

УДК: 613.636+615.9:001.5

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Краснюк Е.П.

Институт медицины труда АМН Украины, г. Киев

Представлен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященной описанию патогенного действия на организм человека и характеру развивающихся под влиянием некоторых биологических факторов (вирусы, боррелии, прионы) патологий. Обсуждены вопросы возможной связи развивающихся при этом заболеваний с условиями труда пострадавших – признания профессиональной их обусловленности.

**Ключевые слова:** вирусы, боррелии, прионы, пути передачи инфекции, вызываемые патологические состояния

Среди биологических факторов окружающей среды, способных оказывать неблагоприятное влияние на организм человека в процессе его трудовой деятельности, особое место занимают микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности. Пути проникновения их в организм и вызываемые ими патологические процессы разнообразны. Воротами инфекции могут служить кожные покровы, как поврежденные, так и неповрежденные, слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Последние годы особое внимание профпатологов привлекают полисистемные заболевания со сложным патогенезом, не всегда включающим комплексы иммуноопосредованных реакций. К числу таких заболеваний относятся опоясывающий лишай (*Herpes zoster*), лаймборрелиоз (*Laimborrelioz*) и другие. Вирусные заболевания, среди них занимают основное место.

Вирусы избирательно поражают лимфоидную и ретикулярную систему с развитием лимфоаденопатий, вовлечением в патологический процесс печени и селезенки. Наблюдаемое при этом повышение митотической активности приводит к появлению в крови атипичных мононуклеаров, инфильтрирующих ткань печени и селезенки. Развитие инфекционного вирусного процесса определяется способностью вирусов к репликации, которая характеризуется высокой интенсивностью. Так, к примеру, репликация вируса гепатита С (HCV) превышает  $10^{12}$  вирусных частиц, производимых ежедневно не только в острой, но и в хронической фазе инфекционного процесса [1, 2]. Происходящая под влиянием вирусов гиперплазия ретикулярной ткани сопровождается гипергаммаглобулинемией. Заболевание может проявляться развитием множества

разновидностей патологии, нередко весьма тяжелыми осложнениями (менингоэнцефалит, разрыв селезенки, гемолитическая анемия).

Примером такого вирусного заболевания является инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова), который может рассматриваться как профессиональное заболевание у врачей и других медицинских работников, обслуживающих таких больных.

Возбудителем заболевания является фильтрующий вирус группы герпеса. Передача инфекционного начала происходит воздушно-капельным путем, возможен также и трансфузионный путь. В настоящее время принято считать, что при этом заболевании активируются лишь антитела к герпес-подобному вирусу, находящемуся в организме в латентной стадии развития. Воротами инфекции служит слизистая оболочка глотки и лимфатические железы глоточного кольца. Клинические, гематологические и серологические изменения, происходящие в организме при заражении вирусом, характеризуется увеличением лимфатических узлов глоточного кольца и селезенки. Наблюдаемая при этом гиперплазия лимфоидной и ретикулярной ткани сопровождается увеличением числа лимфоцитов и мононуклеаров в периферической крови, последние известны как широкоплазменные лимфоциты. Гиперплазия ретикулярной ткани всех органов и систем, как и инфильтрация мононуклеарного происхождения характерны для большинства вирусных инфекций, но при данном заболевании они особенно отчетливы.

Основными клиническими проявлениями заболевания являются катаральный назофарингит, чаще лакунарно-фолликулярный фарингит, увеличение глоточных миндалин, печени и селезенки, хо-

тя пальпация их остается безболезненной. При этом повышается активность трансаминаз сыворотки крови. На коже больных появляется петехиальная, пятнистая, пятнисто-папулезная либо уртикарная сыпь. Эти изменения сопровождаются температурной реакцией в течение 3–4 недель.

При дифференциальной диагностике этого заболевания с дифтерией, лакунарно-фолликулярной ангиной, лимфаденитом, лимфогранулематозом, острым лейкозом и др., имеют значение увеличение в периферической крови числа лимфоцитов на 15% и более по сравнению с нормой, а также наличие в ней атипичных мононуклеаров. Следует учитывать также продолжительность гипертермии — до 10 дней и более при мононуклеозе, которая при дифтерии отмечается обычно лишь в первые 2–3 дня, а также особенности локализации отека шеи — при мононуклеозе она располагается на боковой поверхности шеи кзади от верхнего края грудино-ключично-сосковой мышцы.

Другими вирусными заболеваниями, которые в ряде случаев следует рассматривать в связи с условиями труда заболевших, являются клещевой и комариный энцефалит [3]. Носителями вируса клещевого энцефалита служат лесные грызуны и дикие животные, а также иксодовые клещи, являющиеся основным резервуаром и непосредственным переносчиком вируса. Не исключается алиментарный путь передачи инфекционного начала через сырое молоко (козье или коровье), а также контактный — при раздавливании на коже клеща, зараженного вирусом, и воздушно-капельный путь при несоблюдении правил личной гигиены в процессе выполнения лабораторных исследований с инфицированными субстратами.

Попавший в организм при укусе клеща вирус проникает в кровь и далее — во внутренние органы, в клетки центральной нервной системы и вызывает изменения в ядрах продолговатого мозга, а также в передних рогах шейного отдела спинного мозга, характерные для полиэнцефаломиелиита. Инкубационный период продолжается одну-три недели. Заболевание начинается гипертермией (до 39–40°C), продолжающейся от 2 до 10 дней. В клинической картине заболевания преобладают симптомы энцефалита либо менингоэнцефалита, иногда с общесоматическими проявлениями, характерными для инфекционного заболевания, без очаговых поражений. Наиболее часты и типичны для данного заболевания вялые параличи (парезы) шейно-плечевых мышц с развитием симптома «свисающей голо-

вы», а также поражения IX–XII пар черепномозговых нервов и менингеальные проявления (головная боль, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского). Возможны нарушения сознания (от оглушенности до комы). В ряде случаев заболевание может переходить в хроническую форму, проявляясь полиомиелитом (по типу бокового амиотрофического склероза, миоклонус-эпилепсии или хронических подергиваний).

Диагноз выносится с учетом эпидемиологической обстановки, сезонности и наличия следов укуса клеща, а также лабораторных данных — нарастание титра антител с помощью РСК, РПГА и реакции нейтрализации. Заболевание следует дифференцировать с энцефалитами другой этиологии. Развитие заболевания у работающих в лесной местности (расчистка леса и проч.) в сезон вегетации клещей, у которых обнаружен типичный вирус, дает право на установление профессиональной его принадлежности у указанной категории рабочих.

Не менее опасным заболеванием вирусной этиологии является комариный энцефалит, отличающийся тяжелым течением и высокой летальностью. Заболевание также носит сезонный характер. Резервуаром инфекции являются дикие и домашние птицы, а также животные, основным переносчиком вируса — комары.

Вирус комариного энцефалита проникает при укусе комара через кожу в кровяное русло, а затем гематогенным путем во внутренние органы и центральную нервную систему. Поражаются эндотелий капилляров и прекапилляров мозга, через эндотелиальные стенки вирус попадает в мозговую ткань, где вызывает поражение серого и белого вещества, подкорковых узлов, гипоталамуса с развитием панменингоэнцефалита. Заболевание протекает как генерализованный геморрагический капилляротоксикоз с экссудативно-пролиферативными процессами в мозговой ткани. Нередко поражаются и внутренние органы с развитием воспалительно-инфильтративных изменений в надпочечниках, почках, печени, легких, нередко отечно-геморрагические изменения в них.

Инкубационный период длится 5–14 дней. Характерно острое развитие заболевания с гипертермией. В период разгара болезни — упорные головные боли, рвота, часты менингеальные симптомы, повышен тонус мышц конечностей. Типичной для комариного энцефалита является гиперемия лица, отмечаются положительные симптомы Бабинского, Оппенгейма. У углов рта нередки герпетические высыпания.

Тяжелым осложнением этой разновидности энцефалита является отек мозга с вклинением его в затылочное отверстие, а также падение сердечной деятельности со смертельным исходом. Нередкими последствиями данного заболевания могут быть центральные гемипарезы, головокружения, расстройства памяти вплоть до полной амнезии. Часты нарушения психики по типу шизофрении или маниакально-депрессивного синдрома. Высок процент смертельного исхода.

В диагностических исследованиях используют РСК, РПГА, метод флуоресцирующих антител, а также вирус-нейтрализующих антител в сыворотке крови и в спинномозговой жидкости.

Заболевание может быть отнесено к категории профессиональных у работников леса, эндемичными могут оказаться также лесистые берега водоемов. При решении вопроса о связи заболевания с условиями труда необходимо учитывать период развития заболевания, совпадающий с вегетацией комаров, а также наличие вируса у них.

В последние годы участились случаи диагностики такого вирусного заболевания, как опоясывающий лишай (*Herpes zoster*), которое нередко развивается у лиц, перенесших в прошлом ветряную оспу. Иммунологическими реакциями (РСК, преципитации и др.) доказана идентичность вируса, вызывающего ветряную оспу и опоясывающий лишай. Контактный путь заражения от больных очень редок. Некоторыми авторами опоясывающий лишай рассматривается как повторная реакция организма на фоне иммунитета, развившегося в ответ на контакт с вирусом в прошлом (после ветряной оспы). Предполагается, что вирус при этом сохраняется в латентном состоянии в нервных ганглиях. Повторное инфицирование приводит к перемещению его по ходу нерва к коже, что сопровождается высыпаниями герпетического типа. Описаны случаи развития опоясывающего лишая при контакте с больными ветряной оспой.

Заболевание характеризуется упомянутыми выше везикулезными высыпаниями, затем в патологический процесс вовлекаются межпозвоночные ганглии с развитием везикулезной экземы по их ходу. Характерны также повышение температуры тела и признаки общей интоксикации. Патологический процесс может распространяться и на ганглии черепных нервов, что приводит к развитию менингоэнцефалита. Способность к длительному персистенции в организме зависит от патогенетических особенностей вируса, а также от уровня гуморального иммунитета и аллергической перестройки

организма. Наиболее часта ганглио-кожная форма заболевания, но при ослабленной иммунной реактивности возможны гангренозная форма, а также поражения органа зрения и слуха. Типичны для данного заболевания мономорфные кожные высыпания и межреберные невралгии [4].

Обнаружение вируса в биосубстратах возможно с помощью иммунофлуоресцентного метода, выделения его на культуре тканей и серологическими реакциями (РСК, реакция нейтрализации).

Вопрос о возможной связи *Herpes zoster* с условиями труда весьма сложен. До настоящего времени бытует мнение о том, что развитию этого заболевания способствует снижение общей сопротивляемости организма, связанное с длительно протекающими истощающими заболеваниями (онкопатология и проч.). Вместе с тем, его связь с ветряной оспой (идентичность вызывающих эти заболевания вирусов), по-видимому, создает условия для иммунной перестройки организма, особенно в условиях развития сенсibilизации к вирусу. Это касается в первую очередь медицинских работников инфекционных отделений.

К числу заболеваний, которые переносятся клещами и могут рассматриваться в связи с условиями труда у работников леса, относится лаймборрелиоз. Заболевание зарегистрировано в нашей стране недавно, хотя в США оно известно с 1975 г., в Польше (Восточная Померания) — описано в 1980 году, но возбудитель его идентифицирован лишь в 1993 г. [5]. Довольно широко оно распространено в России. Возбудителем заболевания являются боррелии — граммотрицательные бактерии (спирохеты *Burgdorferi*). Боррелии попадают в организм при укусе клеща — *Ixodes ricinus* [6, 7]. Восприимчивость человека к ним очень высока. Первичные заражения происходят в весенне-летний период, что обусловлено сезонной активностью клещей. Природными очагами инфекции являются лесные угодья умеренного климатического пояса. Переносчиками служат клещи, личинки которых паразитируют на мелких грызунах, а нимфы и половозрелые формы — на многих позвоночных, в основном лесных животных, а также на собаках. Заражение возможно в период пребывания в лесу или лесопарковых зонах городов. Характерны лимфо- и гематогенный пути распространения боррелий в организме с последующим внедрением во внутренние органы, суставы, лимфатические образования. Отмечен также периневральный путь распространения с вовлечением в воспалительный процесс

мозговых оболочек. Иммуный ответ может быть генерализованным или местным, гипериммунным, гуморальным или клеточным [8].

Лаймборрелиоз рассматривается как мульти-системный зооноз.

Маркером данного заболевания является лимфатический инфильтрат на коже, в подкожной клетчатке, лимфатических узлах, а также в селезенке, мозговой ткани и периферических ганглиях. Моносахариды, входящие в состав боррелей, стимулируют секрецию интерлейкина моноцитарными клетками, Т- и В-лейкоцитами, что ведет к гиперсекреции простагландинов и коллагеназы, активирует воспаление суставов, резорбцию костной ткани, хряща и способствует образованию паннуса. От места присасывания клеща происходит диссеминация боррелей в различных органах и тканях. Для более позднего периода характерно преимущественное поражение одного органа или системы с лихорадочным, невритическим, менингеальным, кардиальным и другими синдромами. Инкубационный период заболевания длится 7–10 суток.

Первым проявлением заболевания — его маркером служит кожная эритема, сопровождающаяся лихорадочным периодом до 7–10 суток и лимфаденитом. Во второй стадии заболевания в связи с диссеминацией боррелей проявляется неврологическая патология (от невралгий до амиотрофического синдрома). В этом периоде возможно развитие сегментарного радикулита, мононевритов, полирадикулоневрита (синдром Баннварта), иногда паралитического синдрома. Нередки поражения сердца с нарушениями ритма, миоперикардит, дилатационная миокардиопатия или панкардит, а также боли в костях, мышцах, сухожилиях, суставных сумках, дерматиты с преимущественной локализацией на конечностях. Для III стадии заболевания характерны олигоартриты крупных суставов с отложением фибрина в синовиальных оболочках. Часты остеопорозы с истончением и утратой хряща. В этой стадии может проявляться энцефаломиелит, спастический парапарез, атаксия, расстройства памяти, ухудшение слуха, атрофирующие акродерматиты.

Диагностика заболевания сложна. Культура боррелей выделяется с трудом, с целью ее выявления используются два метода: метод иммунофлюоресценции и полимеразная реакция [9, 10]. Описаны серонегативные варианты течения заболевания. Возможно также использование электронной микроскопии с окраской серебром.

Дифференциальная диагностика проводится с клещевым энцефалитом, серозным менингитом и менингоэнцефалитом, ревматизмом, миокардитами, дерматитами.

В клинике Института медицины труда АМН Украины зарегистрированы случаи боррелиоза у работников, занятых очисткой лесов в Ровенской области. Заболевание проявилось кожной эритемой с последующим развитием дерматита и поражением суставов. Санитарно-эпидемиологической службой области подтверждена возможность клещевой передачи возбудителей пострадавшим в данном регионе.

Необходимо также остановиться на относительно новом классе биологических агентов, способных оказывать негативное влияние на организм человека — прионах (протениновых инфекционных нуклеолах), которые были открыты в 1982 году профессором Калифорнийского университета Стенли Прюзинером [11], удостоенным в 1997 г. Нобелевской премии. Сегодня прионы рассматриваются как беспрецедентный класс инфекционных агентов, состоящих только из измененных молекул белка хозяина. Отличием прионов от всех известных в настоящее время микроорганизмов является отсутствие нуклеиновых кислот в их составе. Прионы существуют в двух формах: нормальной (неинфекционной) и патологической (инфекционной). Последняя накапливается в мозговой ткани больных. В литературе высказываются противоречивые мнения о том, что прионы контролируют течение процессов старения в организме. Патогенные прионы являются мутагенами клеточной формы обычного прион-протеина. В состав прионного протеина входит сиалогликопротеид, синтез которого в организме человека осуществляется единственным геном, расположенном в 20-й хромосоме. В состав гена входит 254 аминокислоты [12].

Механизм размножения прионов совпадает с таковым у вирусов — синтез при отсутствии аминокислот. Вместе с тем остается еще не выясненным, состоят ли прионы только из прионовых молекул или содержат другие компоненты. Такой вопрос возникает в связи с тем, что инкубационный период прионовых болезней у одного и того же вида хозяина различен. Начало мутаций прионовых частиц, переход их в инфекционные формы закладывается в хромосомном аппарате. После трансмиссии их в организм осуществляется переход их в абнормальную форму. На протяжении инкубационного периода происходит синтез прионов, а затем развитие неврологической патологии протенинового генеза, как правило, нейродегенеративного характера [13, 14].

Прионы отличаются высокой устойчивостью к различным физико-химическим воздействиям, сохраняя полностью свои свойства при кипячении в течение часа, высушивании — до 2 лет. Считают, что они в три раза более устойчивы, чем вирусы. Отмечена их устойчивость к химической обработке спиртами, кислотами, формальдегидом, к воздействию УФ- и  $\gamma$ -излучений, а также к гидролизу ферментами. В случае гибели хозяина прионы погибают последними.

Состав прионовых белков непостоянен, чем, по-видимому, обусловлено многообразие вызываемой ими патологии. К прионовым заболеваниям отнесены, как известно, трансмиссивные губчатые энцефалопатии, которые диагностируются у людей и животных. В основе их развития лежит не воспалительный, а дегенеративный процесс в мозговой ткани, проявляющийся губчатой перестройкой серого вещества (спонгиоз, гибель нейронов, астроцитоз), а также образование прионо-амилоидных бляшек. В клинической картине прионовых энцефалопатий характерны расстройства чувствительной и двигательной сферы, а также нарушения психики (вплоть до слабоумия) [15, 16, 17, 18].

Подтверждением прионовой патологии заболевания является наличие прионо-амилоидных бляшек в мозговой ткани, мутирование гена PPNP и способность ткани больного к передаче спонгиозной энцефалопатии другим индивидуумам.

К настоящему времени пока еще отсутствуют убедительные данные о механизме развития прионовой патологии, пути ее передачи, возможности наследования. Не разработаны также достоверные методы их диагностики и лечения заболевших. Это создает серьезные проблемы в медицине и ветеринарии [19–21].

Известны два пути заражения прионовыми заболеваниями и развития эпидемий у людей. Первый путь — от инфицированных животных, второй — через инвазивные медицинские манипуляции (ятрогенная форма).

## Литература

1. Neumann A.U., Lat N.P., Dahart H. et al. // *Sci.*—1998.— V.282.— P. 103–107.
2. Покровский В.И., Непомнящих Г.И., Толоконская Н.П. Хронический гепатит С: современные представления о пато- и морфогенезе, концепция антивирусной стратегии гепатоцидов // *Бюлл. эксперим. биол. и мед.*— 2003.— Т.135, №4.— С. 364–376.
3. Чукавина А.И. Клещевой энцефалит, комариный энцефалит // *Руководство по инфекционным болез-*

Первая эпидемия прионовых заболеваний среди крупного рогатого скота в Великобритании была обусловлена использованием мясо-костной муки в качестве добавки к его корму. В состав муки входили различные отходы, в том числе трупы животных. Во время эпидемии погибло 1,2 млн. коров, у которых была диагностирована губчатая энцефалопатия.

Хотя до настоящего времени не подтверждена возможность контактной передачи прионовой патологии от больного к здоровому, вопрос о возможности такого пути заражения не исключен. Одной из наиболее уязвимых профессий для такого пути заражения являются медицинские работники, особенно осуществляющие хирургические вмешательства заболевшим (при случайном повреждении собственных кожных покровов в процессе проводимого оперативного вмешательства). Эта опасность не исключается при пересадке органов и тканей, переливании донорской крови от больных. В литературе приведены сообщения о том, что в отдельных странах Европы среди доноров крови были инфицированные прионами. Донорская кровь использовалась для изготовления медицинских препаратов, разосланных в 47 стран мира. Опасность передачи прионовых заболеваний представляют также продукты фармацевтической и косметической промышленности (используется кожа животных, коллаген, получаемый из тканей крупного рогатого скота). Из продуктов агропищевой промышленности опасность в себе таит желатин, получаемый из кожи и костей животных, он может содержать в себе небольшое количество костного мозга, инфицированного прионами. С учетом приведенных в литературе данных о прионах, все касающиеся их проблемы действительно остаются пока «terra incognita» [22] и требуют безотлагательного решения ряда задач, касающихся как дальнейшего углубленного изучения вопросов, связанных с их патогенностью, а также с необходимостью разработки мер профилактики вызываемых ими заболеваний и лечения заболевших [23].

ням/Под ред. В.И.Покровского и К.Н.Лобана.— М.: Медицина, 1986.— С. 256–265.

4. Потеев Н.С., Самгин М.А. Опоясывающий лишай // *Руководство по инфекционным болезням/Под ред. Ю.В.Лобзина, С.С.Козлова, А.Н.Ускова.*— М.: Медицина, 2000.— С. 340–344.

5. Sinski E., Karbowski G., Bukzek A., Jongejan F. Zakazenie kleszem *Borrelia burgdorferi* w wybranych rejonach Polski // *Przeg. Epid.*— 1994.— V.48.— S. 461–465.

6. Fingler V., Begmeister H., Liegh G. et al. Prevalence of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in ixodes ricinus ticks

in Southern Germany//J. Spirj-Chetal and Tick-borne Dis.- 1994.- V.1.- P. 41-45.

7. Wegner Z., Racewicz M., Kubica-Biernat B. et al. Borrelia burgdorferi sensu lato w kleszczach ixodes ricinus (Acari ixodidae) na terenach polnocnowschodniej Polski//Prob. Hig.- 1997.- V.54.- S. 127-131.

8. Болезнь Лайма – иксодовые клещевые боррелиозы//Руководство по инфекционным болезням с атласом инфекционной патологии/Под ред. Ю.В.Лобзина, С.С.Козлова, А.Н.Ускова.- М.: Медицина, 2000.- С. 320.

9. Picken R.N. Polymerase chain reaction primers and probes derived from flagellin gene sequences for specific detection of the agents of Lyme disease and North American relapsing fever//J. Clin. Microbiol.- 1992.- V.30.- P. 99-114.

10. Stanczak J., Racewicz M., Kubica-Biernat B. et al. Prevalence of borrelia burgdorferi sensu lato in ixodes ricinus ticks (acari, ixodidae) in different Polish woodlands//Ann. Agricult. Environ. Med.- 1999.- V.6, №2.- P. 127-132.

11. Prusiner S.B. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie//Sci.- 1982.- V.216.- P. 136-144.

12. Prusiner S.B. Molecular biology prion diseases//Ibid.- 2001.- V.252.- P. 1515-1518.

13. Тер-Аванесян М.Д., Паушкин С.В., Кушниров В.В. и др. Молекулярные механизмы «белковой» наследственности: прионы дрожжей//Мол. биол.- 1998.- Т.32, №1.- С. 32-34.

14. Billeter M., Riek R., Wider G. et al. Prion protein NMR

structure and species barriers for prion diseases//Proc. Natl. Acad. Sci. USA.- 1997.- V.94, №14.- P. 7281-7285.

15. Aguzzi A., Molecular pathogenesis of spongiform encephalopathies//Verh. Dtsch. Ges. Pathol.- 1997.- V.81.- P. 35-47.

16. Bayburt H., Manson J. Characterization of two promoters for prion protein (PrP) gene expression in neuronal cells//Gene.- 1997.- V.184, №1.- P. 125-131.

17. Brown D.R., Kretschmar J. Microglia and prion diseases: a review//Histol. Histopathol.- 1997.- V.12, №3.- P. 883-892.

18. Протас И.И., Коломиец Н.Д., Рытка П.Г. и др. Неврологическая семиотика болезни Крейтцфельда-Якоба//Журн. неврол. и психиатрии им. С.С.Корсакова.- 1990.- Т.90, вып.3.- С. 3-6.

19. Шлопов В.Г. Прионовые заболевания – медико-биологическая проблема XXI века.- Донецк: Ред.-изд. отдел Донецкого НМУ, 1998.- 120 с.

20. Киселев О.И., Некрасов П.А., Решетникова О.Ю., Воробьев А.А. Прионы и инфекции, вызываемые ими у человека и животных//Эпидемиол. и инф. болезни.- 1998.- №1.- С. 4-9.

21. Воробьев А.А., Макаров В.В. Прионовые инфекции: важнейшие медицинские и ветеринарные аспекты//Вестн. РАМН.- 1997.- №6.- С. 3-11.

22. Львова О.И. Terra incognita//Провизор.- 2002.- №17.- С. 18-21.

23. Зуев В.А. Прионы – проблема, которая грозит стать бедствием для человечества//Росс. мед. ведомости.- 1998.- №1.- С. 44-46.

## ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕННОЇ ДІЇ ДЕЯКИХ БІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ ДОВКІЛЛЯ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

**Краснюк О.П.**

Інститут медицини праці АМН України, м. Київ

Наведено дані огляду вітчизняної та зарубіжної літератури, присвяченої характеристиці патогенної дії на організм людини та особливостям змін, що виникають в організмі людини під впливом деяких біологічних факторів зовнішнього середовища (віруси, боррелії, пріони). Розглянуто питання щодо зв'язку захворювань, що виникають під їх впливом, з умовами праці потерпілих, можливості їх професійної обумовленості.

**Ключові слова:** віруси, боррелії, пріони, шляхи передачі інфекції, патологічні стани, що виникають під їх впливом

## PECULIARITIES OF PATHOGENIC EFFECT OF SOME ENVIRONMENTAL BIOLOGICAL FACTORS ON THE HUMAN BODY

**Krasnyuk E.P.**

Institute for Occupational Health of AMS of Ukraine, Kyiv

Literature data on peculiarities of pathogenic effect of some environmental biological factors (viruses, Borrelia, prions) on the human body have been analyzed and summarized. Clinical manifestations developing in such pathologies have been considered as well as conditions for recognition of their relation on the performed professional work.

**Key words:** viruses, borrelia, prions, ways of infection transition, pathological states

Поступила 09.06.05

**Контактное лицо:** Краснюк Елена Павловна, главный научный сотрудник отдела профпатологии, Институт медицины труда АМН Украины, ул. Саксаганского, 75, Киев 01033, Украина, тел.: (044) 284-34-27