07.84	ХЭИ Интоксикация солями тяжёлых металлов	01.08.88
844	Т. Оксана	ж	07.05.84	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация таллием, тотальная алопеция	01.07.88
867	Т. Игорь	м	15.11.80	ХЭИ Химическая экзогенная интоксикация. Гнездная алопеция	//
840	Т. Вадим	м	14.11.85	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация таллием, тотальная алопеция	03.10.88
841	Т. Сергей	м	22.10.85	ХЭИ (таллием). Диффузная алопеция.	10.10.88
842	Т. Андрей	м	21.02.87	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	10.10.88
843	Т. Владимир	м	19.03.86	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	01.10.88
845	Т. Флорика	ж	01.01.82	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация (таллием), тотальная алопеция	27.09.88
846	Т. Эдуард	м	18.03.86	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация, диффузная алопеция	27.09.88
847	Т. Максим	м	25.03.77	ХЭИ Интоксикация таллием. Гнездная алопеция	30.09.88
848	Ф.Александр	м	17.03.87	ХЭИ Интоксикация таллием, тотальная алопеция	05.09.88
868	Х. Дарина	ж	19.07.81	ХЭИ	//

1	2	3	4	5	6
849	Х. Василий	м	21.08.81	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	23.09.88
850	Х. Екатерина	ж	31.03.83	ХЭИ Отравление таллием	20.09.88
851	Ч. Наталья	ж	30.10.82	ХЭИ Хроническая экз. интоксикация, диффузная алопеция	12.10.88
853	Ч. Мария	ж	28.06.86	ХЭИ Хим. экз. интоксикация таллием. Диф. алопеция интокс. генеза	01.09.88
852	Ч. Игорь	м	15.06.83	ХЭИ Хим. экз. интоксикация таллием. Диф. алопеция интокс. генеза	26.08.88
855	Ш. Андрей	м	26.04.81	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация таллием	05.11.88
856	Ш. Оксана	ж	07.03.86	ХЭИ Интоксикация таллием, тотальная алопеция	02.11.88
857	Ю. Роман	м	03.03.74	ХЭИ Хим. экзогенная интоксикация таллием. Поредение волос	29.08.88
858	Я. Иван	м	01.01.87	ХЭИ Хим экз. интоксикация таллием. Диффузная алопеция	04.11.88
859	Я. Евгений	м	15.02.87	ХЭИ Хим. экз. интоксикация таллием. Тотальная алопеция	01.10.88
862	Я. Ярослав	м	14.07.86	ХЭИ Хим. экз. интоксикация таллием. Диффузное выпадение волос	25.09.88
860	Я. Арина	ж	22.05.84	ХЭИ Интоксикация таллием. Тотальная алопеция	26.09.88
861	Я. Виталий	м	02.10.79	ХЭИ Хим. экз. интоксикация таллием	19.10.88

**Анкета
ребёнка, перенёвшего ХЭИ**

I. № и/б
 Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____
 Пол (м/ж) _____ Дата рождения _____
 Место жительства: _____ Обл. _____
 _____ Район _____
 _____ Город _____

Ул. _____ Дом. _____ Кв. _____
 Организованный: СШ № _____ Неорганизованный _____
 ДДУ № _____
 Социальное положение родителей: _____ Рабочие _____
 _____ Служащие _____
 _____ Колхозники _____

Вредные привычки родителей: _____ А К (м/о)
 Условия жизни: Удовлетворительные _____
 _____ Неудовлетворительные _____

II. Фоновые заболевания и состояния, анамнез жизни:
 - Роды: I II III
 физиологические _____
 патологические _____
 преждевременные _____
 кесарево сечение _____

- Беременность: I II III
 физиологическая _____
 патологическая _____
 токсикоз I половины II половины _____
 эклампсия _____
 нефропатия _____
 угроза прерывания _____

- Масса при рождении _____ . Рост _____
 - Вскармливание: естественное _____
 искусственное _____
 смешанное (указать, с какого возраста) _____

- Перинатальная патология: _____ асфиксия _____
 _____ ГБН _____
 _____ БГМ _____
 _____ родовая травма _____
 _____ пограничные состояния _____
 _____ транзиторная гипертермия _____
 _____ затянувшаяся желтуха новорождённого _____
 _____ мочекислый диатез _____
 _____ недоношенность _____
 _____ переносимость _____
 _____ врождённая гипотрофия _____

Перенесённые заболевания: _____
 рахит, анемия, гипотрофия, аномалии конституции, ферментопатия, пневмонии, частые ОРВИ (указать количество в год), ОКЗ, заболевания ЖКТ (шифр), заболевания ЖВС (шифр), заболевания МВС (шифр), заболевания ЛОР-органов.

- Оперативное лечение: тонзиллэктомия
аденотомия
аппендэктомия,
пр.
- Генеалогический анамнез:
- Аллергологический анамнез: пищевая аллергия
медикаментозная аллергия
обструктивные бронхиты, пр.
- Тубинфицированность (да/нет, с какого года)
- «Д» - учёт (шифр заболевания, с какого года)

Патология волос

Дата начала облысения

Длительность облысения:

- 1-3 дня
- 3-7 дней
- 7-10 дней
- до 1 года
- больше 1 года

Характер облысения:

Тотальное
ОА

Диффузное поредение волос

Изменение структуры: Сухость
Ломкость
Тусклость

Изменение цвета волос (да/нет)

Наличие черных точек на месте облома

Восстановление роста волос: через

- 1-2 недели
- больше 1 месяца
- 1 месяцев
- 2 месяцев

Изменение характера и цвета волос после восстановления:
посветление
потемнение
курчавость

III. Клиника

Симптом	Продром, период (за сколько дней до облысения)	Острый период (через сколько дней после облысения)
-Катар ВДП		
-Ринорея		
-Кашель сухой		
влажный		
-Конъюнктивит		
- Бронхит обструк		
-Пневмония		
- Обструктивный синдром		
- Чувство страха, боязнь темноты		
- Раздражительность		
- Утомляемость		
- Галлюцинации: зоогаллюцинации яркие вспышки		
- Нарушение поведения: агрессивность ялость неадекватность		
- Ухудшение памяти		
- Боли в ногах		
- Головные боли		
- Парестезии		

- Нарушение статики и координации движений (шаткая походка)		
- Температура тела (продолжительность) до 38°C		
выше 38°C)		
- Стоматит		
- Боли в области живота		
- Расстройства стула		
Объективное обследование PS Д АД		
- Кожные покровы: бледные обычные сухие влажные		
- Гипертрихоз		
- Наличие высыпаний		
- Лимфатические узлы увеличены (указать локализацию, размеры)		
- Микропадения		
- Слизистая носоглотки: гиперемия зернистость задней стенки глотки эрозии эпантема петехии герпетические высып.		
- Язык: налет		
сосочки языка выражено сглажены эрозии		
- Сог: Границы: N расширение правой левой верхней Тоны: Ритмичные аритмичные ослабленные систолический шум (локализация, степень)		
- Рпим: Перкуторный звук: легочный коробочный Аускультативная картина: везикулярное дыхание жёсткое дыхание хрипы влажные (кр., ср., м.) хрипы сухие (свист., жужж.)		
- ЖКТ:		
Пальпация живота: болезненность (локализация), с-м Ортнера, Менделя, Губергиртца		
- Кишечник: тонкий толстый (спазмирован, урчит)		
- МВС:		
моченспускание: свободное безболезненное учащенное редкое с-м Пастернацкого		
- НС:		
- ЧМН		
нарушение чувствительности		

V. Клинико-лабораторное обследование

Вид обследования	Продром. период	Острый период	Ранний восст. период	Поздний восст. период
- Общий анализ крови:				
Нв				
Эр.				
Lп.				
Л.				
Э.				
Баз.				
П				
С.				
Л.				
М.				
СОЭ				
Тромбоцит.				
Анизоцитоз				
Пойкилоцит.				
- Общий анализ мочи:				
уд. вес				
белок				
сахар				
эпит.				
л.				
соли ураты				
фосф.				
оксал.				
- Анализ мочи по Нечипоренко:				
Л=2000				
>2000				
З=1,000				
>1.000				
- Анализ мочи по Зимницкому:				
уд. вес > 10 ед				
сут. диурез				
дневной диурез				
ночной диурез				
- Копрограмма:				
мышеч. волок.				
нейтр. жир				
крист. жир. к-т				
- Б/х исследования				
- Протеинограмма:				
общий белок				
альбумины				
глобулины: альфа 1				
альфа 2				
бета				
гамма				
АТ				
- Сахар крови				
Ионограмма:				
К				
Na				
Ca				
Cl				
Mg				
- Функциональные пробы печени:				
АЛТ				
АСТ				
билирубин пр.				
непр.				
тимоловая проба				
сулемовая проба				
Мочевина				
- Щелочная фосфатаза				
- Амилаза крови				

-Холестерин				
-Холинэстераза				
- SH-группы				
- Восстановл. глутатион				
- Креатинин				
- Остаточный азот				
- Иммунологическое исследование:				
АЭЧ				
АБЧ				
IgG				
A				
M				
T лимф.				
B лимф.				
НСТ-тест				
лизосим				
- Соли тяжелых металлов (моча, сыворотка крови, волосы):				
Ta				
Cd				
Bg				
-Инструментальные методы исследования:				
ЭКГ: нарушение проводимости				
нарушение процесса реполяризации				
замедление проводим,				
Зубцы: P				
Q				
R				
S				
T				
Интервалы: RR				
PQ				
ST				
Or				
TP				
ЭЭГ: Нарушение мезадизцефальных структур				
судорожная готовн.				
M-ЭХО: Расширение				
III желудочка				
усиление пульсации				
зубцов				
УЗИ: гепатобил. системы: уплотнение желчных ходов				
уплотнение стенок желчного пузыря				
изменение паренх. печени				
аномалия развития желчного пузыря				
уплотнение pancreas				
наличие осадка				
мочевыделит. системы: расширение чашечно-лоханочной системы				
наличие осадка				
ЭФГДС:				
рефлюкс-эзофагит				
гиперемия и отечность складок				
язва				
эрозии				
щитовидная железа уплотнена				
Ro - исследование				
Дуоденальное зондирование				
Фракционное зондирование				
Электромиография:				
нарушение нервно-мышечной проводимости				
Глазное дно:				
Гормоны: T3				
T4				
ТТГ				

VI. Лечение

- гепатопротекторы
- vit E
- eКН, акт. уголь
- vit A
 - В₁
 - В₆
- вилозен
- унитиол

VII. Исход заболевания

- Восстановление роста волос (см. раздел III)
- Хронические заболевания:

хронический холецистит
хронический гастродуоденит
ХКГ
астеноневротическое состояние
вегето-сосудистая дистония
гиперплазия щитовидной железы
анемия
астматический бронхит
бронхиальная астма
рецидивирующий бронхит
аденоиды
панкреатит

гепатит: персистирующий
активный

Группа здоровья: I

II
III
IV
V

КАРТА ЭПИДОБСЛЕДОВАНИЯ

1. Фамилия, имя, отчество
 2. Год рождения, месяц
 3. Адрес
 4. Организованный, неорганизованный
 5. Посещает (номер школы, ДДУ, класс, группа)
 6. Дата заболевания
 7. Диагноз
 8. Лечение (конкретно чем, дозировка, продолжительность, в какой аптеке приобретены медикаменты, самолечение)
9. Выписка из амбулаторной карточки о последнем заболевании (дословно), результатах анализов и т.д.
10. Дата появления облысения, продолжительность и характер выпадения волос.
11. Состояние ребёнка в этот период (аппетит, сон, раздражительность, утомляемость, кожные проявления, тошнота, галлюцинации, их наличие и характер).
12. Количество контактных в семье (взрослых, детей с указанием возраста, состояние их здоровья раньше и теперь).
13. Характер питания в семье, особенности питания больного, употреблял ли большой арбузы, дыни, овощи и фрукты; если да, то где приобретались конкретно.

14. Мытье волос (какое мыло, шампуни применялись до заболевания)

15. Выезжал ли за пределы, если да, то конкретно куда и когда.

16. Перенесённые заболевания в прошлом по уточненным диагнозам.

17. Наличие животных в доме, контакт с ними в других местах.

18. Применение средств по борьбе с бытовыми насекомыми и грызунами период, предшествовавший заболеванию.

АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ АНКЕТА
на здорового, больного ребёнка

I.

1. Фамилия, имя, отчество _____
2. Домашний адрес _____
3. Национальность _____
4. Дата рождения: число ____ ____ месяц _____ год
5. Пол: мужской - 1
 женский - 2
6. Ф. И. О. родителей _____

7. Пребывание за границей (где, когда) _____
контакт с зарубежными туристами, родственниками (где, когда) _____
8. Состав семьи: _____
количество детей в семье ____ _____ из них заболевших _____
Место работы родителей _____
9. Когда заболел ребёнок (катар-облысение) _____
10. Находился ли ребенок, по указанному адресу начиная с 1.07.1988 г.

Если временно отсутствовал, то конкретно, в какой период _____

11. Место пребывания детей (указать номера учреждений и адрес)
 - а) дом _____
 - б) детское учреждение _____
 - в) школа _____
 - г) места игры и прогулок _____
 - д) адреса родственников и знакомых, у которых часто гостил ребёнок (совместные игры) начиная с 1.07. 1988 года _____
 - е) аттракционы, кинотеатры _____
 - ж) основные маршруты движения _____

II. ХАРАКТЕРИСТИКА ЖИЛИЩА

1. Этаж _____ (к-во этажей в доме) _____
2. Старое или новое строение _____

3. Ориентация окон квартиры (восток, запад, север, юг) _____
4. Характеристика двора (открытый для ветров, что характерно для новых районов, либо закрытый, как в старой части города) _____
5. Наличие насекомых (тараканы, клопы) _____
грызуны _____
6. Велась ли с ними борьба? Какие использовались средства? _____
7. Имеются ли домашние животные? _____
Отмечались ли у них облысения? _____
8. Отмечались ли контакты с животными (кошки, собаки) _____
9. Когда производился ремонт дома? И какие использовались лакокрасочные вещества _____
10. Санитарное состояние (наличие мусорных куч, свалок, захламленных пустырей и т.д. возле дома) _____
11. Зелёные насаждения окрестностей дома (сад, сквер, парк и т.д.) _____
12. Отопление (газ, паровое)

III. МАТЕРИАЛЬНЫЕ КОНТАКТЫ

Указать, что именно и когда было приобретено после 1 июля (предприятие - изготовитель) и где

1. Одежда ребёнка, головные уборы, обувь
2. Постельные принадлежности
3. Средства гигиены (зубная паста, мыло, шампуни)
4. Игрушки, книжки
5. Химические препараты, употребляемые дома (моющие и чистящие средства, инсектиды и т. д.)

IV. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВОДЫ

1. Водопровод или колодец _____
2. Кипятите ли воду перед питьём _____
3. Используете ли Вы для очистки воды фильтр «Родничок»? _____
4. Наличие горячего водоснабжения. Где стираете и моетесь? _____

V. ПИЦА

Где приобретаете (магазин № или адрес, рынок, кооператив)

Употребление	2-3 раза в день	3-4 раза в день	1-2 раза в день	2-3 раза в месяц	1 раз в месяц	Реже, чем 1 раз в мес.
Мясо						
Молоко и молочные продукты						
Яйца						
Овощи и фрукты						
а) картофель						
б) морковь						
в) капуста						
г) лук						
д) огурцы						
е) помидоры						
ж) перец						
з) баклажаны						
и) свёкла						
а) яблоки						
б) груши						
в) арбузы						
г) дыни						
д) абрикосы						
е) персики						
ж) виноград						
з) сливы						
Кондитерские изделия						
Напитки						
Жевательная резинка-						

Какие ещё продукты имеются в рационе Вашего ребёнка?

ФОНОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРЕМОРБИДНЫЙ ФОН

1. Искусственное вскармливание с _____ месяцев
2. Выставлялся ли ранее диагноз экссудативно-катарального диатеза
3. Имеется ли у ребёнка неврологическая патология _____
4. Частота простудных заболеваний в год _____
5. Наличие рахита _____
6. Наличие анемии _____
7. Сколько раз в течение года отмечались заболевания верхних дыхательных путей? _____
8. Прививки проводились: регулярно - 1 _____
9. Характеристика последнего заболевания до выпадения волос _____

1) начало: день _____ месяц _____ год _____

2) длительность: _____ дней

3) сколько болело детей в семье _____ чел.

4) температура: до 37.°C
37.°C -38.°C
38.°C 39.°C
выше 39.°C

5) какое время держалась температура _____ часов
_____ дней

6) наличие кашля: 1. сухой _____ дней

7) наличие одышки 2 влажный _____ дней

8) отмечались ли хрипы в лёгких:
сухие _____ дней
влажные _____ дней

9) Психоневрологический статус

- появление галлюцинаций (на какой день от начала заболевания)
_____ дней

- раздражительность

(на какой день от начала заболевания) _____ дней

- беспокойство _____ дней

заторможенность _____ дней

10) На какой день от начала заболевания отмечалась

рвота _____ день

понос _____ день

запор _____ день

боли в животе _____ день

11) Дата выпадения волос _____

12) Длительность периода от последнего заболевания до момента

облысения _____ дней

13) Получаемое лечение _____

заполняет врач _____

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИОДА ОБЛЫСЕНИЯ

1. Длительность выпадения волос _____ дней

2. Выпадение: тотальное -1

диффузное - 2

3. Психоневрологическая симптоматика

- раздражительность _____ дней

- беспокойство _____ дней

- сонливость _____ дней

- сухожильные рефлексы

оживлены да-1 нет-2

угнетены да-1 нет-2

появление патологических рефлексов

да - 1

нет - 2

- изменение ЭЭГ

4. Восстановление волос от периода выпадения: на _____ день

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общ. анализ крови

- гемоглобин - г%

- эритроциты тыс.

- тромбоциты тыс.

- лейкоциты тыс.

эозинофилы	%
базофилы	%
палочкоядерные	%
сегментоядерные	%
лимфоциты	%
моноциты	%
СОЭ	мм/час
абсолютное эозинофильное число	
Общ. анализ мочи	
удельный вес	_____
белок	_____
лейкоциты	_____
Эритроциты	
цилиндры	_____
соли	_____

ЧЕРНІВЕЦЬКА ХІМІЧНА ХВОРОБА:
НОВЕ ЕКОЛОГІЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ?

Д.Д.Зербіно, А.М.Сердюк
Львів, "Місіонер", 1998, 280 с.

РЕЗЮМЕ

У серпні 1988 року у Чернівцях виникло свосрідне, загадкове, раніше невідоме захворювання дітей, яке супроводжувалося тотальною, субтотальною або дифузною алопецією. Кількість хворих поступово зростала, і до листопада 1988 року було зареєстровано 165 дітей. Частина дітей лікували в Києві і Москві. Вважалося, що епідемія закінчилася у листопаді того ж року, проте окремі випадки було зареєстровано і в наступні роки. Етапними і фінальними дослідженнями (віддаленими дослідженнями) було встановлено інші цифри кількості дітей. Станом на 1998 рік на диспансерному обліку у Чернівцях перебувало 179 дітей, яких було віднесено до ЧХХ. Слід одразу ж зазначити значний розкид в цифрах дітей, які захворіли, що пояснюється багатьма причинами, і в тому числі «бажанням» деяких батьків і лікарів віднести вогнищеве, гніздове або коловидне облісіння до чернівецького феномена. В таких випадках відіграли певну роль відсутність знань у лікарів про захворювання з подібними проявами, відсутність лабораторних специфічних критеріїв, і немаловажну роль, як неодноразово вказували лікарі, «виконував» психоемоційний тиск на них, а вони вперше зіткнулися з подібним захворюванням і, не маючи про нього достатньої інформації, не могли відповісти на конкретні запитання батьків про причину і суть захворювання.

Головними групами симптомів (синдроми) у дітей були: зміни з боку респіраторного тракту (катаральні зміни), алопеція, психоневрологічні зміни (головним чином - у вигляді галюцинацій). В окремих дітей були нерізко виражені зміни з боку шлунково-кишкового тракту і зрушення у формулі крові. Було проведено епідеміологічні дослідження, в тому числі і за критеріями ВООЗ (1990), як хвороби невідомої етіології. Відповідно до цих критеріїв авторами монографії було проведено ретельні ретроспективні дослідження еколого-геохімічного фону ЧХХ, вивчалися антропогенні фактори довкілля, аналізувалися сімейно-соціальний і статево-віковий стан хворих. Однак вони не дали відповіді про причини чернівецької хімічної хвороби. Медико-генетичні дослідження показали, що у генофонді популяції м. Чернівці є деякі фонові зміни. Впродовж перших днів і місяців після виникнення епідемії проводилися ретельні пошуки «збудника» у Чернівцях. Було

висуното різні версії: біологічні (віруси, бактерії, гриби, вакцинація), фізичні (радіація, електромагнітні випромінювання), хімічні (поступлення ксенобіотиків з водою, їжею, повітрям: важких металів та їх сполук, металоорганічних сполук, продуктів згоряння палива та виробничих викидів, пестицидів, медикаментів). Поступово всі версії відпали і залишилася цілком чітко одна причина захворювання - хімічна. Було встановлено, що найімовірнішою конкретною причиною захворювання є одноразовий нетривалий за експозицією вплив хімічної речовини, яка була в ґрунті і в атмосфері, і стало зрозуміло, що це були сполуки мікродоз талію. Пізніше було зазначено, що, можливо, сполуки талію посилювалися, потенціювалися впливом інших елементів або їх сполук, і зокрема алюмінію, бору. Талій було виявлено в пробах зовнішнього середовища - в ґрунті, у листі. В той же час клінічний досвід показує, що при таких облісіннях дітей ймовірна (можлива) участь талію. За даними А.Рук і Р.Даубер: «Наличие необъяснимой диффузной алопеции, если исключены все обычные причины её возникновения, должно навести на мысль об отравлении таллием даже в том случае, если источник таллия не удастся выявить». Проте не вдалося зробити достовірних висновків про походження талію. Було висунуто кілька гіпотез про джерело ксенобіотиків у Чернівцях: так звана «військова» (розлив ракетного пального із цистерни), «промислова» (аварія на заводі в Румунії; аварія очисної системи на одному із заводів в м. Чернівці), версія про роль харчового фактору, про можливий вплив питної води, так звана автотранспортна версія. Однак жодну з цих гіпотез не було абсолютно прийнято. Вдалося встановити, що в деяких біоматеріалах, що їх було взято від хворих дітей в перші дні захворювання, талій був у збільшеній кількості. Проте ці дослідження не було до кінця проведено і проаналізовано. Частина документів не було повернуто у Чернівці і тому не було проведено у достатній мірі точної експертизи. Орієнтування лікарів на особливості клінічної картини виявилось найвірнішим, бо, за даними ВООЗ (1990), «підхід, орієнтований на хворобу», може призвести до більш-менш точного вияву причини хімічного захворювання, якщо не вдасться виявити епідеміологічними та іншими методами причини захворювання, як це було і у Чернівцях. У заключних розділах монографії проведено критичний розбір назв хвороби, які спочатку надавалися, виходячи із найвиразнішої симптоматики, а не етіології. Узагальнено фінальні результати епідеміологічних пошуків, що дали негативні результати. Представлено віддалені результати - стан дітей через десять років після перенесеного захворювання. Всі діти одужали, перебувають на диспансерному обліку, багаторазово пройшли реабілітацію завдяки курортно-санаторному лікуванню, проте у деяких і через десять років було виявлено: хронічний холецистохолангіт та дискінезія жовчовивідних шляхів, хронічний гастродуоденіт, вегето-судинні дистонії, неврозоподібні стани. Ці захворювання частіше за все зустрічаються у дітей, яких в період захворювання лікували лише унітіолом. Рідше вони зустрічалися в тій групі

дітей, яким на початкових стадіях захворювання призначалися есенціале, вітамін Е, активоване вугілля і унітіол.

Особливий розділ монографії - докази на користь того, що ЧХХ - це нове, раніше невідоме екологічне захворювання хімічної природи. Екологічні хвороби формуються частіше за все під впливом конкретних етіологічних стимулів - хімічних, фізичних. Як і ЧХХ, вони мають свою клініку (симптоматику), патогенез, морфогенез, кінець. Ксенобіотики - талій та інші, - без сумніву, були антропогенної техногенної природи. Вони забруднювали навколишнє середовище у Чернівцях і особливо негативно впливали на дітей. ЧХХ повністю вкладається у поняття хімічної екологічної хвороби.

ЧЕРНОВИЦКАЯ ХИМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ: НОВОЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ?

Д.Д.Зербино, А.М.Сердюк

Львов, "Миссионер", 1998, 280 с.

РЕЗЮМЕ

В августе 1998 года в Черновцах возникло своеобразное, загадочное, ранее неизвестное заболевание детей, сопровождавшееся тотальной, субтотальной или диффузной алопецией. Количество больных постепенно возрастало и к ноябрю 1988 года было зарегистрировано 165 детей. Часть детей лечили в Киеве и Москве. Считалось, что эпидемия закончилась в ноябре этого же года, однако отдельные случаи были зарегистрированы в последующие годы. Этапными и финальными исследованиями (отдаленными исследованиями) были установлены другие числа количества детей. По состоянию на 1998 год на диспансерном учёте в Черновцах находилось 179 детей, которые были отнесены к ЧХБ. Следует сразу же отметить значительный разброс в цифрах заболевших детей, что объясняется многими причинами, и в том числе «желанием» некоторых родителей и врачей отнести очаговое, гнездовое или кругообразное облысение к черновицкому феномену. В таких случаях определённую роль сыграли отсутствие у врачей знаний о заболевании с подобными проявлениями, отсутствие лабораторных специфических критериев, и немаловажную роль, как неоднократно отмечали врачи, «исполняло» психоэмоциональное давление на врача, который впервые столкнулся с подобным заболеванием и, не имея о нем достаточной информации, не мог ответить на конкретные вопросы родителей о причине и сущности болезни.

Главными группами симптомов (синдромы) у детей были: изменения со стороны респираторного тракта (катаральные изменения), алопеция, психоневрологические изменения (главным образом - в виде галлюцинаций). У отдельных детей были нерезко выраженные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта и сдвиги в формуле крови. Были проведены эпидемиологические исследования, в том числе и по критериям ВОЗ (1990), как болезни неизвестной этиологии. В соответствии с этими критериями авторами монографии были проведены тщательные ретроспективные исследования эколого-геохимического фона ЧХБ, изучались антропогенные факторы окружающей среды, анализировались семейно-социальное и поло-воз-

растное состояние больных. Однако они не дали ответа о причинах черновицкой химической болезни. Медико-генетические исследования показали, что в генофонде популяции г. Черновцы есть некоторые фоновые изменения. На протяжении первых дней и месяцев после возникновения эпидемии проводились тщательные поиски «возбудителя» в Черновцах. Были выдвинуты различные версии: биологические (вирусы, бактерии, грибы, вакцинация), физические (радиация, электромагнитные излучения), химические (поступление ксенобиотиков с водой, пищей, воздухом: тяжёлых металлов и их соединений, металлоорганических соединений, продуктов сгорания топлива и производственных выбросов, пестицидов, медикаментов). Постепенно все версии отпали, и осталась совершенно чётко одна причина заболевания - химическая. Было установлено, что наиболее вероятной конкретной причиной заболевания является одноразовое недлительное по экспозиции воздействие химического вещества, которое было в грунте и в атмосфере. Стало абсолютно ясно, что это были соединения микродоз таллия. Позже было отмечено, что, возможно, действие соединений таллия усиливалось, потенцировалось воздействием других элементов или их соединений, и в частности алюминия, бора. Таллий был обнаружен в пробах окружающей среды - в грунте, в листьях. В то же время клинический опыт показывает, что при таких облысениях детей возможно участие таллия. По данным А. Рук и Р. Даубер: «Наличие необъяснимой диффузной алопеции, если исключены все обычные причины её возникновения, должно навести на мысль об отравлении таллием даже в том случае, если источник таллия не удаётся выявить». Однако не удалось сделать достоверных выводов о происхождении таллия. Было выдвинуто несколько гипотез об источнике ксенобиотиков в Черновцах: так называемая «военная» (разлив ракетного топлива из цистерны), «промышленная» (авария на заводе в Румынии; авария очистной системы на одном из заводов в г. Черновцы), версия о роли пищевого фактора, о возможном воздействии питьевой воды, так называемая автотранспортная версия. Но ни одна из этих гипотез не была принята. Удалось установить, что в некоторых биоматериалах, взятых у больных детей, в первые дни заболевания таллий был в увеличенном количестве. Однако эти исследования не были до конца проведены и проанализированы. Часть документов не была возвращена в Черновцы, и поэтому не была проведена в достаточной степени точная экспертиза. Ориентация врачей на особенности клинической картины оказалась наиболее верной, поскольку, по данным ВОЗ (1990), «подход, ориентированный на болезнь», может привести к более-менее точному обнаружению причины химического заболевания, если не удастся обнаружить эпидемиологическими и другими методами причины заболевания, как это было и в Черновцах. В заключительных разделах монографии проведён критический разбор названий болезни, которые давались сначала, исходя из наиболее выраженной симптоматики, а не этиологии. Обобщены финальные результаты эпидемиологи-

ческих поисков, которые дали отрицательные результаты. Представлены отдаленные результаты - состояние детей через десять лет после перенесённого заболевания. Все дети выздоровели, состоят на диспансерном учёте, многократно прошли реабилитацию благодаря курортно-санаторному лечению. Однако у некоторых детей и через десять лет были выявлены: хронический холецистохолангит и дискинезия желчевыводящих путей, хронический гастродуоденит, вегето-сосудистые дистонии, неврозоподобные состояния. Эти заболевания чаще встречаются у детей, которых в период заболевания лечили только унитюлом. Реже они встречались в той группе детей, которым в ранние сроки назначили эссенциале, витамин Е, активированный уголь и унитиол.

Особый раздел монографии - доказательства в пользу того, что ЧХБ - это новое, ранее неизвестное экологическое заболевание химической природы. Экологические болезни формируются чаще всего под влиянием конкретных этиологических стимулов - химических, физических. Как и ЧХБ, они имеют свою клинику (симптоматику), патогенез, морфогенез, исходы. Ксенобиотики - таллий и другие - были, несомненно, антропогенной, техногенной природы. Они загрязняли окружающую среду в Черновцах и особенно отрицательно влияли на детей. ЧХБ полностью вкладывается в понятие химической экологической болезни.

Chernivtsy chemical disease: new ecologic disorder?

D. Zerblno, A. Serdluk

Lviv, "Misslonair", 1998, 280 p.

SUMMARY

In August 1988 in Chernivtsy appeared previously unknown, like enigma, pediatric disease with subtotal or total, diffuse alopecia. The amount of incidences of this lesion permanently increased and till November 1988 it accounted 165 patients. Some kids have been treated in Kiev or Moscow. It was considered that epidemic already finished in November 1988, but some sporadic cases were marked during the next years. In 1988 179 cases of Chernivtsy chemical disease (TchCD) were statistically settled. Such quantitative differences were available because of lack of scientific medical information about clinical peculiarities of this kind of chemical disease.

The main groups of symptoms (syndromes) of TchCD were the next: lesions of respiratory tract (catarrh changes), alopecia, psychic and neurologic disorders (mainly - as hallucinations). In some cases were moderately revealed changes in gastrointestinal tract and in blood formula.

Epidemiologic investigation of this unknown disease according to WHO criteria (1990) have been carried out. We retrospectively investigated ecologic and geochemical background of TchCD, environmental antropogenic factors, social and family conditions, sex and age of patients. But after this part of our work we didn't receive any information about TchCD reasons.

During first days and months of epidemic many scientists tried to find "stimulus" of this disease in Chernivtsy. The following versions were represented: biological (viruses, bacteria, fungi, vaccination), physical (irradiation, electromagnetic rays), chemical (xenobiotics in water, food, air: hard metals and their compounds, metallic and organic combinations, products of fuel combustion, drugs, etc.) Progressively all versions were failed away except one - about chemical origin of disease. We established that most probable reason of disease is single, non-termed influence of chemical substance which was indicated in the ground and atmosphere. After precisions investigation the results were carried out - this chemical agent was represented by microdoses of thallium compounds, amplified in some samples by another chemical elements - aluminium, boron.

According to A. Ruck and R. Dauber availability of non-explained diffuse alopecia with exception of all its common causes can generate only certain idea about thallium injury even when source of thallium was not

established. We create several working hypothesis about tallium origin in Chernivtsy: so-called "military" version (pouring out of rocket fuel), "industrial" (accident at plant in Romania; refinement system damage in Chernivtsy), version about role of food factor and about possible influence of drinking water , so-called "motor transport" hypothesis. But no one of these hypothesis couldn't be absolutely accepted. Tallium was identified in some biomaterials taken from patients. But these investigations were not finished and results were not detaily examined.

Doctors orientation on the peculiarities of clinical symptoms was most certain. According to WHO (1990) approach oriented on disease could reveal more or less exact reason of chemical disease even if the latter couldn't be distinguish by epidemiologic and other methods as it took place in Chernivtsy."In the last chapters we discussed disease's synonyms, negative final results of epidemiologic investigations. Remote results - patients condition after 10 year have been presented. All children recovered and now are under permanent medical control, but some of them have symptoms of chronic cholecystocholangitis and chronic gastroduodenitis, ■vegetative and vascular dystonia, neurotic lesions. These disoders mainly occur in children treated only by unithiol. More rare they revealed in children treated by essentielle, vitamine E, activate carbon and unithiol.

Especial chapter of the book is about evidences that TchCD is new, previously unknown ecologic disease of chemical origin. TchCD as ecologic disease have their own specific symptoms, patho- and morphogenesis and final. Xenobiotics - tallium and others are of antropogenic technogenic origin. Thus TchCD is chemical ecological disease.

Наукове видання

Дмитро Деонисович Зербіно,
Андрій Михайлович Сердюк

**ЧЕРНІВЕЦЬКА ХІМІЧНА ХВОРОБА:
НОВЕ ЕКОЛОГІЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ?**

/НАРИСИ З ЕПІДЕМІОЛОГІЇ, КЛІНІКИ, ЕТІОЛОГІЇ,
ВЕРСІЇ ВИНИКНЕННЯ, ДОКУМЕНТИ/

Редактор Андрій КОСТИРКА

Художній редактор Федір ЛУКАВИЙ

Технічний редактор Софія ДОВБА

Комп'ютерна верстка Андрія ВАЩИШИНА



ЗЕРБИНО Дмитро Деонисович

Народився 10 березня 1926 р. у м. Луганську. Доктор медичних наук, професор, член-кореспондент Національної академії наук України й Академії медичних наук України. Заслужений діяч науки та техніки України. У 1950 році закінчив Чернівецький медичний інститут. Працював у цьому ж інституті до 1966 р. старшим лаборантом, асистентом, доцентом, професором. Від 1966 р. — завідувач кафедри патологічної анатомії, а з 1996 р. — директор Інституту клінічної патології Львівського медичного університету. Автор понад 380 наукових праць у галузях патології лімфатичної системи, мікроциркуляторних шляхів, васкулітів, екологічної патології людини. Фундаментальне значення мають монографії: "Общая патология лимфатической системы" (1974), "Васкулиты и ангиопатии" (1977), "Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови" (1989, у співавторстві з Л. Л. Лукасевич), "Антропологические экологические катастрофы" (1991), "Научная школа как феномен" (1994). Підготував 60 докторів і кандидатів наук.

СЕРДУК АНАТОЛІ ІВАНОВИЧ

Народився 24 травня 1935 року в м. Дніпропетровську (дочка померла). Професор, член-кореспондент Академії медичних наук України, член-кореспондент Акад. мед. наук України. У 1961 році закінчив Дніпропетровський медичний інститут. З 1961 по 1972 рр. — перший заступник головного лікаря, завідувач відділу здорозживання, а також з 1967 по 1980 роки — перший заступник Міністра охорони здоров'я УРСР. З 1981 по 1984 рік — директор Українського наукового геронтологічного центру, а з 1984 — 1988 рр. — перший заступник Міністра охорони здоров'я України, а 1988 р. — Міністр охорони здоров'я України. Автор понад 500 наукових праць і книг, а тому член Вченої академії Національного організму в електроніці та комп'ютерних полях як в біофізичній та фізіологічній середовищі" (1977), "Непрямі методи дослідження людського здоров'я в науково-технічному прогресі, зокрема питання життя" (1988), "Комп'ютерні методи в медицині та Державний реєстр" (1991).