

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

“Журнал НАМН України”, 2016, т. 22, № 2. — С. 198-207.

УДК: 616.12-008/009.72:614.876

Д. О. Білий, В. О. Сушко, С. В. Клименко, Г. В. Дубровіна, Д. А. Бази́ка

Державна установа “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, 04050 Київ

СТАН ЗДОРОВ'Я ОСІБ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРУ ПРОМЕНЕВУ ХВОРОБУ ВНАСЛІДОК ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ

Мета дослідження полягала у вивченні стану здоров'я та причин смерті пацієнтів, яким після аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) встановили діагноз гострої променевої хвороби (ГПХ). Протягом 29 років після аварії на ЧАЕС періодичне стаціонарне обстеження проходили 91 реконвалесцент ГПХ та 99 пацієнтів, яким цей діагноз був встановлений помилково (ГПХ не підтверджена — ГПХ НП). Воно включало огляд всіма спеціалістами та застосування сучасних клініко-лабораторних методів дослідження необхідних для оцінки стану основних систем організму. В післяаварійному періоді померло 52 хворих. Найбільш частою причиною смерті реконвалесцентів ГПХ 1-3 ст. та осіб, опромінених у дозі нижче 1 Гр, були серцево-судинні (38,5 %) і онкологічні (34,6 %) захворювання. До перших відносилися раптова серцева смерть, серцева недостатність, гостре порушення мозкового кровообігу, а до других — мієлодиспластичний синдром, гостра мієломонобластна й хронічна мієлобластна лейкемії, рак різної локалізації, зокрема рак товстої кишки, шлунка і щитоподібної залози. Термін появи злоякісних новоутворень та їх частота не розрізнялись в залежності від ступеня тяжкості ГПХ, дози опромінення, а також від наявності або відсутності ГПХ у пацієнта. Відносне число променивих катаракт мало пряму залежність від ступеня тяжкості ГПХ. Їх латентний період був найкоротшим у хворих на ГПХ 3 ст. Всі промениві катаракти виникли у перші 15 років після опромінення. На перші п'ять років після опромінення припадає істотне зростання захворювань нервової, травної й серцево-судинної систем організму та органа зору в реконвалесцентів ГПХ та пацієнтів з ГПХ НП. Хвороби ендокринної та дихальної систем виникали повільніше протягом всього післяаварійного періоду. Через 29 років накопичена частота захворювань перелічених органів і систем організму потерпілих становила 71,3-100 %, проте жодне захворювання не мало прямої залежності від дози опромінення або ступеня тяжкості ГПХ. Накопичена частота захворювань ендокринної системи протягом усього післяаварійного періоду була вірогідно вище у реконвалесцентів ГПХ порівняно з пацієнтами ГПХ НП. Найімовірніше, це пов'язано з більшим числом випадків цукрового діабету 2 типу у хворих із групи ГПХ 1-3 ст.

Ключові слова: Чорнобильська аварія, гостра променева хвороба, іонізуюче випромінювання, злоякісні пухлини, променева катаракта, стан здоров'я.

Гостра променева хвороба (ГПХ) належить до детерміністських ефектів опромінення, пов'язаних із загибеллю найбільш радіочутливих клітинних систем організму, і має чітко окреслену клінічну

картину. Залежно від дози опромінення тяжкість її симптоматики може змінюватися від легкої, що не загрожує життю пацієнта, до вкрай тяжкої, що закінчується смертю людини [34]. Однак навіть у

Д. А. Бази́ка — генеральний директор, чл.-кор. НАМН України

Д. О. Білий — зав. відділення кардіології відділу терапії радіаційних наслідків, д.м.н. (dbelyi_2000@yahoo.com)

В. О. Сушко — перший заступник генерального директора, д.м.н.

С. В. Клименко — зав. відділу медичної генетики, д.м.н.

Г. В. Дубровіна — зав. відділення радіоіндукованої та загальної професійної патології

© Д. О. Білий, В. О. Сушко, С. В. Клименко, Г. В. Дубровіна, Д. А. Бази́ка, 2016.

випадку одужання від ГПХ, залишається небезпека розвитку стохастичних наслідків опромінення й пізніх детерміністських ефектів, зумовлених відмиранням функціональних клітин слабо пролиферуючих тканин [20]. У зв'язку з цим, медичне спостереження за потерпілими внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) та моніторинг їх стану здоров'я має не тільки важливе значення для вивчення ефектів опромінення, але й для підвищення ефективності лікування.

Матеріал та методи. У результаті опромінення людей, що опинилися у зоні аварії на ЧАЕС, 237 особам в 1986 р. було діагностовано ГПХ. Проте ретроспективний аналіз первинної медичної документації, початий у наступні роки, виявив явні клінічні й гематологічні ознаки ГПХ [35] лише у 134 пацієнтів, у т. ч. у 28 осіб, що померли внаслідок тяжких променевих уражень. В інших 103 чоловік не було ознак радіаційного кістково-мозкового синдрому і, цей факт давав підставу припустити, що вони зазнали впливу іонізуючого випромінювання в дозах менше 1 Гр. Ця група опромінених осіб (з невідтвердженою ГПХ — ГПХ НП), а також реконвалесценти ГПХ, склали когорту пріоритетного медичного спостереження.

На початок жовтня 1986 р. список осіб, що знаходилися під спостереженням ННЦРМ, склали 91 реконвалесцента ГПХ і 99 пацієнтів з невідтвердженим діагнозом ГПХ НП, які постійно проживали в Україні (табл. 1).

Таблиця 1

Вікова, статеві та дозиметричні характеристики пацієнтів з ГПХ НП і реконвалесцентів ГПХ

Показник	ГПХ НП	ГПХ 1 ст.	ГПХ 2 ст.	ГПХ 3 ст.
Стать: ж/ч	10/89	2/36	1/40	0/12
Вік на момент опромінення, років <i>M ± SD</i>	35,9 ± 10,3	33,2 ± 8,2	38,5 ± 13,9	40,9 ± 16,5
Число осіб із визначеною дозою опромінення	15	30	37	11
Поглинена доза опромінення, Гр <i>M ± SD</i>	0,4 ± 0,3	(1,0 ± 0,6)*	(2,4 ± 0,9)*	(4,5 ± 1,4)*

Примітка: * — $P < 0,001$ порівняно з усіма попередніми значеннями.

Як видно з наведеної таблиці, групи вірогідно не розрізнялися за віком на момент опромінення. Розходження середніх значень поглинених доз були достовірні ($P < 0,001$).

До аварії на ЧАЕС захворювання шлунково-кишкового тракту були діагностовані у 6 осіб із ГПХ 1-3 ст. і 9 — із групи ГПХ НП, серцево-

судинної системи — в 5 і 6 осіб, відповідно. Один хворий з ГПХ 2 ст. переніс у 1979 р. арахноїдит, а у другого з ГПХ 3 ст. в 17-літньому віці був струс головного мозку. Ці пацієнти виключалися з вибірки при аналізі відповідної патології.

Поглинена доза зовнішнього опромінення визначалася в 1986 р. методом аналізу стабільних хромосомних аберацій у лімфоцитах периферичної крові (число дицентриків на 100 клітин) [4].

Протягом післяаварійного періоду при кожному надходженні в клініку ННЦРМ пацієнтів консультували терапевт, гематолог, кардіолог, гастроентеролог, пульмонолог, офтальмолог, ендокринолог, невропатолог, психіатр, дерматолог, уролог, а жінок — гінеколог. Клініко-лабораторне обстеження включало аналіз крові й сечі, застосування сучасних інструментальних методів дослідження, а при необхідності хворому призначали спеціальні методи, спрямовані на визначення клітинного й гуморального імунітету, гормонального статусу щитоподібної залози та ін. Протягом майже 30 років у клініці змінювалися діагностичні прилади, але протоколи дослідження завжди відповідали міжнародним стандартам.

Статистична обробка результатів досліджень проведена за допомогою комп'ютерної програми SPSS 19 (ознайомлювальна тріал-версія).

Результати та їх обговорення

Основні причини смерті пацієнтів у післяаварійному періоді

У післяаварійному періоді помер 51 хворий. Всі причини летального кінця можна розподілити на такі категорії: серцево-судинні захворювання, онкологічна й онкогематологічна патологія, захворювання внутрішніх органів, неврологічна патологія й інфекційні хвороби, а також травми (табл. 2).

Таблиця 2

Основні причини смерті в післяаварійному періоді пацієнтів з ГПХ НП і реконвалесцентів ГПХ

Причини смерті	ГПХ НП	ГПХ 1 ст.	ГПХ 2 ст.	ГПХ 3 ст.	Усього
Серцево-судинні захворювання	8	3	6	3	20
Злоякісні захворювання крові й солідні пухлини	10	3	3	2	18
Соматичні й неврологічні захворювання, інфекції	2	1	3	1	7
Травми	2	2	2	1	7
Усього	22	9	14	7	52

Як видно з табл. 2, серцево-судинні захворювання призвели до смерті 20 осіб (38,5 %), а злоякісні захворювання крові і солідні пухлини — 18 хворих

(34,6 %). До перших відносилися раптова серцева смерть, серцева недостатність, гостре порушення мозкового кровообігу, а до других — мієлодиспластичний синдром, гостра мієломонобластна і хронічна мієлобластна лейкемія, рак різної локалізації. Термін появи злоякісних новоутворень та їх частота не різнилися в залежності від ступеня тяжкості ГПХ, дози опромінення, а також від наявності або відсутності ГПХ у пацієнта. Середній вік померлих від захворювань системи кровообігу становив $(62,9 \pm 12,7)$ років, а від злоякісних пухлин — $(57,9 \pm 6,9)$ років, при середній тривалості життя чоловічого населення України 62,3 років. Іншими причинами смерті були травми (13,5 %) і тяжкі неврологічні та інфекційні хвороби (13,5 %).

Злоякісні захворювання крові й солідні пухлини

Перший випадок розвитку гіпоплазії кровотворення був виявлений в серпні 1986 р. у пацієнта, який працював кілька днів у зоні ЧАЕС у травні й липні 1986 р. Гематологічний статус характеризувався вираженою лейкопенією й незначною анемією. Дебют онкогематологічної патології був помилково розцінений як прояв ГПХ 1 ст. тяжкості. Однак подальший розвиток захворювання не залишив сумнівів у правильності діагнозу захворювання системи кровотворення, що підтвердили й дослідження кісткового мозку.

У наступні роки у 2 реконвалесцентів ГПХ 3 ст. і одного з ГПХ 1 ст. тяжкості розвився мієлодиспластичний синдром (МДС), що закінчився летальним результатом у всіх трьох випадках (табл. 3). Ще один пацієнт із групи ГПХ 2 ст. занедужав гострою мієломонобластною лейкемією через 11,8 років після опромінення. В 2007 р. у хворого з ГПХ НП було діагностовано справжню поліцитемію, від ускладнень якої він помер. Останнє на сьогоднішній день онкогематологічне захворювання у вигляді хронічної мієлобластної лейкемії (ХМЛ) виявлено у реконвалесцента ГПХ 1 ст. в 2012 р.

Усі реконвалесценти ГПХ, в яких розвинулася онкогематологічна патологія, були особами чоловічої статі; їх середній вік на момент захворювання становив $(55,9 \pm 7,3)$ років, а на момент смерті — $(57,9 \pm 6,9)$ років. Латентний період від моменту опромінення й до появи перших ознак захворювання становив $(14,2 \pm 7,4)$ років. На сьогоднішній день частка захворілих і померлих від злоякісних захворювань крові серед усіх 190 пацієнтів із групи спостереження становить 3,7 %, а серед осіб, які перенесли ГПХ, — 5,5 %.

Перший випадок злоякісної пухлини був виявлений у групі ГПХ НП у 1992 р. (табл. 4). Наприкінці 1993 р. хворий помер. За результатами аутопсії

встановлено діагноз саркоми м'яких тканин стегна (C49.2 за МКХ-10).

Таблиця 3
Випадки злоякісних захворювань крові у пацієнтів з ГПХ НП і реконвалесцентів ГПХ

Діагноз	Код МКХ-10	ГПХ	Уперше діагностовано, рік	Років на момент		Дата смерті, рік
				встановлення діагнозу	смерті	
Гіпоплазія кровотворення	C96.9	НП	серпень 1986	48,6	49,3	1987
Мієлодиспластичний синдром	D46.1	1 ст.	1996	45,0	50,7	2002
	D46.9	3 ст.	1993	52,1	52,2	1993
	D46.4	3 ст.	1995	64,6	64,7	1995
Гостра мієломонобластна лейкемія	C92.5	2 ст.	1998	59,9	60,7	1998
Справжня поліцитемія	D45	НП	2007	59,4	63,2	2011
Хронічна мієлобластна лейкемія	C92.1	1 ст.	2012	61,7	64,3	2014

Примітка: МКХ-10 — міжнародна класифікація хвороб 10 перегляду.

Слід відзначити, що всі наступні випадки появи солідних пухлин або не давали клінічної симптоматики, будучи результатом випадкового виявлення при плановому обстеженні, або їх перебіг характеризувався мінімумом неспецифічних скарг (так званий синдром малих ознак), а їх виявлення слід віднести на рахунок онкологічної настороженості лікарів. Усього за 23 роки від першого діагнозу саркоми було виявлено ще 18 раків різної локалізації: 4 — товстої кишки (C18.7 та C18.9), 3 — шлунка (C16.9), 2 — щитоподібної залози (C73), 2 — шкіри (D04.4 та D04.7), по 1 — гортані (C32.8), легені (D02.2), нирки (C64), сечового міхура (C67.8), верхньо-щелепної пазухи (C31.0) та передміхурової залози (C61), а також малігнізована невринома нижньої щелепи (C72.5). В одного пацієнта з групи ГПХ НП раку товстої кишки передував розвиток лейоміосаркоми лівої голілки (C49.2), з приводу якої було проведено оперативне втручання і наступне фракційне рентгеновське опромінення у загальній дозі 52 Гр.

Вік пацієнтів на момент діагностики захворювання становив $(57,9 \pm 13,0)$ років, а на момент смерті — $(62,1 \pm 12,7)$ років. Число пацієнтів з онкологічною патологією серед усіх обстежених ста-

новило 10 %. Серед всіх реконвалесцентів ГПХ злоякісні новоутворення були виявлені у 8,8 % осіб, а в групі з дозовим навантаженням менше 1 Гр — в 11,1 % пацієнтів.

Таблиця 4

Випадки онкологічної патології у реконвалесцентів ГПХ і осіб з ГПХ НП

Захворювання	Число випадків	Загальна кількість	
		випадків	смертей
Гіпоплазія кровотворення	1		
Мієлодиспластичний синдром	3		
Гостра мієломонобластна лейкемія	1	7	7
Справжня поліцитемія	1		
Хронічна мієлобластна лейкемія	1		
Саркома м'яких тканин стегна	1		
Рак товстої кишки	4		
Рак шлунка	3		
Рак шкіри	2		
Рак щитоподібної залози	2		
Рак гортані	1	19	11
Рак нирки	1		
Рак передміхурової залози	1		
Рак легені	1		
Невринома нижньої щелепи	1		
Рак сечового міхура	1		
Рак верхньощелепної пазухи	1		

Як показав статистичний аналіз, термін появи пухлин і їх частота не залежали від ступеня тяжкості ГПХ, дози опромінення, а також від наявності або відсутності ГПХ у пацієнта.

Захворювання органу зору

У післяаварійному періоді патологія органу зору визначалася, фактично, розвитком променевої (H28.2) та інволютивної (пресенільної та сеньільної, H25) катаракт. Інша патологія була представлена хронічним кон'юнктивітом (H10.4) та різними ретинопатіями (H35.8), що зустрічалися у 63-82 % обстежених осіб.

Променева (задня субкапсулярна) катаракта була діагностована у 24 пацієнтів, а інволюційна — у 118 опромінених (табл. 5). Для відміни цих двох типів катаракт використали критерії, описані К. Choshi [24]. Поеднання променевих та інволюційних катаракт знаходили в одного хворого з ГПХ НП і 12 реконвалесцентів ГПХ. Променеві катаракти вірогідно залежали від ступеня тяжкості ГПХ, тоді як частота вікового помутніння кришталика практично не розрізнялася у хворих з ГПХ НП і

ГПХ 1 ст., а менша кількість інволюційних катаракт у реконвалесцентів ГПХ 2 і 3 ст. тяжкості пояснювалася тим, що в них було діагностовано більше радіаційних катаракт.

Таблиця 5

Частота променевої та інволюційної катаракт у пацієнтів з ГПХ НП і реконвалесцентів ГПХ

Патологія	Променеві, абс. (%)	Інволюційні, абс. (%)
ГПХ НП (n = 74)	3 (4,1)	61 (82,4)
ГПХ		
1 ст. (n = 34)	3 (8,8)	28 (82,4)
2 ст. (n = 35)	8 (22,9)	24 (68,6)
3 ст. (n = 11)	10 (90,9)	5 (45,5)
χ^2 -квадрат	F	66,7
Пірсона	P	<0,001
		8,18
		>0,05

Найкоротшим латентний період променевих катаракт був у реконвалесцентів ГПХ 3 ст. — (5,1 ± 3,4) років, та вірогідно відрізнявся (P < 0,01) від ГПХ 2 ст. — (9,1 ± 3,3) років, 1 ст. — (9,9 ± 5,2) років та ГПХ НП — (7,2 ± 4,1) років. У перші п'ять років спостереження променевої катаракту було діагностовано в 10 пацієнтів, інші 14 випадків катаракт розвинулися між 5 і 15 роками спостереження. В наступні роки не зафіксовано індукованих радіацією помутнінь кришталика.

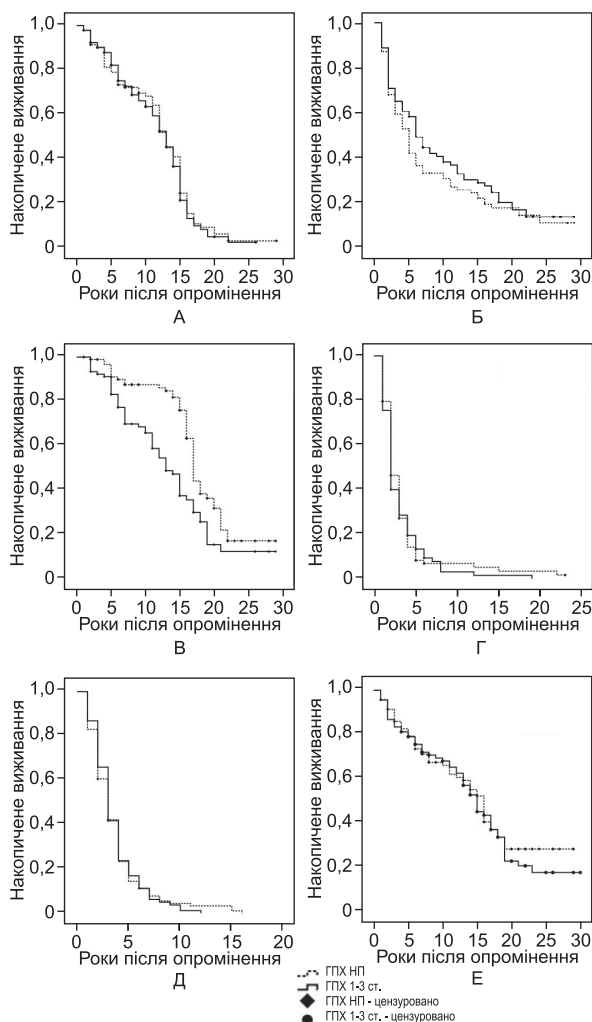
Аналіз функції "виживання" (у нашому випадку ймовірності не мати захворювань органу зору) за методом Каплана — Мейера показав, що не було відмінностей між реконвалесцентами ГПХ і хворими із ГПХ НП у накопиченій частоті розвитку патології ока (рисунок) (лог-ранговий тест: $\chi^2 = 0,175$, P = 0,675). Медіана виживання пацієнтів із ГПХ 1-3 ст. становила (13,0 ± 0,8) років (тут і далі, де мова йде про метод Каплана — Мейера, середнє арифметичне ± стандартна помилка), а із ГПХ НП — (13,0 ± 0,7) років.

Захворювання інших систем організму

Вже у перші 5 років після аварії спостерігалось зростання захворювань різних систем організму як у реконвалесцентів ГПХ, так і осіб із групи ГПХ НП, яке мало найбільш виражений характер по відношенню систем травлення, нервової та кровообігу. Показник медіани виживання (це тривалість періоду часу після опромінення, коли захворіла половина пацієнтів) для цих систем склав відповідно 2, 3 і 5-6 років після опромінення (табл. 6).

Серед хвороб системи травлення переважали хронічні неспецифічні запальні захворювання шлунково-кишкового тракту й жовчного міхура у вигляді гастритів (K29.3, K29.4, K29.5, K29.7), дуоденітів (K29.8, K29.9), холециститів (K81.1) і холангітів

(K83.0). Їх високе виявлення у ранньому післяаварійному періоді, найімовірніше, пояснюється більш ретельним обстеженням пацієнтів в умовах стаціонару із застосуванням ендоскопії й ультразвукового дослідження. До кінця третьої декади після аварії на ЧАЕС ця патологія зустрічалася в усіх реконвалесцентів ГПХ та 98,3 % осіб із ГПХ НП. Друге місце за частотою виявлення займали хронічні гепатити (K73.0, K73.9). Накопичена частка пацієнтів із ГПХ 1-3 ст. становила 77 %, а із ГПХ НП — 74 %. Рідше зустрічалася виразкова хвороба шлунка (K25.3, K25.7) та 12-перстної кишки (K26.3, K26.7) у вигляді гострих і хронічних виразок або рубцевої деформації стінки органу. Їх накопичена частота через 29 років після опромінення була 44 % серед реконвалесцентів ГПХ та 42 % у групі ГПХ НП.



Динаміка накопиченої частки хворих на ГПХ НП та реконвалесцентів ГПХ, які залишаються без ознак захворювань органу зору (А), серцево-судинної (Б), ендокринної (В), травної (Г), нервової (Д) та дихальної (Е) систем на третій декаді після опромінення.

Таблиця 6
Вживання* та накопичена частота захворювань на 30-му році після опромінення у хворих на ГПХ НП та реконвалесцентів ГПХ 1-3 ст.

Системи організму	Вживання, роки (Me ± SE)			Накопичена частота захворювань, %	
	ГПХ НП	ГПХ 1-3 ст.	P#	ГПХ НП	ГПХ 1-3 ст.
Серцево-судинна	5,0 ± 0,6	6,0 ± 0,8	0,259	89,8	87,0
Ендокринна	17,0 ± 0,3	13,0 ± 1,1	0,001	82,9	87,7
Травнева	2,0 ± 0,2	2,0 ± 0,1	0,753	98,3	100
Нервова	3,0 ± 0,3	3,0 ± 0,2	0,915	100	100
Дихальна	16,0 ± 0,8	15,0 ± 1,3	0,574	71,3	91,9

Примітка: * — тривалість періоду часу після опромінення до виникнення проявів хвороби, # — лог-ранговий тест.

Вже у перші місяці-роки після опромінення найпоширенішим захворюванням нервової системи була вегето-судинна дистонія (ВСД, F45.3): медіана виживання становила (4,0 ± 0,3) роки для групи ГПХ 1-3 ст. і (4,0 ± 0,4) роки для ГПХ НП. Усього цей діагноз був встановлений 87 % реконвалесцентам ГПХ і 68,7 % особам із ГПХ НП. Практично в усіх пацієнтів обох груп явища ВСД мали мінущий характер і за 10-15 післяаварійних років поступово зникли. Однак саме в цей період спостерігалось зростання органічної патології нервової системи: церебральний атеросклероз (I67,2) та дисциркуляторна енцефалопатія (I67,9). Якщо через (5,0 ± 0,3) років після опромінення ці захворювання діагностували у 25 % осіб обох груп, то вже через (10,0 ± 5,0) та (11,0 ± 0,7) років вони були виявлені у 75 % пацієнтів ГПХ 1-3 ст. і ГПХ НП, відповідно. Через 22 роки після аварії накопичена частота пацієнтів із цереброваскулярними хворобами становила 98,7 % у групі ГПХ 1-3 ст. та 100 % у ГПХ НП.

Через 29 років після опромінення накопичена частота серцево-судинних захворювань становила 87 % у групі реконвалесцентів ГПХ 1-3 ст. і 89,9 % у пацієнтів ГПХ НП. Найчастіше діагностували гіпертонічну хворобу (ГХ, I10, I11.0, I11.9) та ішемічну хворобу серця (ІХС, I20, I25) із супутньою серцевою недостатністю (I50), рідше — фібриляцію та тріпотіння передсердь (I48), облітеруючий атеросклероз (I70.2) і варикозну хворобу (I83.9) судин нижніх кінцівок.

Медіана часу виживання для ГХ у реконвалесцентів ГПХ 1-3 ст. становила (7,0 ± 0,7) років, а в групі ГПХ НП — (5,0 ± 0,6) років. У цей час накопичена доля осіб із ГХ у групі ГПХ 1-3 ст. і ГПХ НП становила 84,1 % і 90,2 %, відповідно. Такі ж дані для пацієнтів з ІХС і в тій же послідовності відпо-

відали ($27,0 \pm 2,0$) рокам і ($24,0 \pm 2,0$) рокам та 60,3 % і 64,1 %. Міжгрупові відмінності показників були недостовірними.

У післяаварійний період патологія системи кровообігу стала причиною смерті 19 осіб. Раптову серцеву смерть (I46.1) діагностовано у 7 реконвалесцентів ГПХ 1-3 ст. та 3 пацієнтів із ГПХ НП, від хронічної серцевої недостатності (I50.0, I50.1) померло 3 та 2 пацієнти, відповідно, від гострого порушення мозкового кровообігу (I64) 3 людини з групи ГПХ НП, у одного хворого із ГПХ 2 ст. смерть настала від гострого інфаркту міокарда (I20.0). Не було виявлено достовірної відмінності в причинах смерті між реконвалесцентами ГПХ і пацієнтами із ГПХ НП.

Всі патологічні стани системи дихання в спостережуваних пацієнтів були пов'язані із захворюванням хронічним бронхітом (J41.0, J42), накопичена частота якого становила 82,1 % у хворих ГПХ 1-3 ст. та 71,4 % у ГПХ НП. Половина випадків цього захворювання припадало на хронічний обструктивний бронхіт (J44). У всіх хворих діагноз бронхіту поєднувався із пневмофіброзом (J84.1) та емфіземою легень (J43.9). За всі роки спостереження бронхіальна астма (J45) була діагностована в одного пацієнта із ГПХ 3 ст. та 3 хворих із ГПХ НП.

Ендокринна система була єдиною, накопичена частота патології якої протягом усього післяаварійного періоду була вірогідно вище в реконвалесцентів ГПХ порівняно з пацієнтами ГПХ НП. Найімовірніше, ці відмінності зумовлені більшим числом випадків цукрового діабету 2 типу (E11) у перших — 20 осіб (22 %) проти 11 (11,7 %), $P = 0,061$ за критерієм χ^2 Пірсона (при відсутності клітинок таблиці зі значенням менше 5).

Найбільш частим захворюванням в обох групах був зоб: 37 (40,7 %) чол. у групі ГПХ 1-3 ст. та 40 (42,6 %) чол. у групі ГПХ НП. Він зустрічався у вигляді дифузійного (E04.0), вузлового/багато-вузлового (E04.1, E04.2) і змішаного зобів без ознак гіпотиреозу. Хронічний тиреоїдит (E06.5, E06.9), у т. ч. аутоімунний (E06.3), виявили у 16 (17,6 %) пацієнтів ГПХ 1-3 ст. і 17 (17,2 %) осіб ГПХ НП. Кісти щитоподібної залози були діагностовано у 9 (9,9 %) і 4 (4,0 %) хворих, відповідно.

За весь період спостереження накопичена частота ендокринних захворювань становила 87,7 % у реконвалесцентів ГПХ і 82,9 % у групі ГПХ НП.

Існують дані про збільшення онкологічної захворюваності в поставарійному періоді у потерпілих [5, 23, 30] і експериментальних тварин, що експонуються у "чорнобильській" зоні [14]. Проте на думку інших авторів, аварія на Чорнобильській АЕС не призвела до істотного приросту раків і,

відповідно, смертності від злоякісної патології в опромінених осіб порівняно з іншим населенням [2, 16, 36]. Такі протилежні результати досліджень, швидше за все, пов'язані з тим, що для учасників ліквідації наслідків аварії (ЛНА) на ЧАЕС, був характерний великий діапазон коливання доз. Вважається, що вже дози 0,1 Гр і вище здатні викликати статистично значиме збільшення ризику виникнення раку [18, 28, 46], а вище 0,4 Гр — приріст лейкемії на 100 % між 1988 і 1998 рр. [28]. Оскільки в осіб, що перенесли ГПХ, дози опромінення перевищували наведені в якості граничних, то виявлення в них онкологічної й онкогематологічної патології було досить імовірним.

Наші дослідження показали, що злоякісні захворювання крові у реконвалесцентів ГПХ передували появі солідних пухлин і не відрізнялися розмаїтістю нозологічних форм (3 випадки МДС, гостра та хронічна лейкемія й гіпоплазія кровотворення), тоді як у жертв атомного бомбардування Хіросіми й Нагасакі від 1950 по 1987 рр. були виявлені різні форми гострої й хронічної лейкемії, лімфоми (Ходжкіна й неходжкінські) і множинні міеломи [32, 38]. Пік розвитку лейкемії прийшовся на 5-8 роки після опромінення [17].

На основі аналізу даних щодо лейкемії в "hibakusha" (осіб, які вціліли після атомних бомбувань та в результаті хвороб, спричинених радіацією) та хворих, що були опромінені із медичною метою, E. J. Hall [29] дійшов висновку, що латентний період для лейкемії становить 5 років. Інші автори вважають його довшим — 7-10 років [37]. Наші дані більше відповідають останній думці. Гіпоплазія кровотворення у хворого з ГПХ НП виникла в дуже короткий строк після першого контакту з іонізуючим випромінюванням, щоб вважати його ініційованим радіацією. Швидше за все, він захворів раніше, а перші клінічні прояви прийшлися на період робіт у зоні ЧАЕС.

Після Чорнобильської аварії серед 110 645 "ліквідаторів" 1986-1990 рр. (вони становили 46 % всіх учасників ЛНА, що проживають в Україні) МДС діагностували у 6 чоловік, у т. ч. 3 випадки у реконвалесцентів ГПХ [40]. За даними I. Sekine [43], серед 93 700 жертв атомного бомбардування за 50-річний період розвинулося лише 13 випадків МДС, що в абсолютному й відносному вираженні більше, ніж у потерпілих від аварії на ЧАЕС, однак тривалість спостереження за останніми поки залишається вдвічі меншою, ніж у жителів Хіросіми й Нагасакі.

Раки, що виникали в "ліквідаторів" у перші роки після аварії, на думку А. Є. Романенко й співавт. [13], могли бути результатом переважно промоції вже існуючих пухлин, але не їх індукції. Найбільшу

частоту радіаційно-індукованого раку можна очікувати лише через 15-25 років після опромінення. Перший випадок раку у реконвалесцента ГПХ 1 ст. виявлений через 11 років після променевого впливу. Цей факт, як і наступні випадки виникнення злоякісних новоутворень, підтверджують дані *H. Kato* та *Y. Shimizu* [31], які наголошували, що мінімальний латентний період для солідних пухлин становить 10 і більше років, після чого їх частота весь час збільшується.

Раки відносять до стохастичних ефектів радіації, коли зростання поглинутої дози спричинить підвищення імовірності настання події [20]. Виходячи із цих даних, варто було б очікувати більший вихід пухлин в осіб, які перенесли ГПХ порівняно з опроміненими в дозах менше 1 Гр. Однак у нашому дослідженні в осіб з ГПХ НП рак зустрічався частіше (9,1 %), ніж у реконвалесцентів ГПХ (7,7 %), хоч ці розходження були недостовірні. Не виявлено ніяких розбіжностей частоти онкологічної патології між хворими ГПХ 1, 2 і 3 ст. тяжкості.

Серед реконвалесцентів ГПХ і пацієнтів із групи ГПХ НП частіше інших новоутворень зустрічались раки товстої кишки та шлунка. Вони входили до числа пухлин, для яких було визначено достовірне перевищення ризику їх розвитку й смертності, за даними спостереження (1958-1987 рр.) за особами, які пережили атомне бомбардування [41]. Сюди ж відносили рак легень і сечового міхура. Був виявлений достовірний приріст випадків раку шкіри (але не меланому), проте смертність від них не перевищувала звичайного рівня. Раки гортані, простати й нирок в "*hibakusha*" не були пов'язані з дією радіації.

В жодному дослідженні, присвяченому жертвам атомних бомбардувань міст Хіросіми й Нагасакі, не описане збільшення захворюваності на саркому, як результат опромінення. У нашому спостереженні виявлено лише 2 випадки саркоми серед обстежених осіб. Ця кількість явно недостатня для статистичного аналізу.

В ранніх публікаціях стверджувалось [3, 10], що доза зовнішнього опромінення має бути не менше 4 Зв для розвитку променевої катаракти. Однак інші дослідники вважають, що мінімальна катарактогенна доза для γ -випромінювання є значно меншою [17, 47]. У нашому дослідженні задні субкапсулярні катаракти були діагностовані в осіб з дозою зовнішнього опромінення нижче 1 Гр. Ми вважаємо, що променева катаракта не вписується в класичні характеристики детерміністського ефекту, а більше відповідає стохастичним наслідкам опромінення. Якщо прийняти таку концепцію за основу, то стає ясним, що відсутність порога оп-

ромінення може призвести до появи катаракт навіть в осіб з дуже малою дозою. Так, П. А. Федірко знаходив характерні ознаки радіаційних катаракт в учасників ЛНА з дозою опромінення порядку 0,02 Гр [17], але, виходячи із класичних уявлень про детермінованість ефекту, вважав її граничною для цього виду катаракт.

Вікова катаракта у звичайних умовах, як вважають Н. А. Пучковська й співавт. [12], виявляється від 45 років, частота її збільшується від 7 % до 60 % в осіб старіше 65 років. У наших дослідженнях відносна кількість хворих з катарактою була значно більшою тієї, що наводять вищезгадані автори, і серед них 46,4 % були особи молодого й зрілого віку. Це дозволяє припустити переважний внесок радіаційного фактора у прискорення формування інволюційних катаракт. Ще до Чорнобильської аварії були повідомлення про більш раннє й часте виникнення вікових змін кришталика у професіоналів, що працюють в умовах нормованого опромінення, що не перевищує межі припустимих доз [7, 21]. Існує думка, що в результаті радіаційного впливу може наступати передчасне старіння організму [1], що поширюється й на орган зору [6].

Що стосується нервових і соматичних захворювань, то їх частота в осіб, які зазнали радіаційного впливу внаслідок аварії на ЧАЕС, відповідала такий в іншого населення України з урахуванням вікових груп [15].

Серцевий м'яз є досить радіорезистентною тканиною, ураження якої спостерігається тільки при смертельних для людини дозах опромінення [33, 42, 45], але ендотелій судин має високу чутливість до опромінення [20, 26, 27]. В експериментальних тварин загибель ендотеліальних клітин спостерігається в ранній термін після зовнішнього рентгенівського опромінення в дозі 0,5 Гр і зберігається протягом тривалого періоду спостереження [39]. Стійкі зміни гомеостазу, що призводять до формування дисфункції ендотелію, одержали назву "оксидативний стрес" [11, 19]. Причому, природа цього стресу не відіграє істотної ролі в ініціації механізмів формування ендотеліальної дисфункції. Пряма й непряма дія радіації на ендотеліальні клітини запускає каскад біохімічних реакцій, які, в остаточному підсумку, призводять до ендотеліальної дисфункції й розвитку артеріальної гіпертензії [8, 9, 25, 44, 48].

Висновки

Проведені нами дослідження за 29-річний період спостереження дозволили дійти таких висновків відносно "закритої" когорти осіб, що перенесли ГПХ, і пацієнтів з дозами опромінення нижче 1 Гр:

1. В післяаварійному періоді найбільш частою причиною смерті реконвалесцентів ГПХ 1-3 ст. та осіб, опромінених у дозі нижче 1 Гр, були серцево-судинні (37,3 %) і онкологічні (35,3 %) захворювання. До перших відносилися раптова серцева смерть, серцева недостатність, гостре порушення мозкового кровообігу, а до других — МДС, гостра мієломонобластна й хронічна мієлобластна лейкемія, раки різної локалізації, у т. ч. рак товстої кишки, шлунка і щитоподібної залози. Термін появи злоякісних новоутворень та їх частота не розрізнялись в залежності від ступеня тяжкості ГПХ, дози опромінення, а також від наявності або відсутності ГПХ у пацієнта
2. Відносне число променевих катаракт мало пряму залежність від ступеня тяжкості ГПХ. Їх латентний період був найкоротшим у хворих з ГПХ 3 ст. Всі променеві катаракти виникли в перші 15 років після опромінення.
3. На перші п'ять років після опромінення припадало істотне зростання захворювань нервової, травної й серцево-судинної систем організму та органа зору в реконвалесцентів ГПХ та пацієнтів з ГПХ НП. Хвороби ендокринної та дихальної систем виникали більш повільно протягом всього післяаварійного періоду. Через 29 років накопичена частота захворювань перелічених органів і систем організму потерпілих становила 71,3-100 %, проте жодне захворювання не мало прямої залежності від дози опромінення або ступеня тяжкості ГПХ.
4. Накопичена частота захворювань ендокринної системи протягом усього післяаварійного періоду була вірогідно вище в реконвалесцентів ГПХ у порівнянні з пацієнтами ГПХ НП. Найімовірніше, це пов'язано з більшим числом випадків цукрового діабету 2 типу у хворих із групи ГПХ 1-3 ст.

Список використаної літератури

1. Ахаладзе М. Г., Ена Л. М., Чаяло П. П. Темпи старіння і чинники, що його формують, у ліквідаторів аварії на ЧАЕС: результати поперечних і лонгітудинальних досліджень // Мат-ли симп. "Діагностика та профілактика негативних наслідків радіації" (Київ, 16-17 грудня 1997 р.). — К., 1997. — С. 15-17.
2. Булдаков Л. А., Гуськова А. К. 15 лет после аварии на Чернобыльской АЭС // Радиационная биология. — 2002. — 42, № 2. — С. 228-233.
3. Вишневицкий Н. А. Начальные признаки и классификация лучевой катаракты // Вестн. офтальмологии. — 1961. — № 5. — С. 65-68.
4. Гуськова А. К., Баранов А. Е., Барабанова А. В. и др. Острые эффекты облучения у пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС // Мед. радиол. — 1987. — 32, № 12. — С. 3-18.
5. Демина Э. А. Цитогенетические и канцерогенные эффекты у ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии // Цитология и генетика. — 2002. — 36, № 5. — С. 11-15.
6. Лазаретник Б. Ш., Бакбардин Ю. В., Гребенник А. В. Орган зрения как возможный показатель преждевременного старения при радиационном поражении // Офтальмолог. журн. — 1993. — № 3. — С. 129-132.
7. Львовская Э. Н. Состояние органа зрения у лиц, занимающихся промышленной гамма-дефектоскопией // Труды института. "Состояние здоровья и условия труда операторов-дефектоскопистов". — М., 1976. — Том XII. — С. 44-48.
8. Марков Х. М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия // Кардиология. — 2005. — 45, № 2. — С. 62-72.
9. Мартынов А. И. Дисфункция эндотелия у больных гипертонической болезнью // Кардиология. — 2005. — 45, № 10. — С. 101-104.
10. Михайлина Т. Н., Виноградова М. В. О формировании лучевой и инволюционной катаракты у человека при радиационном воздействии // Вестник офтальмологии. — 1992. — 108, № 1. — С. 40-44.
11. Остроумова О. Д., Дубинская Р. Э. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях (по материалам XIII Европейской конференции по артериальной гипертензии) // Кардиология. — 2005. — 45, № 2. — С. 59-62.
12. Пучковская Н. А., Красновид Т. А., Усов Н. И., Кравченко Л. И. Диспансеризация больных возрастной катарактой — путь к снижению инвалидности населения вследствие данной патологии // Офтальмолог. журн. — 1992. — № 3. — С. 181-184.
13. Романенко А. Е., Нягу А. И., Логановский К. Н., Базыка Д. А. Радиационная медицина в объективной оценке последствий Чернобыльской катастрофы / Междунар. Журн. радиац. мед. — 2000. — 1, № 5. — С. 3-25.
14. Серкиз Я. И., Пинчук В. Г., Родионова Н. К. и др. Сообщение 5. Продолжительность жизни и канцерогенные эффекты // Радиобиология. — 1991. — 31, № 5. — С. 654-662.
15. Стан здоров'я потерпілого населення України та ресурси охорони здоров'я через 15 років після Чорнобильської катастрофи (статистично-аналітичний довідник у двох частинах). — Кіровоград: видавництво НДВП "Техмедкол", 2001. — Ч. 1. — 188 с.
16. Туков А. Р., Дзагоєва Л. Г., Шафранский И. Л. и др. Заболеваемость злокачественными новообразованиями ликвидаторов Чернобыльской аварии, работающих в атомной промышленности России // Мед. радиол. и радиац. безопасность. — 1998. — 43, № 3. — С. 17-24.
17. Федірко П. А. Клініко-епідеміологічне дослідження професійних хвороб органа зору у постраждалих в результаті аварії на ЧАЕС (закономірності розвитку,

- ризики, прогноз): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 2002. — 34 с.
18. *Филлюшкин И. В., Петоян И. М.* Объективизация оценок канцерогенного риска у человека при низких уровнях облучения: новый взгляд на старую проблему // *Мед. радиол. и радиац. безопасность.* — 2000. — **45**, № 3. — С. 33-40.
 19. *Якименко О. Н., Гомазков О. А., Эктова Т. В.* Уровень эндотелийзависимой вазодилатации и активность ангиотензинпревращающего фермента как критерий терапии больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией // *Кардиология.* — 2005. — **45**, № 2. — С. 15-19.
 20. *Ярмоненко С. П., Вайнсон А. А.* Радиобиология человека и животных. Учебное пособие. — М.: Высшая школа, 2004. — 549 с.
 21. *Adams, E. E., Brues A. M., Anust G. A.* Survey of ocular cataracts in radium dial workers // *Health Physics.* — 1981. — **44**, № 1. — P. 73-79.
 22. *Beebe G. A.* A methodologic assessment of radiation epidemiology studies // *Health Phys.* — 1984. — **46**, № 4. — P. 745-762.
 23. *Bespalchuk P. I., Kabak S., Cherstvoy E. et al.* Overview of research and future prospects in radiation medicine based on the current health status in Belarus / *Proc. of the first Nagasaki symposium of the international consortium for medical care of hibakusha and radiation life science "Radiation and humankind"*. — Amsterdam: Elsevier, 2003. — P. 85-89.
 24. *Choshi K.* Atomic bomb cataracts // *Effects of A-bomb radiation on the human body.* — Singapore: Harwood Academic Publishers GmbH, 1995. — P. 172-180.
 25. *Dhalla N. S., Temsah R. M., Netticadan T.* Role of oxidative stress in cardiovascular diseases // *J. Hypertens.* — 2000. — **18**, № 6. — P. 655-673.
 26. *Dunn M. M., Drab E. A., Rubin D. B.* Effects of irradiation on endothelial cell-polymorphonuclear leukocyte interactions // *J. Appl. Physiol.* — 1986. — **60**, № 6. — P. 1932-1937.
 27. *Fajardo L. F.* Morphologic patterns of radiation injury // *Front. Radiat. Ther. Oncol.* — 1989. — **23**, № 1. — P. 75-84.
 28. *Gale R. P., Butturini A.* Perspective: Chernobyl and leukemia // *Leukemia.* — 1991. — **5**, № 5. — P. 441-442.
 29. *Hall E. J.* Radiation and life // *Bull. of N.Y. Acad. Med.* — 1989. — **65**, № 4. — P. 430-438.
 30. *Ivanov V. K., Gorski A. I., Maksoutov M. A. et al.* Mortality among the Chernobyl emergency workers: estimation of radiation risk (preliminary analysis) // *Health Phys.* — 2001. — **81**, № 5. — P. 514-521.
 31. *Kato H., Shimizu Y.* Cancer mortality rates in atomic bomb survivors // *Effects of A-bomb radiation on the human body.* — Singapore: Harwood Academic Publishers GmbH, 1995. — P. 26-39.
 32. *Mabuchi K., Kusumi S.* Leukemia // *Effects of A-bomb radiation on the human body.* — Singapore: Harwood Academic Publishers GmbH. — 1995. — P. 40-44.
 33. *McReynolds R. A., Gold G. L., Roberts W. C.* Coronary heart disease after mediastinal irradiation for Hodgkin's disease // *Am. J. Med.* — 1976. — **60**, № 1. — P. 39-45.
 34. *Medical management of radiation accidents. Manual on the acute radiation syndrome.* — Oxford: British Institute of Radiology, 2001. — 66 p.
 35. *Mettler F. A., Jr., Gus'kova A. K., Gusev I.* Health effects in those with acute radiation sickness from the Chernobyl accident // *Health Phys.* — 2007. — **93**. — P. 462-469.
 36. *Moysich K., Menezes R., Michalek A.* Chernobyl-related ionizing radiation exposure and cancer risk: an epidemiological review // *Lancet Oncol.* — 2002. — **3**, № 5. — P. 269-279.
 37. *Nenot J., Thierry D.* Clinical approaches to treatment of radiation-induced haemopoietic injury // *Radiation toxicology. Bone marrow and leukemia.* — London: Taylor & Francis, 1995. — P. 197-243.
 38. *Preston D. L., Kusumi S., Tomonaga M. et al.* Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-1987 // *Radiat. Res.* — 1994. — **137**, Suppl. 2. — P. S68-97.
 39. *Reinhold H. S., Fajardo L. F., Hopewell J. W.* The vascular system // *Advanced in radiation biology, relative radiation sensitivities of human organ systems.* — New York: Acad. Press, 1990. — Part II, vol. 14. — P. 177-226.
 40. *Romanenko A., Bebeshko V., Hatch M. et al.* The Ukrainian-American study of leukemia and related disorders among Chernobyl cleanup workers from Ukraine: I. Study methods // *Radiat. Res.* — 2008. — **170**, № 6. — P. 691-697.
 41. *Ron E., Preston D. L., Mabuchi K. et al.* Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part IV: Comparison of cancer incidence and mortality // *Radiat. Res.* — 1994. — **137**, Suppl. 2. — P. S98-112.
 42. *Schultz-Hector S.* Heart // *Radiopathology of organs and tissues.* — Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1991. — P. 347-368.
 43. *Sekine I.* The researches at Nagasaki university on atomic bomb survivors // *Proc. of the first Nagasaki symposium of the international consortium for medical care of hibakusha and radiation life science "Radiation and humankind"*. — Amsterdam: Elsevier, 2003. — P. 39-49.
 44. *Singal P. K., Khaper N., Palace V., Kumar D.* The role of oxidative stress in the genesis of heart disease // *Cardiovasc. Res.* — 1998. — **40**, № 3. — P. 426-432.
 45. *Totterman K.J., Pesonen E., Siltanen P.* Radiation-related chronic heart disease // *Chest.* — 1983. — **83**, № 6. — P. 875-878.
 46. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation.* Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly official records 55th session, supplement № 46. — New York: United Nations, 2000.
 47. *Van Kempen-Harteveld M. L., Belkacemi Y., Kal H. B. et al.* Dose-effect relationship for cataract induction after single-dose total body irradiation and bone marrow transplantation for acute leukemia // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 2002. — **52**, № 5. — P. 1367-1374.
 48. *Villa L. M., Salas E., Darley-Usmar V. M. et al.* Peroxynitrite induces both vasodilatation and impaired vascular relaxation in the isolated perfused rat heart // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 1994. — **91**, № 26. — P. 12383-12387.

Одержано 24.02.2016

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ ЛУЧЕВУЮ БОЛЕЗНЬ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕРНОБИЛЬСКОЙ АВАРИИ

Д. А. Белый, В. А. Сушко, С. В. Клименко, Г. В. Дубровина, Д. А. Базика

Государственное учреждение “Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины”, 04050 Киев

Цель исследования заключалась в изучении состояния здоровья и причин смерти пациентов, которым после аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) поставили диагноз острой лучевой болезни (ОЛБ). В течение 29 лет после аварии на ЧАЭС периодическое стационарное обследование проходили 91 реконвалесцент ОЛБ и 99 пациентов, которым этот диагноз был установлен ошибочно (ОЛБ неподтвержденная — ОЛБ НП). Оно включало осмотр всеми специалистами и применение современных клинико-лабораторных методов исследования необходимых для оценки состояния основных систем организма. В послеаварийном периоде умерло 52 больных. Наиболее частой причиной смерти реконвалесцентов ОЛБ 1-3 ст. и лиц, облученных в дозе ниже 1 Гр, были сердечно-сосудистые (38,5 %) и онкологические (34,6 %) заболевания. К первым относились внезапная сердечная смерть, сердечная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, а ко вторым — миелодиспластический синдром, острая миеломонобластная и хроническая миелобластная лейкемии, рак различной локализации, в т.ч. рак толстой кишки, желудка и щитовидной железы. Сроки появления злокачественных новообразований и их частота не различались в зависимости от степени тяжести ОЛБ, дозы облучения, а также от наличия или отсутствия ОЛБ у пациента. Относительное число лучевых катаракт имело прямую зависимость от степени тяжести ОЛБ. Их латентный период был самым коротким у больных ОЛБ 3 ст. Все лучевые катаракты возникли в первые 15 лет после облучения. На первые пять лет после облучения приходился существенный рост заболеваний нервной, пищеварительной и сердечно-сосудистой систем организма и органа зрения у реконвалесцентов ОЛБ и пациентов с ОЛБ НП. Болезни эндокринной и дыхательной систем возникли медленнее в течение всего послеаварийного периода. Через 29 лет накопленная частота заболеваний перечисленных органов и систем организма пострадавших составляла 71,3-100 %, однако ни одно заболевание не имело прямой зависимости от дозы облучения или степени тяжести ОЛБ. Накопленная частота заболеваний эндокринной системы в течение всего послеаварийного периода была достоверно выше у реконвалесцентов ОЛБ по сравнению с пациентами ОЛБ НП. Скорее всего, это связано с большим числом случаев сахарного диабета 2 типа у больных из группы ГПХ 1-3 ст.

HEALTH STATUS OF ACUTE RADIATION SICKNESS SURVIVORS OF THE CHERNOBYL ACCIDENT

D. A. Belyi, V. A. Sushko, S. V. Klimenko, G. V. Dubrovina, D. A. Bazyka

State Institution “National Research Centre for Radiation Medicine NAMS Ukraine”, 04050 Kyiv

Studied were the health status and causes of death of patients who developed an acute radiation syndrome (ARS) as a result of the accident at the Chernobyl nuclear power plant. During 29 years 91 ARS survivors and 99 patients who had been diagnosed ARS mistakenly (unconfirmed ARS — ARS NC) were under follow-up examination. It included medical check-up by doctors using modern clinical and laboratory methods for assessing the status of main systems. Fifty two patients died in the post-accident period. The most common cause of death of ARS survivors and those exposed to dose less than 1 Gy were cardiovascular (38.5 %) diseases and cancer (34.6 %). The former included sudden cardiac death, heart failure, acute ischemic stroke and the latter — myelodysplastic syndrome, acute myeloblastic and chronic myeloid leukemia, cancers of various sites, including colon, stomach and thyroid gland. The time of onset of neoplasms and their incidence did not depend on ARS grade, radiation doses, and on the presence or absence of ARS as diagnosis. The relative number of radiation cataract cases directly depended on ARS grade. Their latent period was the shortest in patients with ARS grade 3. All radiation cataracts occurred within the first 15 years after exposure. Significant increase in the occurrence of diseases of the nervous, digestive and cardiovascular systems was noted in ARS survivors and ARS NC patients during the first five years after the exposure. Endocrine and respiratory diseases developed more slowly during the whole post-accident period. Twenty nine years passed, the cumulative incidence of diseases of the abovementioned systems in patients under follow-up was 71.3-100 %, but no disease was directly related to the radiation dose or ARS grade. The cumulative incidence of diseases of the endocrine system during the post-accident period was significantly higher in the ARS survivors vs. ARS NC patients. Most likely, this is due to the high incidence of diabetes mellitus type 2 in the ARS survivors.