

КООРДИНАЦІЙНИЙ АНАЛІТИЧНИЙ ЦЕНТР
«ЕКОЛОГІЯ І ЗДОРОВ'Я»

Ю. І. Бандажевський, Н. Ф. Дубова

ПОЖЕЖІ ЛІСУ В ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ ЗОНІ ВІДЧУЖЕННЯ ТА ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ

Дніпро
«Середняк Т.К.»
2020

УДК 616–06–053.2:614.876](477.4)

Б 23

Рецензент:

Устїнова Л. А., доктор медичних наук, професор, полковник медичної служби, начальник кафедри військової токсикології, радіології та медичного захисту Української військово-медичної академії Міністерства оборони України

Бандажевський Ю. І., Дубова Н. Ф.

Б 23 Пожежі лісу в Чорнобильській зоні відчуження та здоров'я дітей. Іванків: ПУ Координаційний аналітичний центр «Екологія і здоров'я», Дніпро: Середняк Т. К., 2020,— 42 с.

ISBN 978–617–7953–14–1

Книга присвячена впливу лісових пожеж у Чорнобильській зоні відчуження на стан здоров'я дітей, які проживають в найближчих населених пунктах. При цьому у якості інтегративного показника, що відображає розвиток патологічних процесів в дитячому організмі, використовувався рівень гомоцистеїну в крові — продукту незамінної амінокислоти метіоніну. Наводяться результати аналізу зв'язку стану гіпергомоцистеїнемії з порушенням функції щитовидної залози і мінерального обміну, з урахуванням генетичної системи фолатного циклу.

Книга призначена для лікарів усіх спеціальностей, екологів, науковців, фахівців в області протиградіаційного захисту, всіх, хто пов'язаний з наслідками аварії на Чорнобильській атомній електростанції.

ISBN 978–617–7953–14–1

УДК 616–06–053.2:614.876](477.4)

Б 23

Автори

Ю. І. Бандажевський — доктор медичних наук, професор, засновник і перший ректор Гомельського державного медичного університету (1990–1999 рр.), ключовий експерт проекту Європейської Комісії в Україні «Оздоровчі та екологічні програми, пов'язані з Чорнобильською зоною відчуження. Підготовка, навчання і координація проектів з охорони здоров'я».

Н. Ф. Дубова — кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, доцент кафедри громадського здоров'я Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України, експерт проекту Європейської Комісії в Україні «Оздоровчі та екологічні програми, пов'язані з Чорнобильською зоною відчуження. Підготовка, навчання і координація проектів з охорони здоров'я».

© ПУ Координаційний аналітичний центр
«Екологія і здоров'я», 2020

© Ю. І. Бандажевський, Н. Ф. Дубова, 2020

ЗМІСТ

Передмова	4
Забруднення радіаційними агентами лісових масивів після аварії на Чорнобильській атомній електростанції	6
Чорнобильська зона відчуження	8
Пожежі радіоактивного лісу в Чорнобильській зоні відчуження	9
Використання чорнобильського лісу для економічних цілей і в побуті	11
Гомоцистеїн як маркер стану здоров'я дітей	16
Зміна рівня гомоцистеїну в крові у дітей після лісових пожеж в Чорнобильській зоні відчуження	21
Захист здоров'я дітей, які постійно проживають в умовах екологічного ризику, пов'язаного з пожежами лісу в Чорнобильській зоні відчуження	34
ВИСНОВОК	36
ПОПЕРЕДЖЕННЯ	36
Література	37

ПЕРЕДМОВА

Аварія на Чорнобильській атомній електростанції в 1986 році створила загрозу для існування багатьох поколінь землян, особливо тих людей, які в силу різних життєвих обставин змушені проживати поблизу території, забрудненої довгоживучими радіоактивними елементами. Ці люди кинуті державними структурами напризволяще і змушені виживати самостійно. Від них відвернулися також і наукові медичні організації, що фінансуються Міжнародним агентством з атомної енергії (МАГАТЕ). Водночас інформація про стан здоров'я цих «прихованих» жертв Чорнобильської трагедії вкрай важлива при розробці заходів профілактики і лікування ряду важких захворювань.

Особливу увагу слід звернути на стан здоров'я дітей, які проживають з моменту народження в умовах постійного радіаційного впливу. Зростаючий організм надзвичайно чутливий до впливу зовнішньосередовищних факторів, у зв'язку з чим може вважатися індикатором стану навколишнього середовища. У період антенатального онтогенезу відбувається формування органів і систем на всіх рівнях структурної організації: клітинному, тканинному, органному. У зв'язку з цим фактор зовнішнього середовища може викликати грубі структурні зміни органів: вроджені аномалії і вроджені вади розвитку. Однак не слід думати, що при цьому не порушується тканинна структура органу та не страждає обмін речовин в клітинах. Як правило, зовнішньосередовищний фактор порушує міжорганні регуляторні зв'язки не тільки в організмі, що розвивається, але і в системі мати-плід. В результаті спотворюється обмін речовин, що знаходить вияв у вигляді конкретних захворювань на різних етапах постнатального онтогенезу. При цьому в більшості випадків ключову роль відіграє генетичний фактор. Таким чином, формування патологічного процесу в більшості випадків відбувається в умовах впливу провокуючого фактора зовнішнього середовища при наявності певної генетичної схильності.

У теперішній час велику небезпеку для здоров'я дорослих і дітей, які мешкають на території, що постраждала від аварії на Чорнобильській атомній електростанції, становить ліс, який накопичив за

післяаварійний період величезну кількість радіоактивних елементів. Так звані «дари лісу» — лісові гриби і ягоди — містять здебільшого величезні кількості радіонуклідів. При вживанні в їжу цих продуктів люди зазнають радіаційно-токсичного впливу. Це відбувається через важкі соціальні умови, а також через брак інформації.

Фактор лісових пожеж в районах, постраждалих від аварії на Чорнобильській атомній електростанції, зокрема в зоні відчуження, не можна не враховувати при оцінці гуманітарних наслідків Чорнобильської катастрофи. Однак його вплив на здоров'я людей практично не вивчений.

У цій книзі представлені результати дослідження обміну сірковмісної амінокислоти гомоцистеїну, що відображає розвиток патологічних процесів в організмі, з урахуванням стану генома фолатного циклу у дітей з населених пунктів Поліського району Київської області України до і після лісових пожеж у Чорнобильській зоні відчуження.

ЗАБРУДНЕННЯ РАДІАЦІЙНИМИ АГЕНТАМИ ЛІСОВИХ МАСИВІВ ПІСЛЯ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬСЬКІЙ АТОМНІЙ ЕЛЕКТРОСТАНЦІЇ

Є спірним питання про те, яка кількість радіоактивних агентів потрапило в атмосферу і скільки залишилося в реакторі в результаті аварії на 4-му енергоблоці Чорнобильської атомної електростанції (ЧАЕС) в 1986 році [1]. Професор Н. І. Санжарова і співавтори вважають, що в навколишнє середовище було викинуто $1,85 \cdot 10^{18}$ Бк радіоактивних речовин, в тому числі, ^{137}Cs $8,5 \cdot 10^{16}$ Бк (період напіврозпаду 30,17 років), ^{134}Cs — $4,7 \cdot 10^{16}$ Бк (період напіврозпаду 2,06 років), ^{90}Sr — $2,3 \cdot 10^{17}$ Бк (період напіврозпаду 28,79 років), ^{131}I — $2,7 \cdot 10^{17}$ Бк (період напіврозпаду 8 днів). У зоні, що прилягає до майданчика ЧАЕС, реєструються $^{238-241}\text{Pu}$ та ^{241}Am [2].

Радіонуклідами ^{137}Cs з щільністю вище 37 кБк/м² (1 Кі/км²) забруднено 3,2 % території колишнього СРСР [3]. На територію Європи випало 64 ТБк, або $\sim 1,7$ МКі ^{137}Cs , при цьому на територію України — 18 %, Республіки Білорусь — 23 %, Російської Федерації — 30 % [4]. У 1996 році площа забруднення ґрунтів ^{137}Cs з щільністю понад 37 кБк/м² становила близько 145 тис. км² або 14,5 млн га [4].

В Україні загальна площа території, забрудненої радіонуклідами, станом на 1 січня 2011 року становила 5,35 млн га, при цьому площа лісів займала 2,54 млн га [5]. На цій території в 2293 населених пунктах проживало 2151,8 тис. осіб, з них — 498,1 тис. дітей віком до 17 років включно [6].

Територія радіоактивного забруднення лісового фонду Республіки Білорусь становила на 01.01.2012 р. 1,8 млн га або 18,8 % від загальної площі лісів республіки. Найбільша частина лісового фонду — 1,055 млн га (70 % від забрудненої території) — знаходиться на території з щільністю забруднення ґрунтів ^{137}Cs від 37 до 185 кБк/м² (1–5 Кі/км²) [2].

Забруднення лісових екосистем техногенними радіонуклідами ^{137}Cs та ^{90}Sr на 25–200 % більше порівняно з відкритими ландшафтами, включаючи сільськогосподарські [7].

Накопичення радіонуклідів ^{137}Cs лісовими деревами залежить від структури ґрунтів, на яких вони ростуть. На гідроморфних ґрунтах (ґрунту підвищеного зволоження) порівняно з автоморфними ґрунтами (ґрунту, що не піддається перезволоженню) деревні рослини накопичують більше ^{137}Cs в деревині в 1,5–2,5 рази, листках (хвої) в 2–4 рази, одно- і трьохлітніх пагонах — в 1,5–6 разів. Прикладом цього є вільха чорна [8].

Лісові масиви Білорусько-Українського Полісся розташовані переважно на кислих, гідроморфних, з невеликим вмістом гумусу ґрунтах, на яких міграційна здатність радіонуклідів в трофічних ланцюгах є максимальною [7].

Різні види лісових дерев мають різну здатність до накопичення радіоактивних елементів. Хвойні породи (ялина, сосна), а також вільха чорна, накопичують ^{137}Cs менше порівняно з іншими лісовими породами (осика, береза, дуб). При цьому ялина накопичує менше, ніж сосна. Головним накопичувачем радіонуклідів в наземній частині лісових насаджень є стовбури дерев.

Так як ^{137}Cs сильно сорбується ґрунтом, він у відносно менших кількостях переходить в деревну частину рослин по кореневій системі. У той же час він при потраплянні на наземні частини дерев швидко переходить в деревину. ^{90}Sr , перебуваючи в ґрунті, легко переходить в деревину по кореневій системі [9].

Самоочищення дерев відбувається за рахунок розпаду зазначених довгоживучих радіонуклідів, тому радіаційна обстановка в лісах змінюється вкрай повільно. Ліси міцно утримують радіоактивні елементи, що випали, і цим самим перешкоджають виносу їх за межі забруднених територій. Однак це — джерело радіаційної небезпеки насамперед при лісових пожежах, а також при використанні деревини в побутових умовах [10].

Спільною рисою радіоактивного забруднення лісів є його мозаїчний характер, при якому досить типовим є різниця між мінімальними і максимальними щільностями забруднення ґрунту в одному і тому ж таксаційному кварталі або відділі, що значно ускладнює організацію радіаційного контролю і використання продукції лісового господарства [11].

Ліси є прямим і опосередкованим традиційним джерелом багатьох харчових продуктів, початком численних трофічних ланцюжків,

які прямо ведуть до людини. Не дивлячись на деяке поліпшення з плином часу радіаційної обстановки, лісові екосистеми залишаються критичними з точки зору формування дози опромінення людини [7].

ЧОРНОБИЛЬСЬКА ЗОНА ВІДЧУЖЕННЯ

Чорнобильська зона відчуження — територія, що розташована навколо Чорнобильської атомної електростанції, — має загальну площу 259 799,8 га (в Київській області — 259 403,7 га і Житомирській області — 396,1 га). Довжина периметра кордону Чорнобильської зони відчуження (ЧЗВ) становить 441,2 км, при цьому 154,5 км — кордон з Республікою Білорусь [12].

Статус зони відчуження ця територія отримала у зв'язку з тим, що на неї випала найбільша кількість радіонуклідів, в тому числі трансуранових елементів (^{137}Cs — 4,4 ПБк, ^{90}Sr — 4,0 ПБк, $^{239-241}\text{Pu}$ — 32 ТБк) [13]. Через 30 років після аварії на ЧАЕС ґрунти зони відчуження містять довгоживучі радіонукліди: ^{137}Cs , ^{90}Sr , ^{241}Am (період напіврозпаду 432,6 роки, ^{239}Pu (період напіврозпаду 24100 років) [2]. У 2017 р. рівні забруднення радіонуклідами найбільш забруднених територій ЧЗВ досягали 100 МБк/м² по ^{137}Cs ; 50 МБк/м² по ^{90}Sr і 1 МБк/м² по $^{239-240}\text{Pu}$ [14].

Лісовий фонд зони відчуження включає 211,4 тисяч га лісових земель (87,9 %) і 29,2 тис. га нелісових земель (12,1 %). Через 20 років після аварії на ЧАЕС поширення лісового масиву на території зони відчуження досягло 57,8 % [15], а через 30 років — 62,8 % [10]. У лісах ЧЗВ хвойні породи дерев займають 89,9 тис. га або 59,5 % території, листяні породи — 61,1 тис. га або 40,5 %. Найчастіше зустрічаються сосна звичайна, дуб звичайний, береза обвисла, чорна вільха і осока, при цьому переважають середньовікові дерева. Це означає велику концентрацію наземних лісових горючих матеріалів, які можуть бути використані в верхніх пожежах [10].

В ЧЗВ основне випадання радіонуклідів відбулося на територію, зайняту лісом, в зв'язку з чим радіоактивне забруднення ґрунтів

під лісовими масивами було більше, ніж на не покритих лісом територіях. Площа вкритих лісовою рослинністю земель з рівнями радіоактивного забруднення $> 15,0 \text{ Ки/км}^2$ становить 31,1 % [10].

ПОЖЕЖІ РАДІОАКТИВНОГО ЛІСУ В ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ ЗОНІ ВІДЧУЖЕННЯ

У зонах радіоактивного забруднення лісові пожежі — досить часті явища [16]. У ЧЗВ за період 1993–2018 рр. відбулося 1566 пожеж [10]. Одна з найбільш великих за останні 25 років пожеж лісової і лугової рослинності у ЧЗВ (її поширеність склала 10127 га) сталася 26.04.— 29.04.2015 р. [17]. Крім цього в період 29.06.— 05.07.2015 р. сталася пожежа лісу на площі 130 га [16]. Епіцентри цих пожеж були розташовані на кордоні з територією Поліського району (рис. 1) [10]. Максимальна щільність забруднення території на ділянках низової пожежі лісу в окремих кварталах Луб'янського лісництва становила $^{137}\text{Cs} — 1040 \text{ кБк/м}^2$; $^{90}\text{Sr} — 368 \text{ кБк/м}^2$; $^{238-240}\text{Pu} — 11,4 \text{ кБк/м}^2$ і $^{241}\text{Am} — 14,4 \text{ кБк/м}^2$ [17].

Відомо те, що згоряння 1 т лісової рослинної маси призводить до виділення 125 кг окису вуглецю, 12 кг вуглеводнів (включаючи канцерогени), 2 кг оксидів азоту, 22 кг твердих частинок [18].

Лісові і лугові пожежі в ЧЗВ призводять до утворення в повітрі аерозольно-газової суміші, що включає CO , CO_2 , NO_2 , SO_2 , акролеїн, ацетальдегід, водні випаровування дрібних твердих частинок сажі, золи, попелу і крапель смоли, 90 % яких мають розміри менше 0,1 мкм [19].

В повітрі лісових пожеж поблизу ЧАЕС сумарна концентрація радіонуклідів перевищувала гранично допустимий рівень. Це пов'язано з тим, що в ґрунтах цієї зони до теперішнього часу збереглися нерозчинні високоактивні частинки опроміненого ядерного палива мікронного розміру ($^{90}\text{Sr} — 6 \cdot 10^8 \text{ Бк/г}$; $^{238}\text{Pu} — 6 \cdot 10^6 \text{ Бк/г}$; $^{239}\text{Pu} — 5 \cdot 10^6 \text{ Бк/г}$; $^{240}\text{Pu} — 8 \cdot 10^6 \text{ Бк/г}$; $^{241}\text{Am} — 3 \cdot 10^7 \text{ Бк/г}$) [19].

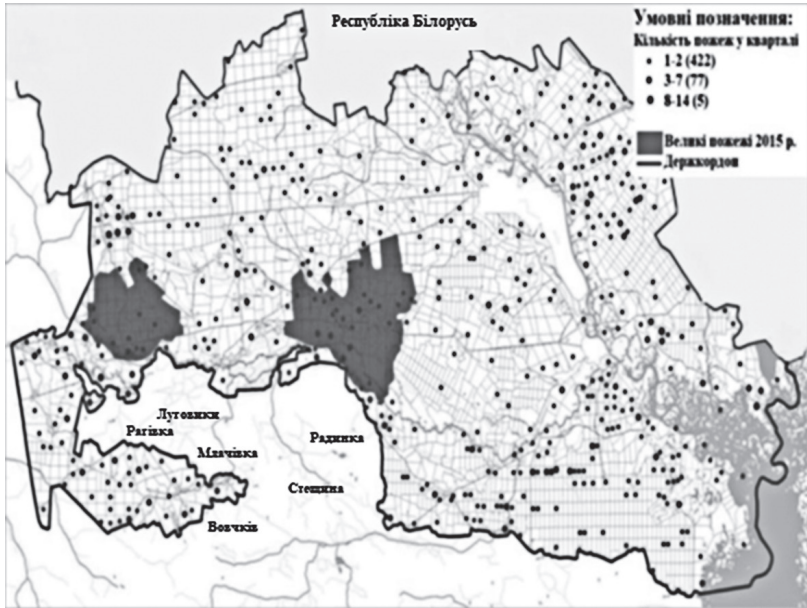


Рис. 1. Локалізація великих пожеж у Чорнобильській зоні відчуження в 2015 році (10).

У приземному атмосферному шарі в складі димових аерозолів в кількостях, що перевищують допустимі рівні, реєструвалися ^{137}Cs , ^{90}Sr , $^{238-241}\text{Pu}$ [20]. Димові аерозолі, що включають в основному ^{137}Cs , переміщуються з потоками вітру на великі відстані. Тривалість їх існування становить в нижній тропосфері (висота до 1,5 км) менше тижня, у верхній тропосфері — близько місяця, в стратосфері — 1–3 роки. Осідання радіоактивних продуктів горіння відбувається на територіях, що мають статус «чистих» [20].

Проникнення в організм з повітрям дрібнодисперсних частинок розміром 0,1–2,5 мкм (PM_{2,5}), що включають чорний вуглець, викликає кардіометаболічні розлади, що призводять до смертельних наслідків [21, 22, 23]. Даний стан пов'язують з розвитком окисного стресу, що виникає у зв'язку з підвищеним вмістом сірковмісної амінокислоти гомоцистеїну (H_{cy}) в крові при певному генетичному впливі [24].

ВИКОРИСТАННЯ ЧОРНОБИЛЬСЬКОГО ЛІСУ ДЛЯ ЕКОНОМІЧНИХ ЦІЛЕЙ І В ПОБУТІ

Залежно від радіаційного забруднення лісових територій державні органи виділяють наступні зони господарської діяльності:

- *Зона заповідного режиму з рівнем забруднення*
 $^{137}\text{Cs} > 3700 \text{ кБк/м}^2$, $^{90}\text{Sr} > 370 \text{ кБк/м}^2$, $^{239}\text{Pu} > 11,1 \text{ кБк/м}^2$.
- *Зона обмеженого режиму ведення лісового господарювання з рівнем* $^{137}\text{Cs} = 1480\text{--}3700 \text{ кБк/м}^2$, $^{90}\text{Sr} = 111\text{--}370 \text{ кБк/м}^2$, $^{239}\text{Pu} = 3,7\text{--}11,1 \text{ кБк/м}^2$.
- *Зона ведення лісового господарювання без обмежень з рівнем забруднення* $^{137}\text{Cs} < 1480 \text{ кБк/м}^2$, $^{90}\text{Sr} < 111 \text{ кБк/м}^2$, $^{239}\text{Pu} < 3,7 \text{ кБк/м}^2$ [15].

ЧЗВ відрізняється високим рівнем забруднення території, тому вся деревина і продукція з деревини повинні проходити радіаційний контроль і супроводжуватися протоколом радіаційного дослідження на вміст в них радіонуклідів техногенного походження з рекомендаціями щодо можливих варіантів їх використання.

В Україні існують гігієнічні нормативи на гранично допустимий вміст ^{137}Cs та ^{90}Sr у деревині та продукції з деревини. Якщо відносно ^{137}Cs виділені гранично допустимі рівні для різних видів продукції з лісових дерев, то щодо ^{90}Sr ці обмеження відсутні. Обмежувальний рівень відзначений тільки у відношенні паливної деревини (табл. 1) [25].

Потрібно пам'ятати про те, що при спалюванні деревини, забрудненої радіонуклідами, відбувається концентрація радіоактивних речовин в мінеральній частині відходів (золи) з підвищенням питомої активності золи у декілька десятків разів до небезпечного рівня радіоактивних відходів (РАВ) — 10000 Бк/кг — порівняно з питомою активністю вихідної деревини [27]. У зв'язку з цим вирубка дерев в зонах радіоактивного забруднення повинна проводитися тільки після проведення радіаційного контролю деревини та за умови відповідності останньої допустимому рівню. У забруднених радіонуклідами кварталах лісу не слід заготовляти шишки для використання їх у якості палива.

Для місцевого населення, яке проживає на радіоактивно забруднених територіях і використовує дрова як паливо, існує постійний ризик погіршення радіаційної обстановки в будинку і на присадибній ділянці у разі безконтрольної і самовільної заготівлі дров.

Таблиця 1

Гігієнічний норматив питомої активності ^{137}Cs та ^{90}Sr
у деревині та продукції з деревини

Продукція лісового господарства	Норматив вмісту радіонуклідів, Бк·кг ⁻¹	
	^{137}Cs	^{90}Sr
1. Лісоматеріали необроблені		
1.1. Лісоматеріали круглі		
– пиловник неокорений	1500	–
– пиловник окорений	1000	–
– фансировина, сировина для виготовлення шпону	1000	–
– будівельний ліс для промислового будівництва і тимчасових споруд	1500	–
– баланси	1500	–
– сировина для кріпильних робіт (стояки рудничні)	3000	–
2. Деревина дров'яна для технологічних потреб		
2.1. Лісоматеріали оброблені		
– пиломатеріали необрізні	1000	–
– пиломатеріали обрізні	740	–
– брус	740	–
– паркет	740	–
– заготовки пиляні, в тому числі для виробництва меблів	740	–
– заготовки пиляні для європіддонів	1500	–
– дошка тарна, брус тарний	1000	–
3. Продукція культурно-побутового і господарського призначення		
– дрова паливні*, паливні пучки	600	60
– штахетник	1000	–
– сувенірна продукція	740	–
– продукція господарського і побутового призначення (черенки, кухонні дошки тощо)	740	–

Примітка. * — зола підлягає збору та захороненню на глибині не менше 0,5 м. Для захоронення золи рекомендується вибирати сухе й високе місце поза населеним пунктом.

Деревина, яка використовується жителями Іванківського району, прилеглого до ЧЗВ, є джерелом радіоактивних елементів. У якості підтвердження наводимо аналіз питомої активності ^{137}Cs та ^{90}Sr деревини, що використовується жителями шести населених пунктів Іванківського району Київської області для побутових потреб, зокрема для опалення будинків.

Всього було досліджено 266 зразків деревини. Якщо питома активність ^{137}Cs в пробах деревини в більшості випадків була нижче гранично допустимого рівня, встановленого державними службами в Україні (600 Бк/кг) в 1,2–20 разів, то по відношенню до ^{90}Sr — зовсім інша картина. Питома активність даного ізотопу в досліджуваних пробах деревини варіювала від 21 Бк·кг⁻¹ до 1146 Бк·кг⁻¹ (табл. 2). Питома вага зразків, в яких ^{90}Sr не перевищував встановлений гігієнічний норматив (60 Бк/кг) склав 53,7 %. На частку зразків з перевищенням гігієнічного нормативу питомої активності ^{90}Sr доводилося 46,3 % (рис. 2).

Таблиця 2

Характеристики радіоактивного забруднення ґрунту і паливної деревини ^{90}Sr в населених пунктах Іванківського району (2017–2018 рр.)

№	Населений пункт	Питома активність ^{90}Sr в паливній деревині, Бк/кг			Щільність забруднення ґрунту ^{90}Sr , кБк/м ²	
		N ¹	Min	Max	Min	Max
1	Жерева	7	40	105	0,8	1,5
2	Леонівка	63	41	262	7,5	10,8
3	Макарівка	41	43	194	6,2	9,6
4	Оране	59	159	1146	2,3	35,1
5	Розважів	28	36	54	2,0	16,9
6	Феневичі	68	21	211	3,8	11,6

Примітка. ¹ — кількість досліджених зразків паливної деревини.

Найбільша питома вага проб дерева, в яких рівень ^{90}Sr перевищував нормативний показник, було зареєстровано в селі Оране, що розташоване поблизу кордону з ЧЗВ (рис. 3).

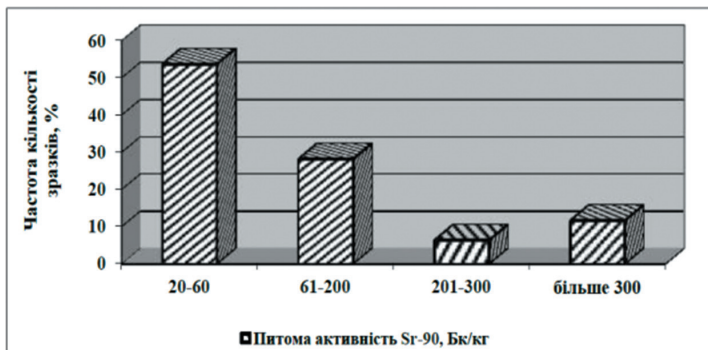


Рис. 2. Розподіл паливної деревини за питомою вагою зразків, що містять ^{90}Sr .



Рис. 3. Частка зразків деревини з питомою активністю ^{90}Sr > 60 Бк/кг, що використовується жителями окремих населених пунктів Іванківського району в 2017–2018 рр.

Слід зазначити те, що забрудненість деревини ^{90}Sr відображає в більшій мірі забрудненість цим ізотопом ґрунтів досліджених населених пунктів Іванківського району, про що свідчать результати робіт, виконаних в 2013–2014 рр. співробітниками Українського інституту сільськогосподарської радіології під керівництвом професора Кашпарова в рамках проекту Європейської Комісії «Оздоровчі та екологічні програми поблизу Чорнобильської зони відчуження» (рис. 4).

Впродовж 2013–2016 рр. в Іванківському та Поліському районах проходила реалізація проектів Європейської Комісії та Регіональної Ради Рон-Альп (Франція), що включають визначення стану здоров'я дітей, які проживають в умовах постійного радіаційного впливу. Одним з їх напрямків була оцінка стану метаболічних процесів, пов'язаних з амінокислотами метіоніном і гомоцистеїном у дітей підліткового віку.

ГОМОЦИСТЕЇН ЯК МАРКЕР СТАНУ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ

Сучасні дослідження свідчать про те, що рівень гомоцистеїну в крові є індикатором стану здоров'я людського організму. Відомий його зв'язок з захворюваннями серцево-судинної системи, вродженими вадами розвитку, онкологічними та психічними захворюваннями [28].

Гомоцистеїн (H_{cy}) — сірковмісна амінокислота, продукт незамінної амінокислоти метіоніну. Сучасні дослідження показують зв'язок H_{cy} з цілим рядом біохімічних реакцій, у зв'язку з чим рівень цієї амінокислоти в крові є маркером стану обміну речовин в організмі.

Вважається те, що метіонін після активації аденозинтрифосфатом (АТФ) перетворюється в S-аденозилметіонін (S-AM), який є донором метильних груп для нуклеїнових кислот, гормонів, ліпідів [29]. При цьому слід виділити реакцію перетворення за участю S-AM, гуанідиноацетату в креатин, що каталізується гуанідиноацетат N-метилтрансферазою (GAMT), при якій утворюється близько 75 % загальної кількості H_{cy} [30].

Відомо три основні шляхи біохімічних перетворень даної амінокислоти. Процес реметилювання H_{cy} з утворенням метіоніну, пов'язаний з фолатним циклом (ФЦ), зустрічається в клітинах більшості тканин. Основними учасниками його є ферменти метилентетрагідрофолатредуктаза і B_{12} -метіонін синтаза, пов'язані з вітамінами B_9 і B_{12} [31].

5-метилтетрагідрофолат, утворений в результаті діяльності метилтетрагідрофолатредуктази, є субстратом для V_{12} -метіонін синтази, що здійснює реметилування H_{cy} до метіоніну.

Ресинтез метіоніну з H_{cy} можливий також, коли донором метильної групи є бетаїн, який синтезується з холіну. При цьому під впливом бетаїн-гомоцистеїн-S-метилтрансферази бетаїн перетворюється в диметилглїцин. Реметилування H_{cy} з використанням бетаїну виявлялося лише в печінці, нирках і кришталику ока [28].

Третій шлях утилізації H_{cy} отримав назву транссульфування. При ньому відбувається перетворення H_{cy} в цистеїн. На першому етапі цього процесу залежна від вітаміну V_6 цистатіонін- β -синтаза забезпечує реакцію між H_{cy} і серином, що призводить до утворення цистатіоніну. На другому етапі цистатіонін перетворюється в амінокислоту цистеїн, який утворює таурин, бере участь в синтезі прямих антикоагулянтів — гепарину, гепаран-сульфату та хондроїтин сульфату, входить до складу глутатіону, що захищає клітини від окисного стресу.

В ході процесу транссульфування, пов'язаного з обміном сірковмісних амінокислот, утворюється газотрансмітер H_2S , який регулює, поряд з NO і CO , фізіологічні функції організму [28]. Відомо те, що S-аденозилметіонін є регулятором метаболічних шляхів трансформації H_{cy} . Зокрема, він діє як активатор цистатіонін- β -синтази і як алостеричний інгібітор метилтетрагідрофолатредуктази [31].

Важливо відзначити те, що в клітинах центральної нервової системи і міокарда, а також в ендотеліальних клітинах, відсутній фермент цистатіонін- β -синтаза, в зв'язку з чим вони нездатні до утилізації H_{cy} за допомогою реакції транссульфування. Ці клітини мають тільки систему реметилування H_{cy} за допомогою ФЦ, в зв'язку з чим є найбільш уразливими при підвищеному утворенні даного метаболіту [28, 32].

H_{cy} здатний утворювати сполуки з білками, змінюючи при цьому їх структуру, а, отже, і функцію. Ступінь виразності процесу гомоцистеїнування — посттрансляційної модифікації протеїнів — знаходиться в прямій залежності від концентрації H_{cy} в плазмі крові. В умовах гіпергомоцистеїнемії зазнають модифікації молекули фібриногену, ліпопротеїни низької і високої щільності, альбумін,

гемоглобін, феритин. В результаті цього розвиваються аутоімунний процес і тромбоутворення.

Окислювальний стрес ендоплазматичного ретикулула (ЕПР), заснований на інактивації вільних аміногруп [33], пов'язаний з утворенням перекису водню (H_2O_2) і супероксид-аніон-радикалів, що стимулюють процеси перекисного окислення ліпідів [28]. Порушується утворення NO — основного газоподібного регулятора ендотеліального гомеостазу [34].

Гомоцистеїнування, що викликає утворення активних форм кисню, призводить до окислення білків, ліпідів, вуглеводів і нуклеїнових кислот. У зв'язку з цим в стінках кровоносних судин відбувається пошкодження ендотелію і проліферація гладком'язових клітин. Процес тромбоутворення, заснований на гіперагрегації тромбоцитів і активації плазмових білків (фактор V), лежить в основі розвитку ішемічного інсульту [35].

Таким чином, підвищені концентрації H_{cy} в організмі мають атерогенну і тромбоваскулярну дію. Експериментальні дослідження показали ураження кардіоміоцитів в умовах гіпергомоцистеїнемії [36]. Навіть при короточасному впливі гомоцистеїнова кислота в концентраціях, характерних для стану гіпергомоцистеїнемії, викликає апоптоз клітин [37].

Важливою властивістю H_{cy} є його здатність взаємодіяти з глутаматними рецепторами, присутніми на мембранах клітин організму, в тому числі синапсів нейронів, міокардіоцитів, гепатоцитів. У цих рецепторів збуджуючим трансмітером є глутамінова кислота (глутамат) [37, 38, 39, 40].

За допомогою даних рецепторів здійснюється регуляція багатьох процесів в центральній нервовій системі (ЦНС), в тому числі в період внутрішньоутробного розвитку зародка, забезпечення процесів диференціювання нейронів і формування нейронних зв'язків [38].

Найбільш вивчені рецептори N-метил-D-аспартату (NMDA). У стані спокою іонний канал цих рецепторів заблокований іоном Mg^{2+} .

У фізіологічних умовах вплив глутамату, що триває декілька мілісекунд, призводить до деполяризації постсинаптичної мембрани (від — 50 до — 30 мВ) і відкриття каналу, в результаті чого іони K^+ , Na^+ , Ca^{2+} проникають в клітину [38].

Глутамат може викликати і надмірну активацію NMDA-рецепторів. В цьому випадку в клітину через рецепторні канали у великій кількості надходять іони Ca^{2+} , що призводить до підвищення активності протеаз, кіназ, ендонуклеаз, ліпооксигеназ, фосфоліпази A_2 , неконтрольованої дії вільних радикалів, і, як наслідок, пошкодження мітохондрій і пригнічення синтезу АТФ [38].

Таким чином, токсичний ефект глутамату пов'язаний з надходженням іонів Ca^{2+} всередину клітини через канали NMDA-рецепторів [41].

З суперактивацією глутаматних рецепторів структур головного мозку пов'язаний розвиток судомних станів. Виявлено здатність H_{cy} викликати перезбудження NMDA-рецепторів в клітинах ЦНС, в результаті чого збільшується кількість внутрішньоклітинного іонізованого кальцію [36] і активних форм кисню [42]. Аналогічний ефект H_{cy} відзначений і щодо імунокомпетентних клітин [39]. При його впливі порушується гіпоталамічна регуляція репродуктивної функції [44]. Однак H_{cy} визначають як слабкий нейротоксин, так як він не викликає масивного припливу позаклітинного Ca^{2+} в нейрони [43].

Таким чином, сірковмісна амінокислота H_{cy} в кількостях, що перевищують фізіологічні рівні, викликає токсичну дію на метаболічні процеси в клітинах нервової системи та внутрішніх органів. Його здатність вторгтися в механізми регуляції клітинних і міжклітинних взаємин робить його одним з найважливіших індикаторів стану здоров'я.

Фізіологічна концентрація H_{cy} в крові для дітей підліткового віку не повинна перевищувати 5–6 мкмоль/л [45]. Для дорослих осіб стан гіпергомоцистеїнемії визначається, коли концентрація цього метаболіту в крові перевищує рівень 10 мкмоль/л [35].

Причинами гіпергомоцистеїнемії можуть бути ендогенні та екзогенні фактори, а частіше і ті, й інші.

До ендогенних факторів насамперед слід віднести мутації генів, відповідальних за синтез ферментів ФЦ. Найбільш часто в даний час досліджуються алейні варіанти С677Т і А1298С гена МТНFR (синтез ферменту метилентетрагідрофолатредуктаза), А2756G гена МTR (синтез ферменту B_{12} -залежна метіонін

синтаза), A66G гена MTRR (синтез ферменту метіонін-синтаза редуктаза).

При обстеженні 479 дітей віком 12–17 років, які постійно проживають в Іванківському та Поліському районах через 30 років після аварії на ЧАЕС, відсутність алелей ризику всіх досліджуваних поліморфізмів ФЦ було виявлено в 2,09 % випадків.

Носії алелі ризику одного з досліджуваних поліморфізмів виявлялися в 15,66 % випадків, двох з досліджуваних поліморфізмів — в 44,05 %, трьох — в 31,94 % випадків. Діти-носії алелей ризику всіх чотирьох досліджених поліморфізмів фолатного циклу зустрічалися в 6,26 % випадків. Найбільше наукове і практичне значення відіграють поліморфізми MTHFR: C677T і MTR: A2756G.

Генетичний поліморфізм MTHFR:677 контролює синтез метилентетрагідрофолатредуктази — ферменту, відповідального за синтез 5-метилтетрагідрофолату — основного носія метильних груп в циклі реметилювання H_{cy} . Носійство алелі ризику T даного поліморфізму створює суттєві передумови для підвищення рівня H_{cy} в крові [46]. Найбільше число випадків гіпергомоцистеїнемії реєструвалося при гомозиготному варіанті T/T. Проте у дітей з Поліського району стан гіпергомоцистеїнемії виник навіть у відсутності даної алелі (табл. 3).

Генетичний поліморфізм MTR:2756 контролює синтез B_{12} -метіонін синтази — ферменту, що забезпечує за допомогою кобаламіну (вітаміну B_{12}), передачу метильної групи з молекули 5-метилтетрагідрофолату на молекулу H_{cy} . Обидва ферменти тісно пов'язані з S-аденозилметіоніном, що регулює процес реметилювання H_{cy} .

Підвищені концентрації S-аденозилметіоніну гальмують активність метилентетрагідрофолатредуктази, і, як наслідок — продукування 5-метилтетрагідрофолату. При цьому відбувається активація реакцій транссульфування, в результаті яких H_{cy} перетворюється в цистеїн.

Таблиця 3

Динаміка випадків гіпергомоцистеїнемії
в підгрупах дітей з різним генотипом

Підгрупа/Генотип	Число випадків	Гіпергомоцистеїнемія					
		1-е вимірювання		2-е вимірювання		Приріст	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
A/A MTR:2756	57	35	61,4	47	82,5	12	21,1
A/G MTR:2756, G/G MTR:2756	27	13	48,2	20	74,1	7	25,9
A/A MTHFR:1298	47	26	55,3	41	87,2	15	31,9
A/C MTHFR:1298, C/C MTHFR:1298	37	22	59,5	26	70,3	4	10,8
C/C MTHFR:677	44	20	45,5	31	70,5	11	25,0
C/T MTHFR:677, T/T MTHFR:677	40	28	70,0	36	90,0	8	20,0
A/A MTRR:66	17	7	41,2	13	76,5	6	35,3
A/G MTRR:66 + G/G MTRR:66	67	41	61,2	54	80,6	13	19,4
A/A MTR:2756 - C/C MTHFR:677	33	16	48,5	25	75,8	9	27,3
A/G MTR:2756 + G/G MTR:2756-C/T MTHFR:677 + T/T MTHFR:677	16	9	56,3	14	87,5	5	31,2
Загальна група	84	48	57,2	67	79,8	19	22,6

ЗМІНА РІВНЯ ГОМОЦИСТЕЇНУ В КРОВІ У ДІТЕЙ ПІСЛЯ ЛІСОВИХ ПОЖЕЖ В ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ ЗОНІ ВІДЧУЖЕННЯ

Враховуючи зв'язок між продуктами горіння і підвищенням рівня H_{cy} в крові [24], важливо визначити зміну рівня цього метаболіту в крові тих самих дітей до і після лісової пожежі в ЧЗВ в 2015 році.

В ході проведеного дослідження використовувалися результати лабораторного обстеження 84 дітей (39 хлопчиків і 45 дівчаток), які проживають в Поліському районі, що межує з ЧЗВ [47, 48].

Для визначення концентрації H_{cy} в крові і проведення генетичного дослідження ФЦ у кожної дитини двічі — 02.04.2015 р.

і 18.12.2015 р. — вранці натщесерце здійснювався забір крові з ліктьової вени. У лабораторії, сертифікованої за стандартами якості, проводилися узгоджені з батьками дослідження зразків крові.

На момент лабораторного обстеження вік дітей становив $15,5 \pm 0,1$ років (95 % ДІ 15,4–15,7 років). H_{cy} в крові визначався за допомогою імунохімічного методу з хемілюмінесцентною детекцією (CLIA). Аналізатор і тест-система: Architect 1000 (ABBOT Diagnostics (США)). Стан гіпергомоцистеїнемії визначався в тих випадках, коли рівень H_{cy} в крові був понад 10 мкмоль/л.

Генетичне дослідження ФЦ включало визначення алельних варіантів С677Т і А1298С гена МТНFR (метилентетрагідрофолатредуктаза), А2756G гена МTR (B_{12} -залежна метіонін-синтаза), А66G гена МТRR (метіонін-синтаза редуктаза). Використовувався метод: ПЛР в режимі Real-time. Аналізатор і тест-система: детектуючий ампліфікатор «ДТ-96»; «ДНК-Технологія» (Росія) [46].

Таким чином, вищевказане лабораторне обстеження дітей Поліського району було проведено до і після лісової пожежі в ЧЗВ.

У загальній групі, а також в більшості підгруп, складених на підставі 100 % успадкування окремих генотипів ФЦ, відбулося статистично достовірне збільшення питомої ваги випадків гіпергомоцистеїнемії у проміжку між двома вимірюваннями (табл. 3, 4). Виняток склали підгрупи, що включають носіїв генотипів з алеллю G поліморфізму МTR:2756 і алеллю С поліморфізму МТНFR: А1298С.

Концентрація H_{cy} в крові дітей із загальної групи і всіх визначених генетичних підгруп при другому вимірюванні була достовірно більшою, ніж при першому (табл. 5, 6).

Питома вага випадків індивідуального підвищення рівня H_{cy} в крові в загальній групі дітей і всіх аналізованих генетичних підгрупах був зафіксований на рівні понад 70,0 %, в тому числі при гомозиготному носійстві як нейтральних алелей, так і алелей ризику, поліморфізмів, що впливають на функціонування ФЦ (табл. 7).

Таким чином, можна констатувати збільшення вмісту H_{cy} в крові одних і тих же дітей, які проживають в районах, що межують з ЧЗВ, в період між 02.04.2015 р. і 18.12.2015 р. На цей процес не чинив істотного впливу геном ФЦ. У більшості дітей рівень H_{cy} в крові збільшився.

Таблиця 4

Результати порівняння питомої ваги випадків гіпергомоцистеїнемії в підгрупах дітей з різним генотипом при двох вимірюваннях

Підгрупа / Генотип	t	p
A/A MTR:2756	2,57	0,011955
A/G MTR:2756, G/G MTR:2756	2,03	0,051264
A/A MTHFR:1298	3,63	0,000567
A/C MTHFR:1298, C/C MTHFR:1298	0,98	0,333133
C/C MTHFR:677	2,45	0,017846
C/T MTHFR:677, T/T MTHFR:677	2,30	0,024669
A/A MTRR:66	2,24	0,038520
A/G MTRR:66 + G/G MTRR:66	2,52	0,013288
A/A MTR:2756 — C/C MTHFR:677	2,37	0,023113
A/G MTR:2756+G/G MTR:2756 — C/T MTHFR:677+ T/T MTHFR:677	2,09	0,049505
Загальна група	3,26	0,001481

Таблиця 5

Статистичні характеристики показників вмісту N_{cy} у крові дітей з різним генотипом до і після пожеж в Чорнобильській зоні відчуження

Підгрупа / Генотип	Число дітей	$^1N_{cy}$, мкмоль/л (02.04.2015 р.)		$^2N_{cy}$, мкмоль/л (18.12.2015 р.)	
		Me	ІКР	Me	ІКР
A/A MTR:2756	57	10,7	9,0–14,1	12,8	11,2–15,8
A/G MTR:2756, G/G MTR:2756	27	9,6	7,9–11,0	10,9	9,9–13,0
A/A MTHFR:1298	47	10,3	8,0–13,3	12,6	10,9–14,5
A/C MTHFR:1298, C/C MTHFR:1298	37	10,4	8,3–12,9	11,7	9,8–14,4
C/C MTHFR:677	44	9,7	7,7–11,1	11,4	9,7–14,1
C/T MTHFR:677, T/T MTHFR:677	40	11,4	9,4–14,4	12,8	11,0–15,2
A/A MTRR:66	17	9,3	7,2–13,0	11,5	9,8–13,0
A/G MTRR:66, G/G MTRR:66	67	10,7	9,0–13,1	12,5	10,6–14,8
A/A MTR:2756 — C/C MTHFR:677	33	9,7	7,5–12,2	12,5	10,0–14,9

Закінчення табл. 5

Підгрупа / Генотип	Число дітей	¹ H _{cy} , мкмоль/л (02.04.2015 р.)		² H _{cy} , мкмоль/л (18.12.2015 р.)	
		Me	ІКР	Me	ІКР
A/G MTR:2756, G/G MTR:2756 — C/T MTHFR:677, T/T MTHFR:677	16	10,2	8,2–11,7	12,2	10,3–13,4
Загальна група	84	10,3	8,0–13,1	12,3	10,4–14,5

Примітка. ¹ — перше вимірювання H_{cy}, ² — друге вимірювання H_{cy}.

Таблиця 6

Результати непараметричного аналізу (Т-критерій Вілкоксона)
порівняння двох вибірок по гомоцистеїну (¹H_{cy} і ²H_{cy})

Підгрупа / Генотип	Стандартизований показник критерію Т Вілкоксона, Z	Асимптотична значимість (2-стороння), p
A/A MTR:2756	- 4,660	p = 0,0001
A/G MTR:2756, G/G MTR:2756	- 3,039	p = 0,002
A/A MTHFR:1298	- 4,318	p = 0,0001
A/C MTHFR:1298, C/C MTHFR:1298	- 3,432	p = 0,001
C/C MTHFR:677	- 4,773	p = 0,0001
C/T MTHFR:677, T/T MTHFR:677	- 3,118	p = 0,002
A/AMTRR:66	- 2,391	p = 0,017
A/G MTRR:66, G/G MTRR:66	- 5,125	p = 0,0001
A/A MTR:2756 — C/C MTHFR:677	- 4,440	p = 0,0001
A/G MTR:2756, G/G MTR:2756 — C/T MTHFR:677, T/T MTHFR:677	- 2,585	p = 0,010
Загальна група	- 5,566	p = 0,0001

Таблиця 7

Питома вага випадків індивідуального підвищення рівня H_{cy} у крові дітей з підгруп з різним генотипом

Підгрупа/ Генотип	Число випадків	Випадки підвищення рівня H_{cy} у крові	
		Абс. число	%
A/A MTR:2756	57	44	77,2
A/G MTR:2756, G/G MTR:2756	27	23	85,2
A/A MTHFR:1298	47	40	85,1
A/C MTHFR:1298, C/C MTHFR:1298	37	27	73,0
C/C MTHFR:677	44	38	86,4
C/T MTHFR:677, T/T MTHFR:677	40	29	72,5
A/A MTRR:66	17	13	76,5
A/G MTRR:66, G/G MTRR:66	67	54	80,6
A/A MTR:2756 — C/C MTHFR:677	33	29	87,9
A/G MTR:2756 + G/G MTR:2756 — C/T MTHFR:677 + T/T MTHFR:677	16	14	87,5
Загальна група	84	67	79,8

Як приклад слід зазначити підгрупу № 9, в якій у якості основного генотипу включені випадки одночасного носійства нейтральних гомозигот поліморфізмів MTR:2756 і MTHFR:677, що контролюють процеси метилування H_{cy} .

Отримані результати свідчать про те, що збільшення рівня H_{cy} в крові, а також числа випадків гіпергомоцистемії, пов'язане з зовнішньосередовищним впливом на організм дітей Поліського району. Результати досліджень зміни рівня H_{cy} в крові у одних і тих же дітей узгоджуються з результатами порівняльного вмісту H_{cy} в крові дітей двох районів до і після пожеж у ЧЗВ [49]. Так як основні осередки пожежі були розташовані в кількох кілометрах від

населених пунктів Поліського району (рис. 1), можна стверджувати те, що вони стали причиною збільшення концентрації H_{cy} в крові обстежених дітей.

Аерозольно-газова суміш, що утворюється при горінні дерев і яка включає радіоактивні елементи і чорний вуглець, легко проникала в дихальні шляхи, досягаючи бронхіол і альвеол [21].

Встановлено позитивну кореляцію між H_{cy} плазми крові і концентрацією частинок в повітрі, що включають чорний вуглець і органічний вуглець. При цьому у людей з низькими концентраціями в плазмі крові фолатів і вітаміну B_{12} ефекти цих забруднювачів були більш виражені [50].

Наші дослідження переконливо показали те, що рівень вітаміну B_9 в організмі дітей залежить від генетичної системи ФЦ [51, 52]. Найбільший дефіцит цього вітаміну виникає при гомозиготному носійстві алелі Т генетичного поліморфізму MTHFR:677, що контролює синтез метилентетрагідрофолатредуктази (рис. 5) [51, 52].

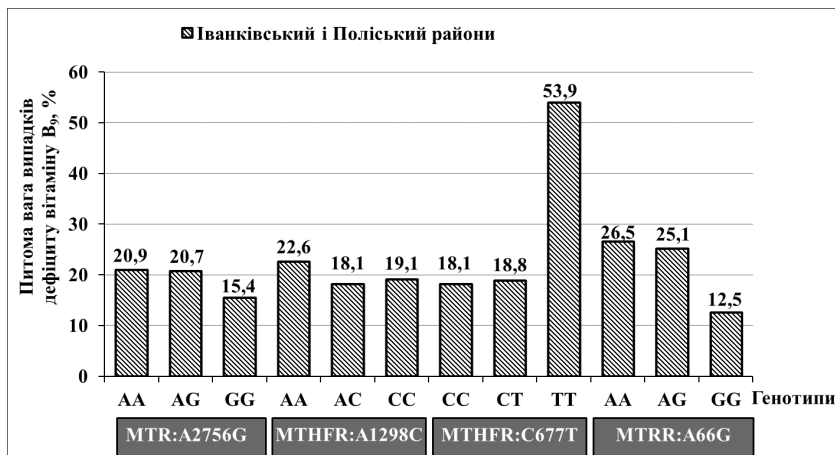


Рис 5. Розподіл випадків дефіциту вітаміну B_9 в групах дітей з різними генотипами з Іванківського і Поліського районів.

Враховуючи вищевказане, після впливу продуктів горіння в підгрупі дітей з низьким рівнем вітаміну B_9 , пов'язаного з алеллю Т генетичного поліморфізму MTHFR:677, підйом рівня H_{cy} в крові,

збільшення питомої ваги випадків гіпергомоцистеїнемії та індивідуального підвищення рівня H_{cy} в крові повинні бути більш виражені порівняно з підгрупою дітей, у яких ця алель відсутня. Однак цього не сталося. Більш виражена реакція на лісову пожежу рееструвалася у дітей з протилежним генотипом C/C MTHFR:677.

Таким чином, ми не можемо стверджувати про те, що підйом рівня H_{cy} в крові дітей може бути обумовлений тільки продуктами горіння деревини.

На наш погляд, найбільш імовірною причиною збільшення концентрації H_{cy} в крові дітей з районів, прилеглих до ЧЗВ, є радіоактивні речовини, що розповсюджуються з повітряними потоками при горінні лісових дерев. У 2015 році максимальна щільність забруднення території на ділянках низової пожежі лісу в кварталах № 306–308 Луб'янського лісництва, розташованого на території ЧЗВ поблизу сіл Поліського району, становила для ^{137}Cs — 1040 кБк/м²; ^{90}Sr — 368 кБк/м²; $^{238-240}Pu$ — 11.4 кБк/м², ^{241}Am — 14.4 кБк/м² [17].

Цей висновок підтверджують результати експериментів, в яких у якості корму для піддослідних тварин використовувалося зерно вівса, що було вирощене на території, що постраждала від аварії на ЧАЕС, і містило радіонукліди ^{137}Cs в концентрації 445,7 Бк/кг і ^{90}Sr в концентрації — 15,5 Бк/кг. Зерно вівса, яким годували тварин контрольної групи, містило ^{137}Cs в концентрації 44,2 Бк/кг, ^{90}Sr — 1,7 Бк/кг. Експеримент тривав 28 днів.

В організмі піддослідних тварин виявлено збільшення, порівняно з контролем, вмісту радіонуклідів ^{137}Cs , при цьому був зменшений вміст метіоніну в тканині печінки і скелетних м'язів [53] — органах, що інтенсивно інкорпорує радіонукліди ^{137}Cs (рис. 6) [54], що може свідчити про порушення його ресинтезу з H_{cy} .

Таким чином, наслідком радіаційного впливу на організм дітей є порушення процесів метилування H_{cy} з утворенням метіоніну. Вторгаючись в мітохондрії, радіонукліди ^{137}Cs різко знижують енергетичний потенціал клітин, у зв'язку з чим сприяють зниженню рівня анаболічних процесів [55, 56].

Вплив ^{90}Sr на метаболічні процеси менш вивчений порівняно з ^{137}Cs . Проте даний довгоживучий ізотоп є β -випромінювачем, у зв'язку з чим він дуже небезпечний для дитячого організму [57].

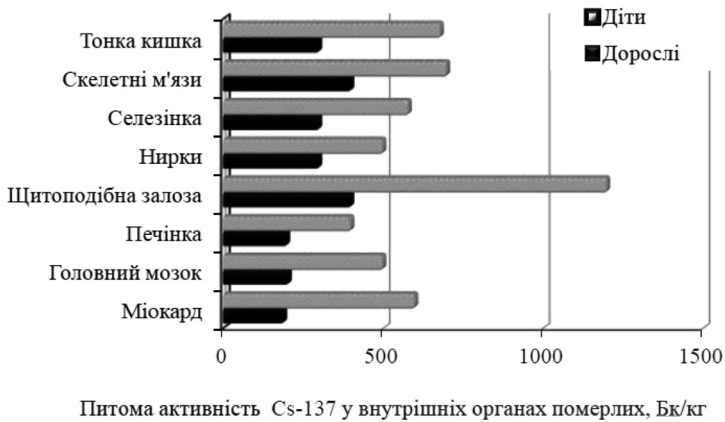


Рис. 6. Накопичення радіонуклідів ^{137}Cs (Bq/kg) у внутрішніх органах дорослих і дітей — жителів Гомельської області Республіки Білорусь, померлих в 1997 р. [54].

У зерні вівса, вирощеного в околицях населеного пункту Кухарі Іванківського району в 2011 році, концентрація ^{90}Sr становила 17,2 Bq/kg, тоді як ^{137}Cs — 49,8 Bq/kg [58]. Крім цього воно містило підвищені, порівняно з контролем, кількості Ba і Mn. Годування цим зерном вагітних самок сирійських хом'ячків призводило до виникнення вроджених вад розвитку у їх потомства (рис. 7).

В ході проведених досліджень був виявлений прямий зв'язок між H_{cy} і тиреотропним гормоном гіпофіза (ТТГ) [59, 60]. При цьому більшу значимість відіграє генетичний фактор, пов'язаний з ферментами ФЦ — метилентетрагідрофолатредуктазою і B_{12} -метіонін синтазою. У групах дітей, де відсутні алелі ризику генетичних поліморфізмів, що контролюють дані ферменти (A/A MTR: 2756 і C/C MTHFR: 677), кореляційний зв'язок між показниками H_{cy} і ТТГ був відсутній (рис. 8, 9, 10) [59].

Найбільша сила зв'язку між цими метаболітами рееструвалася в групі, складеної в 100 % випадків з носіїв алелі ризику T поліморфізму MTHFR: C677T (рис. 11) [60], або в групі, що включає поєднане носійство алелей ризику поліморфізмів MTR: A2756G і MTHFR: C677T (рис. 12) [59].



Рис. 7. Вроджені вади розвитку у зародків сирійського хом'ячка (двостороння ущелина верхньої губи) при годуванні самок в період вагітності зерном вівса, вирощеним в Іванківському районі Київської області у 2011 році (58).

Зворотний кореляційний зв'язок H_{cy} з вітамінами B_9 і B_{12} [59], який і в представленому дослідженні виявлявся в окремих генетичних підгрупах (табл. 8), свідчить про залежність ресинтезу метіоніну від функціонування ферментів ФЦ. При цьому визначалися зв'язки зазначених вітамінів з гормонами гіпофізарно-тиреоїдної осі (рис. 8–12) [59].

Таблиця 8

Результати кореляційного аналізу між значеннями H_{cy}
і вітамінів V_6 , V_9 і V_{12} в групах дітей
з різними генетичними поліморфізмами

Підгрупа/ Генотип	Параметр	Коефіцієнт кореляції	Параметри		
			V_6 , мкг/л	V_9 , нг/мл	V_{12} , нг/мл
A/A MTR:2756	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	-0,035	-0,383**	-0,458**
		r	0,799	0,003	0,0001
		N	57	57	57
A/G MTR:2756, G/G MTR:2756	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	0,176	-0,334	-0,293
		r	0,381	0,089	0,138
		N	27	27	27
A/A MTHFR:1298	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	0,048	-0,531**	-0,334*
		r	0,749	0,0001	0,022
		N	47	47	47
A/C MTHFR:1298, C/CMTHFR:1298	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	0,057	-0,257	-0,439**
		r	0,740	0,124	0,007
		N	37	37	37
C/C MTHFR:677	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	-0,020	-0,289	-0,513**
		r	0,898	0,057	0,0001
		N	44	44	44
C/TMTHFR:677, T/T MTHFR:677	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	0,076	-0,486**	-0,199
		r	0,642	0,001	0,218
		N	40	40	40
A/AMTRR:66	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	0,074	-0,569*	-0,554*
		r	0,779	0,017	0,021
		N	17	17	17
A/G MTRR:66, G/G MTRR:66	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	0,025	-0,379**	-0,364**
		r	0,841	0,002	0,002
		N	67	67	67

Підгрупа/ Генотип	Параметр	Коефіцієнт кореляції	Параметри		
			V_6 , мкг/л	V_9 , нг/мл	V_{12} , пг/мл
A/AMTR:2756 — C/CMTHFR:677	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	-0,005	-0,380*	-0,650**
		p	0,029	0,029	0,0001
		N	33	33	33
A/G MTR:2756 + G/G MTR:2756- C/TMTHFR:677 +T/TMTHFR:677	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	0,288	-0,588*	-0,344
		p	0,279	0,017	0,192
		N	16	16	16
Загальна група	H_{cy} мкмоль/л	Спірмена	0,035	-0,406**	-0,405**
		p	0,754	0,0001	0,0001
		N	84	84	84

Примітка. * — кореляція значима на рівні 0,05 (двостороння); ** — кореляція значима на рівні 0,01 (двостороння).

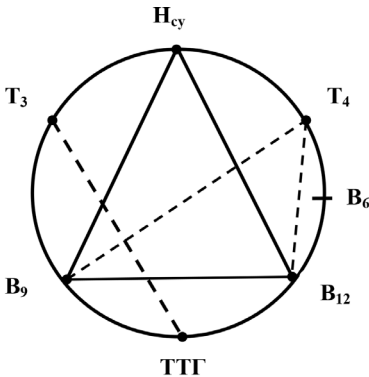


Рис. 8. Кореляційні зв'язки між метаболічними показниками у групі дітей — носіїв генотипу A/A MTR: 2756.

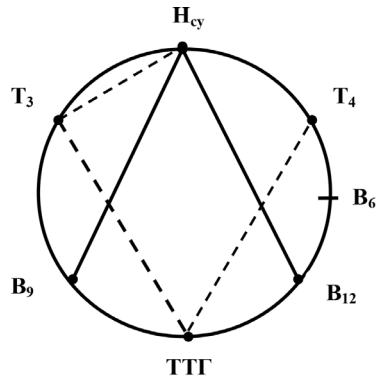


Рис. 9. Кореляційні зв'язки між метаболічними показниками у групі дітей — носіїв генотипу C/C MTHFR: 677.

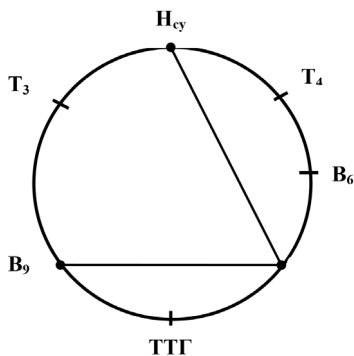


Рис. 10. Кореляційні зв'язки між метаболічними показниками у групі дітей — носіїв комбінації генотипів A/A MTR:2756 і C/C MTHFR:677.

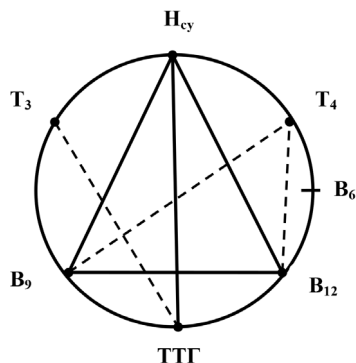


Рис. 11. Кореляційні зв'язки між метаболічними показниками у групі дітей — носіїв алелі ризику T генетичного поліморфізму MTHFR:677.

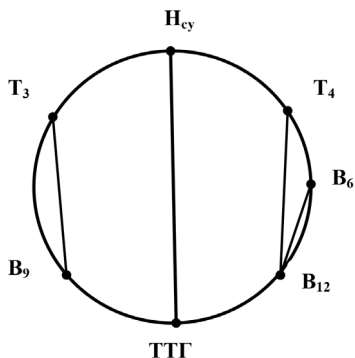


Рис. 12. Кореляційні зв'язки між метаболічними показниками у групі поєданого носійства алелі ризику G генетичного поліморфізму MTR:2756 і алелі ризику T генетичного поліморфізму MTHFR:677.

Утворення трийодтироніну (T_3) пов'язане з метаболічними перетвореннями H_{cy} за участю вітаміну B_6 у якості кофактора ферменту цистатіонін- β -синтази. У групі дітей — носіїв алелі ризику G генетичного поліморфізму MTR: A2756G, пов'язаного з ферментом

V_{12} -залежна метіонін-синтаза, питома вага випадків підвищеного вмісту в крові T_3 достовірно більша, ніж у групі дітей, які не мають цієї алелі (генотип A/A MTR:2756) [61].

Таким чином, генетичний блок перетворення H_{cy} в метіонін на рівні ферменту V_{12} -залежної метіонін-синтази у вигляді мутації G 2756 MTR активує процес перетворення H_{cy} в цистеїн і селеноцистеїн і підвищене утворення T_3 . В даному процесі бере участь вітамін B_6 в якості кофактора ферменту цистатіонін- β -синтази. Виявлений сильний прямий кореляційний зв'язок H_{cy} з вітаміном B_6 [62]. Зворотний сильний кореляційний зв'язок між вітамінами B_6 і V_{12} підтверджує взаємодію між ФЦ і реакціями транссульфування [63].

Отримані результати мають велике значення для розуміння механізмів формування патологічних процесів в щитовидній залозі. Визначення ролі ФЦ і H_{cy} в регуляторних взаєминах між гіпофізом і щитовидною залозою дозволить намітити шляхи ефективної профілактики тиреоїдної патології, починаючи з дитячого віку.

В ході проведених досліджень виявлено прямий зв'язок H_{cy} з іонізованим кальцієм в крові (Ca^{2+}), пов'язаний з носійством алелі ризику T генетичного поліморфізму MTHFR:677. При цьому був відсутній зв'язок між Ca^{2+} і гормоном паращитовидних залоз, Ca^{2+} і фосфором (P) [64, 65, 66, 67].

Отримані результати дозволяють стверджувати про початкові етапи розвитку деструктивних процесів кісткової тканини у дітей з підвищеним рівнем H_{cy} в крові. На відміну від Ca^{2+} , P мав більш тісні зв'язки з гормонами, що регулюють мінеральний обмін, в тому числі гормоном паращитовидних залоз. Однак в групах з гомозиготним носійством алелей ризику генетичних поліморфізмів MTHFR: C677T і MTR: A2756G не виявлено зв'язків P з гормонами, що регулюють мінеральний обмін.

Таким чином, патологічні процеси, що рееструються у дітей, які проживають на території, забрудненій радіоактивними елементами чорнобильського походження, формуються за участю генетичної системи.

ЗАХИСТ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ, ЯКІ ПОСТІЙНО ПРОЖИВАЮТЬ В УМОВАХ ЕКОЛОГІЧНОГО РИЗИКУ, ПОВ'ЯЗАНОГО З ПОЖЕЖАМИ ЛІСУ В ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ ЗОНІ ВІДЧУЖЕННЯ

Результати проведених досліджень свідчать про те, що підвищення рівня сірковмісної амінокислоти H_{cy} в крові дітей відбулося незалежно від стану генетичної системи ФЦ. Враховуючи близькість розташування основних осередків пожежі лісу в ЧЗВ до населених пунктів Поліського району, можна стверджувати про те, що саме горіння лісових дерев стало причиною порушення процесів трансформації H_{cy} в метіонін в дитячому організмі. Аерозольна суміш, яка містить продукти горіння і радіонукліди чорнобильського походження, тривалий час перебувала в місцях проживання дітей і легко проникала в їх дихальні шляхи. Крім цього продукти горіння і радіоактивні елементи випадали на пасовища великої рогатої худоби, а потім з молоком потрапляли в організм дітей. В даній ситуації важко відокремити вплив радіаційних агентів від продуктів горіння.

Особливу увагу слід звернути на ^{90}Sr , кількість якого різко збільшилася в останнє десятиліття як в деревині, що використовується населенням для побутових потреб, так і в продуктах харчування. Якщо в 1992 році співвідношення між ^{137}Cs та ^{90}Sr в зерні вівса, отриманого на території, що постраждала від аварії на ЧАЕС, становило 10 і більше / 1, то через 20 років — 2–3 / 1 [53, 58]. В ЧЗВ присутні трансуранові елементи; за останні роки в навколишньому середовищі збільшився вміст ^{241}Am , що є продуктом розпаду ^{241}Pu .

Таким чином, лісові пожежі в ЧЗВ становлять велику небезпеку для здоров'я дітей, які проживають в прикордонних районах найперше за рахунок впливу диму, що містить радіоактивний аерозоль.

При цьому збільшення вмісту H_{cy} в крові дітей свідчить про порушення метилування — одного з основних процесів обміну речовин в організмі. Основою для розвитку даного процесу є зни-

ження енергетичних здібностей клітин, що обумовлене зменшенням продукування АТФ (мітохондріальний рівень) та її використання.

Підвищений рівень H_{cy} в крові у дорослих осіб пов'язують з порушенням згортання крові і виникненням інфарктів внутрішніх органів, інсультів, захворюваннями центральної нервової системи і репродуктивних органів, патологією вагітності та плоду, онкологічними захворюваннями.

Дослідження, які були проведені в ході європейського проекту (2013–2017 рр.), виявили в групі дітей з районів, прилеглих до ЧЗВ, зв'язок H_{cy} з порушенням функціонування системи гіпофіз-щитовидна залоза; показують роль даної амінокислоти в порушенні обміну кальцію. При цьому визначена роль генетичного фактора, що контролює діяльність ферментів ФЦ.

Можна зробити висновок про те, що гіпергомоцистеїнемія відображає дисбаланс метаболічних процесів в дитячому організмі, який є основою для формування важких патологічних процесів, що проявляються конкретними захворюваннями в дорослому стані. Насамперед це стосується серцево-судинних і онкологічних захворювань.

Таким чином, заходи профілактики важких патологічних процесів, які є основною причиною смертності та інвалідності дорослого населення на території, що постраждала від аварії на ЧАЕС, повинні починатися в дитячому віці.

При цьому необхідно регулярно контролювати рівень H_{cy} в крові дітей, що мають контакт з радіоактивними елементами. При виникненні масштабних пожеж у ЧЗВ діти повинні бути евакуйовані в чисті райони і перебувати там до тих пір, поки пожежі повністю не будуть ліквідовані. При цьому діти повинні отримувати підвищені дози вітамінів групи В: V_9 , V_{12} , V_6 і антиоксидантів С, А, Е.

Для запобігання їх отруєнню продуктами горіння використовуються антидоти, з яких найбільш відомі: ацизол, тіосульфат натрію, препарати кобальту, ацетилцистеїн, аскорбінова кислота, піридоксину гідрохлорид, розчин глюкози, метиленової синій, унітіол. Показана киснева терапія [68].

Обов'язковою є оцінка стану генетичної системи ФЦ з виявленням осіб, які входять до груп ризику (носії алелі Т генетичного поліморфізму MTHFR:677, а також алелі G поліморфізму MTRR:2756).

Діти з груп ризику повинні насамперед отримувати вітаміни групи В (B_9 , B_{12} , B_6).

При стані гіпергомоцистеїнемії (для підлітків — рівень H_{cy} більше 10 мкмоль/л) рекомендується визначати в крові рівень ТТГ, T_3 , T_4 і Са, аспаратамінотрансферази, а також провести оцінку стану серцево-судинної системи за допомогою методу електрокардіографії.

ВИСНОВОК

Виходячи з отриманих результатів, можна обгрунтовано стверджувати про негативний вплив пожеж лісу в Чорнобильській зоні відчуження на обмін гомоцистеїну, а значить і метіоніну, в організмі дітей, які проживають в прилеглих населених пунктах. Наслідком цього є розвиток важких захворювань, що призводять до інвалідності та смертності населення.

ПОПЕРЕДЖЕННЯ

Проведені дослідження свідчать про величезну небезпеку, яку таїть для здоров'я людей територія навколо ЧАЕС, що позначається як зона відчуження. За більш ніж 30 років після аварії на 4-му ядерному реакторі лісові дерева, що ростуть тут, накопичили величезні кількості радіонуклідів і є джерелами радіації, можна сказати міні-реакторами. У зв'язку з цим неприпустиме використання цих дерев для побутових потреб (опалення осель і приготування їжі, виготовлення меблів та будівництво будинків).

У зв'язку з високими рівнями забруднення території радіонуклідами і внаслідок цього небезпекою для здоров'я людей ЧЗВ не може бути використана для проведення туристичних та розважальних заходів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Яблоков А. В., Нестеренко В. Б., Нестеренко А. В., Преображенская Н. Е. Чернобыль: последствия Катастрофы для человечества и природы. Москва: Товарищество научных изданий КМК, 2016. 826 с.
2. Радиоэкологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС: биологические эффекты, миграция, реабилитация загрязненных территорий / под ред. чл.- корр. РАН Н. И. Санжаровой и проф. С. В. Фесенко. М.: РАН, 2018. 278 с.
3. Израэль Ю. А., Квасникова Е. В., Назаров И. М., Фридман Ш. Д. Глобальное и региональное радиоактивное загрязнение цезием-137 европейской территории бывшего СССР. *Метеорология и гидрология*. 1994. № 5. С. 5–9.
4. Atlas of caesium deposition on Europe after the Chernobyl accident / Luxembourg, office for official publications of the European Communities, 1998. 71 p.
5. Атлас. Украина. Радиоактивное загрязнение / Разработан ООО «Интеллектуальные Системы ГЕО» по заказу Министерства чрезвычайных ситуаций Украины. К., 2011. 52 с.
6. 25 років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього: Національна доповідь України. К.: КІМ, 2011. 356 с.
7. Краснов В. П., Орлов О. О., Ландін В. П. та ін. Рекомендації з ведення лісового господарства в умовах радіоактивного забруднення. К., 2008. 82 с.
8. Булавик И. М., Переволоцкий А. Н., Гайдунь А. З. Влияние различных факторов на накопление Cs-137 древесными растениями // 10 лет ПГРЭЗ: Сборник статей. Мн.: Изд. Н. Б. Киреев, 1998. С. 59–69.
9. Переволоцкая Т. В. Радиационное лесоводство: основы лесной радиоэкологии: практ. рук-во для студентов специальности 1–75 01 01 «Лесное хозяйство». Гомель: ГГУ им. Ф. Скорины, 2014. 45 с.
10. Борсук О. А. Комплексна оцінка пожежної небезпеки лісів зони відчуження: дис. ... канд. сільськогосподарських наук: 06.03.03 / Національний університет біоресурсів і природокористування України, 2019. 220 с.
11. Краснов В. П. Радиоэкология лісів Полісся України: монографія. Житомир: Вольнь, 1998. 112 с.
12. Ministry of Ukraine of Emergencies 2011. Twenty-five Years after Chornobyl Accident: Safety for the Future. National Report of Ukraine, KIM, Kiev, 328 pp.
13. Израэль Ю. А., Вакуловский С. М., Ветров В. А. и др. Чернобыль: Радиоактивное загрязнение природных сред. Л.: Гидрометеоиздат, 1990. 296 с.
14. Kashparov V. IAEA working materials on monitoring of abandoned lands / The regional workshop on evaluation of the best practice in management of abandoned lands and informing public on Chernobyl related issues RER/9/123/9019/01. Minsk, 16.08.2017. URL: http://rb.mchs.gov.ru/upload/site1/document_file/magategate/2Kashparov_Ukraine.pdf

15. Пояснювальна записка до проекту організації та розвитку лісового господарства державного спеціалізованого комплексного підприємства «Чернобыльська Пуща». Ірпінь: ВО «Укрдержліспроєкт», 2006. 135 с.
16. Богорад В. И., Литвинская Т. В., Шевченко И. А., Дыбач А. М., Слепченко А. Ю. Радиационные последствия пожара в зоне отчуждения Чернобыльской АЭС. *Ядерна та радіаційна безпека*. 2016. Т. 69, № 1. С. 64–68.
17. Кашпаров В. А., Миронюк В. В., Журба М. А., Зибцев С. В., Глуховский А. С., Жукова О. М. Радиологические последствия пожара в чернобыльской зоне отчуждения в апреле 2015 года. *Радиационная биология. Радиоэкология*. 2017. Том 57, № 5. С. 512–527.
18. Майорова Л. П., Садыков А. И., Сыч Ю. И. Оценка выбросов загрязняющих веществ и эмиссии углекислого газа при лесных пожарах (на примере Хабаровского края). *Ученые заметки ТОГУ*. 2013. Том 4, № 4. С. 9–13.
19. Руководство для участников тушения лесных пожаров в белорусском и украинском секторах зоны отчуждения Чернобыльской АЭС. Фрайбург — Гомель — Киев, 2016. 70 с.
20. Азаров С. І., Сидоренко В. Л., Руденко О. В. Вивчення процесу надходження радіонуклідів у повітря при пожежах у лісах зони відчуження ЧАЕС. *Проблеми пожежної безпеки: збірник наукових трудов*. К., 2011. Вып. 30. С. 16–23.
21. Колпакова А. Ф., Шарипов Р. Н., Волкова О. А. Влияние загрязнения атмосферного воздуха взвешенными веществами на сердечно-сосудистую систему. *Сибирский медицинский журнал*. 2015. Т. 30, № 3. С. 7–12.
22. Pope C. A., Turner M. C., Burnett R. et al. Relationships between fine particulate air pollution, cardiometabolic disorders and cardiovascular mortality. *Circ. Res*. 2015. Vol. 116, No. 1. P. 108–115.
23. Shah A. S. V., Langrish J. P., Nair H., McAllister D. A., Hunter A. L., Donaldson K., Newby D. E., Mills N. L. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2013. Vol. 382, no. 9897. P. 1039–1048.
24. Ren C., Park S., Vokonas P., Sparrow D. et al. Air Pollution and Homocysteine: More Evidence that Oxidative Stress-related Genes Modify Effects of Particulate Air Pollution. *Epidemiology*. 2010. Vol. 21, № 2. P. 198–206.
25. Гігієнічний норматив питомої активності радіонуклідів ^{137}Cs та ^{90}Sr у деревині та продукції з деревини: Гігієнічний норматив ГН 6.61–120–2005. Видання офіційне. К., 2005. 12 с.
26. Допустимі рівні вмісту радіонуклідів ^{137}Cs і ^{90}Sr у продуктах харчування та питній воді: Державні гігієнічні нормативи / МОЗ України. К., 2006. 14 с.
27. Соловьев В. Н. Охрана труда и технико-экономические аспекты обращения с зольными отходами котельных установок на древесном топливе, загрязненном радионуклидами. *Вестник Полоцкого государственного университета*. Сер. Е, Строительство. Прикладные науки. 2011. № 16. С. 111–117.
28. Škovierová H., Vidomanová E., Mahmood S., Sopková J., Drgová A., Červenčová T., Halašová E. and Lehotský J. The molecular and cellular Effect of homocysteine

- metabolism imbalance on human health. *Int. J. Mol. Sci.* 2016. V.17, № 10. P. 1710–1733.
29. Bottiglieri T. Folate, vitamin B₁₂, and S-adenosylmethionine. *Psychiatr Clin North Am.* 2013. 36(1):1–13.
 30. Carducci C., Birarelli M., Leuzzi V. et al. Guanidinoacetate and creatine plus creatinine assessment in physiologic fluids: an effective diagnostic tool for the biochemical diagnosis of arginine: glycine amidinotransferase and guanidinoacetate methyltransferase deficiencies. *Clin. Chem.* 2002. Vol. 48, № 10. P. 1772–1778.
 31. Selhub J. Homocysteine metabolism. *Annu. Rev. Nutr.* 1999. Vol. 19. P. 217–246.
 32. Lai W. K. C., Kan M. Y. Homocysteine-Induced Endothelial Dysfunction. *Ann Nutr Metab.* 2015. Vol. 67(1). P. 1–12.
 33. Jakubowski H. The pathophysiological of homocysteine thiolactone-mediated vascular disease. *Journal of physiology and pharmacology.* 2008. V. 59. Suppl. 9. P. 155–167.
 34. Esse R., Barroso M., Tavares de Almeida I., Castro R. The Contribution of Homocysteine Metabolism Disruption to Endothelial Dysfunction: State-of-the-Art. *Int. J. Mol. Sci.* 2019. Vol. 20. 867 p.
 35. Евтушенко С. К., Филимонов Д. А. Роль гомоцистеина в развитии ишемических инсультов у лиц молодого возраста (обзор литературы и личные наблюдения). *Международный неврологический журнал.* 2013. № 7(61). С. 19–30.
 36. Kolling J., Scherer E., da Cunha A. A., da Cunha M. J., Wyse A. T. S. Homocysteine Induces Oxidative-Nitrative Stress in Heart of Rats: Prevention by Folic Acid. *Cardiovasc. Toxicol.* 2011. Vol. 11, № 1. P. 67–73.
 37. Болдырев А. А. Молекулярные механизмы токсичности гомоцистеина. *Биохимия.* 2009. Т. 74 (6). С. 725–736.
 38. Давыдова О. Н., Болдырев А. А. Глутаматные рецепторы в клетках нервной и иммунной систем. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2007. Том 1, № 4. С. 28–34.
 39. Vladychenskaya E. A., Тюлина О. В., Болдырев А. А. Влияние гомоцистеина и гомоцистеиновой кислоты на глутаматные рецепторы на лимфоцитах крысы. *Bull Exp Biol Med.* 2006. Vol. 142 (1). P. 47–50.
 40. Мясоедов В. В., Жуков В. И. Рецепторные механизмы пароксизмальных состояний (обзор). *Экспериментальна і клінічна медицина.* 2004. № 1. С. 5–12.
 41. Салмина А. Б., Окунева О. С., Таранушенко Т. Е., Фурсов А. А., Прокопенко С. В., Михуткина С. В., Малиновская Н. А., Тагаева Г. А. Роль нейрон-астроглиальных взаимодействий в дисрегуляции энергетического метаболизма при ишемическом перинатальном поражении головного мозга. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2008. Том 2. № 3. С. 44–51.
 42. Maron B., Loscalzo J. The Treatment of Hyperhomocysteinemia. *Annu Rev Med.* 2009. V. 60. P. 39–54.
 43. Zieminska E, Stafiej A, Lazarewicz J. W. Role of group I metabotropic glutamate receptors and NMDA receptors in homocysteine-evoked acute neurodegeneration

- of cultured cerebellar granule neurons. *Neurochem. Int.* 2003. Vol. 43(4–5). P. 481–492.
44. Милютина Ю. П., Корневский А. В., Степанов М. Г., Пустыгина А. В., Опари-на Т. И., Залозная И. В., Арутюнян А. В. Влияние гипергомоцистеинемии на катехоламинергическое звено гипоталамической регуляции репродуктивной функции крыс. *Журнал акушерства и женских болезней.* 2012. Т. LXI, № 1. С. 41–46.
 45. Беляева Л. М., Король С. М., Хрусталева Е. К. и др. Ранние проявления метаболического синдрома у детей с артериальной гипертензией. // *Материалы III Международного симпозиума*: сб. науч. ст / отв. ред. Л. И. Надольник. Гродно, «ЮрСаПринт», 2017. С. 18–23.
 46. Bandazhevskiy Yu. I., Dubova N. F. MTHFR: 677TT genotype and state of hyperhomocysteinemia in the children of regions suffered as a result of the accident at the Chernobyl nuclear power plant. *Environment&Health.* 2018. № 2(86). P. 10–15.
 47. Bandazhevsky Yu. I., Dubova N. F. Dynamics of hyperhomocysteinemia in children living in areas contaminated with radionuclides as a result of the Chernobyl nuclear power plant accident. *Scientific and practical collection «Chernobyl: ecology and health»*. Ivankov: PI Coordination and Analytical Center «Ecology and health», Dnipro: Serednyak T. K., 2017. Issue 6. P. 36–40.
 48. Bandazhevsky Yu. I., Dubova N. F. Folate cycle genome and change in the homocysteine level in children after forest fires in the Chernobyl exclusion zone. *Фактори експериментальної еволюції організмів*: зб. наук. пр. / редкол.: В. А. Кунах (голов. ред.) [та ін.]. К.: Укр. т-во генетиків і селекціонерів ім. М. І. Вавилова, 2020. Т. 27.
 49. Bandazhevsky Yu. I., Dubovaya N. F. The state of folate metabolism and its link with thyroid system in children after forest fires in the Chernobyl exclusion zone. *Environment&Health.* 2019. № 2 (91). P. 10–16.
 50. Park S. K., O'Neill M. S., Vokonas P. S. et al. Trafficrelated particles are associated with elevated homocysteine. The VA Normative Aging Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2008. Vol. 178. P. 283–289.
 51. Bandazhevsky Yu. I., Dubova N. F. Genome of folate metabolism and folic acid deficiency in children living in areas affected by the Chernobyl nuclear power plant accident. *Collected scientific works of employees of NMAPE named after P. L. Shupik.* 2018. Vol. 29. P. 304–311.
 52. Bandazhevskiy Yu., Dubovaya N. MTHFR: 677TT genotype and the level of vitamin B₉ in children, who live in the areas affected by the Chernobyl nuclear power plant accident. *Pediatrics. Eastern Europe.* 2018. Vol. 6, № 2. P. 249–255.
 53. Sheybak V. M., Lelevich V. V., Bandazhevsky Yu. I. Amino acids of blood plasma and tissues of animals after of cesium and strontium radionuclides. *Clinical and experimental aspects of the effect of incorporated radionuclides upon the organism* / Ed. By Yu. I. Bandazhevsky, V. V. Lelevich. Gomel. 1995. P. 83–106.
 54. Bandazhevsky Yu. I. Chronic Cs-137 incorporation in children's organs. *Swiss Medical Weekly.* 2003. Vol. 133. P. 488–490.

55. Бандажевский Ю. И. Патология инкорпорированного радиоактивного излучения. Минск: БГТУ, 1999. 136 с.
56. Bandazhevsky Yu. I. Radioactive Cesium and the Heart: Pathophysiological Aspects. Minsk: The Belrad Institute, 2001; New Russian -to- English translation. Editor Steven Starr, 2013. 41 p.
57. Василенко И. Я., Василенко О. И. Стронций радиоактивный. *Энергия: экономика, техника, экология*. 2002. № 4. С. 26–32.
58. Бандажевский Ю. И., Дубовая Н. Ф., Шваргау В. В., Козярин И. П. Тератогенное действие зерна овса из района, пострадавшего от аварии на Чернобыльской атомной электростанции. *Педиатрия. Восточная Европа*. 2014. № 3(07). С. 40–45.
59. Bandazheuski Yu., Dubovaya N. The role of the folate cycle genome in establishing links between homocysteine, hormones of the pituitary-thyroid axis and vitamins of the «B» group in children from the districts, bordering the Chernobyl exclusion zone. *Innovative scientific researches: European development trends and regional aspect: monograph / edited by authors*. 4th ed. Riga, Latvia: “Baltija Publishing”, 2020. P. 42–62.
60. Bandazheuski Yu., Dubovaya N. Association between folate metabolism and hypothalamic-pituitary-thyroid axis in children, who live in the regions affected by the Chernobyl nuclear power plant accident. *Pediatrics. Eastern Europe*. 2019. Vol. 7, № 2. P. 252–261.
61. Bandazhevsky Yu. I., Dubovaya N. F. The role of folate metabolism genome in the formation of triiodothyronine in children living in areas affected by the Chernobyl nuclear power plant accident. *Фактори експериментальної еволюції організмів: зб. наук. пр. / Національна академія наук України, Інститут молекулярної біології і генетики, Укр. т-во генетиків і селекціонерів ім. М. І. Вавилова; редкол.: В. А. Кунах (голов. ред.) [та ін.]*. К.: Укр. т-во генетиків і селекціонерів ім. М. І. Вавилова, 2019. Т. 24. С. 197–201.
62. Bandazhevsky Yu. I., Dubova N. F. The genotype of the folate cycle and the correlation between metabolic rates in children living in areas affected by the Chernobyl nuclear power plant accident. *Scientific and practical collection «Chernobyl: ecology and health»*. Ivankov: PI Coordination and Analytical Center «Ecology and health», Dnipro: Serednyak T. K., 2018. Issue 7. — P. 18–29.
63. Bandazhevsky Yu. I., Dubova N. F. Correlation relations between vitamins B₆, B₉ and B₁₂ in different genotypes of the folate cycle, in children from the area affected by the accident at the Chernobyl nuclear power plant. *Scientific and practical collection «Chernobyl: ecology and health»*. Ivankov: PI Coordination and Analytical Center «Ecology and health», Dnipro: Serednyak T. K., 2018. Issue 7. P. 29–38.
64. Bandazheuski Yu., Dubovaya N. The regulation of calcium-phosphorus metabolism in the body of children living in the conditions of the consequences of the Chernobyl accident. *New stages of development of modern science in Ukraine and EU countries: monograph / edited by authors*. 4th ed. Riga, Latvia: “Baltija Publishing”, 2019. P. 1–20.

65. Bandazhevskiy Yu. I., Dubova N. F. Physical development and calcium-phosphorus metabolism in the children from the regions affected the Chornobyl nuclear power plant accident. *Гігієна населених місць: збірник наукових праць*. 2019. Вип. 69. С. 222–230.
66. Bandazhevskiy Yu. I., Dubova N. F. The state of folate metabolism and calcium metabolism in children living in districts affected by the Chernobyl nuclear power plant accident. *Collected of scientific works of staff members of NMAPE named after P. L. Shupik*. Kyiv. 2019. Vol. 33. P. 85–96.
67. Bandazheuski Yu. I., Dubovaya N. F. The metabolic relationship of calcium and phosphorus to the state of genom of folate metabolism in children living in the areas suffered from the Chornobyl nuclear power plant accident. *Environment & health*. 2019. № 4. P. 51–56.
68. Гребенюк А. Н., Башарин В. А., Маркизова Н. Ф., Преображенская Т. Н. Методические рекомендации по оказанию медицинской помощи личному составу при поражении продуктами горения. М.: ГВМУ МО РФ, 2011. 32 с.

Наукове видання

Ю. І. Бандажевський, Н. Ф. Дубова

**ПОЖЕЖІ ЛІСУ
В ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ ЗОНІ ВІДЧУЖЕННЯ
ТА ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ**

Редагування та випуск *О. С. Дубова*
Комп'ютерна верстка *А. М. Самченко*

Підписано до друку 30.09.2020.
Формат 60×84 1/16. Папір офсетний
Умовн. друк. арк. 2,55.
Наклад 300 прим.

Видавець «ФОП Середняк Т.К.»,
49000, Дніпро, 18, а/с 1212
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників
і розповсюджувачів видавничої продукції ДК № 4379
від 02.08.2012.

Ідентифікатор видавця в системі ISBN 7822
49000, Дніпро, 18, а/с 1212
тел. (096)-308-00-38, (056)-798-04-00
E-mail: 7980400@gmail.com

Віддруковано на базі друкарні
КНП Іванківської районної ради
«Іванківська центральна районна лікарня».