

Е.А. ДЬОМІНА¹, І.Р. БАРИЛЯК²

¹ Інститут експериментальної патології, онкології та радіобіології
ім. Р.Є. Кавецького НАН України, Київ
E-mail: edjomina@ukr.net

² Науковий центр радіаційної медицини АМН України, Київ

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНІ НАСЛІДКИ РАДІАЦІЙНИХ АВАРІЙ



Проаналізовано дані літератури щодо радіаційних аварій, які сталися в світі, їх причини, масштабність, особливості клінічних та генетичних ефектів. Найбільшу увагу приділено раннім та віддаленим наслідкам аварій на Чорнобильській АЕС.

© Е.А. ДЬОМІНА, І.Р. БАРИЛЯК, 2010

ISSN 0564–3783. Цитология и генетика. 2010. № 3

Вступ. До аварії на Чорнобильській АЕС розвивалися переважно такі радіобіологічні напрямки, в яких досліджували ефекти опромінення у великих дозах (понад 1 Гр). Результати цих досліджень дозволили з'ясувати механізми виникнення і репарації променевих ушкоджень, зрозуміти клініко-гематологічний перебіг променевої хвороби тощо. Нині однією з найважливіших і в той же час найбільш складних, до кінця не вирішених проблем радіобіології, в тому числі радіаційної генетики, є проблема біологічної дії малих доз. Хронічне опромінення в малих дозах – постійно діючий екологічний фактор на окремих радіаційно-забруднених територіях внаслідок Чорнобильської катастрофи. Це призводить до суттєвої дестабілізації геному клітин опромінених осіб та може виступати в ролі непрямого індуктора захворювань стохастичної природи, про що свідчить підвищений рівень онкологічної захворюваності в радіаційно-забруднених районах України та серед учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Тому уроки Чорнобильської катастрофи спонукають до аналізу минулого і прогнозу майбутнього у співставленні з досвідом попередніх радіаційних катастроф і аварій та уявленнями класичної радіобіології, генетики, радіаційної медицини.

Радіаційні аварії дочорнобильського періоду.

За понад 50-річний період експлуатації атомних електростанцій відбулося кілька великих аварій, які супроводжувалися втратою контролю над джерелами іонізуючого випромінювання, опроміненням людей і викидом радіоактивних речовин у довкілля, що призвело до забруднення значних територій.

У 1957 р. сталася аварія в атомному центрі Уіндскейл (Великобританія) на заводі по переробці ядерних матеріалів. У результаті загорання реактора з його активної зони вийшло понад 1000 ТБк радіоактивних матеріалів, серед яких ¹³¹I складав $0,6-1,1 \cdot 10^{12}$ Бк, ¹³⁷Cs – $4,6 \cdot 10^{12}$ Бк, ⁹⁰Sr – $2,2 \cdot 10^{11}$ Бк. На відстані 3–6 км за напрямком вітру від джерела викиду в траві виявлено $370\,000 \text{ Бк} \cdot \text{м}^{-2}$ ¹³¹I; $9000 \text{ Бк} \cdot \text{м}^{-2}$ ¹³⁷Cs. Підвищений вміст ¹³¹I у повітрі, траві та молоці корів спостерігали на відстані до 400 км від зруйнованого реактора. Для потерпілого населення головним дозоутворюючим чинником був ¹³¹I. Менший вклад в поглинену дозу внесло зовнішнє гамма-, бета-випромінювання хмар, що проходили над територією, та радіонуклі-

дів, що випали на ріллю. Середні дози в щито-подібній залозі у дорослих не перевищували 20 мЗв, а у дітей були в діапазоні 40–120 мЗв, тобто у 2–6 разів вищі, ніж у дорослих. Основний вклад в поглинуту дозу, отриману населенням Великобританії та Європи, зумовив інгаляційний шлях надходження радіонуклідів в організм. Спостереження впродовж 35 років за 500 робітниками заводу, які безпосередньо брали участь у ліквідації аварії, за 2,5 тис. співробітників, що працювали з 1957 р., і за 14 тис., що працювали на заводі до аварії, а також епідеміологічні дослідження серед жителів графства Камбрія, де проживає 500 тис. чоловік з дозами на щито-подібну залозу у дорослих до 20 мЗв, а у дітей в інтервалі 40–120 мЗв, виявили підвищення частоти онкологічних захворювань у 5–6 разів порівняно з доаварійним періодом.

На атомній електростанції в Три-майл-Айленді (США) у 1979 р. відбулася крупна радіаційна аварія, внаслідок якої в навколишнє середовище надійшло близько $5,5 \cdot 10^{15}$ Бк ¹³¹I. Відбувся також викид великої кількості благородних газів — ксенону і криптону (близько 10^{17} Бк, або 2 % кількості благородних газів, що містилися в активній зоні). Ці гази швидко розсіювалися, радіаційні рівні поза площею реактора виявилися доволі малими, в основному нижче 1 мР/год. Аварія призвела до сильного громадського руху в США, представники якого вимагали значно посилити норми радіаційної безпеки атомних реакторів.

Через наближення до критичної тривалості експлуатації й інших атомних електростанцій імовірність нових аварій значно зростає. Стрімко розширюється контингент професіоналів, що контактують із джерелами іонізуючих випромінювань. За приблизними оцінками організації «Грінпіс», у 80-х роках минулого століття в світі зареєстровано понад 60 аварій на ядерних енергетичних установках кораблів. Зазнала руйнувань низка ядерних реакторів як у результаті міжнародного тероризму, так і локальних воєн. Чотири вибухи відбулися в 1982 р. у м. Куберге (ПАР), напад у 1980, 1981 і 1991 рр. на реактори в Іраку й у 1984, 1985 рр. на Іранську АЕС у Буширі. Десятки інцидентів з витоком радіоактивних речовин зареєстровано на об'єктах ядерної енергетики в економічно

розвинутих країнах. Все ймовірнішими стають інциденти, пов'язані з розкраданням радіоджерел (м. Сьюдад Хуарес, Мексика, 1983 р.; м. Гоянія, Бразилія, 1987 р.). Наприклад, радіаційний інцидент в Гоянії виник у зв'язку з крадіжкою цезієвого випромінювача від терапевтичної установки, активність якого становила 50,69 ТБк. Це призвело до утворення в місті понад 50 вогнищ радіоактивного забруднення та ураження частини населення. При цьому 249 осіб піддалися зовнішньому нерівномірному опроміненню, у деяких постраждалих виявлено забруднення шкірного покриву та інкорпорація радіоцезію. Встановлено, що дози внутрішнього опромінення (на 30-ту добу після інкорпорації нукліду), які перевищують 0,05 Гр, отримали 9 осіб; у 17 постраждалих верифіковано діагноз гострої променевої хвороби різного ступеня важкості. При ліквідації цієї аварії виконано трудомісткі роботи із захоронення понад 200 т утворених радіоактивних відходів.

Надходження у зовнішнє середовище осколкових продуктів ядерних реакцій і вплив їх на здоров'я людей пов'язано також з Киштимською аварією на Уралі (Росія, 1957 р.), випробуванням ядерної зброї над островами Тихого океану. Хоча нараховуються сотні аварій з опроміненням людей, лише деякі з них можуть становити відносний інтерес для співставлення з Чорнобильською катастрофою з позицій радіобіології, генетики, радіаційної епідеміології та ін. [1].

За масштабами викиду радіоактивних матеріалів у біосферу, за рівнем і впливом на маси людей лише ядерне бомбардування японських міст Хіросіма і Нагасакі (1945 р.) можна порівняти із Чорнобильською радіаційною катастрофою [2]. Вибухи американських ядерних бомб над японськими містами призвели до руйнування десятків тисяч житлових будинків (під впливом ударної хвилі вибуху, високих температур) і великих пожеж. Радіоактивна хмара містила осколочні продукти ядерного ділення, ядерне паливо, що не піддавалося розпаду, а також радіоактивні частинки речовини. Наприклад, у Хіросімі сумарна доза випромінювання в області епіцентра (зона вибуху) складала 1000 рад/год, на відстані 500 м від епіцентра і на висоті 1 м над землею — 32 рад/год.

Від вибуху в Хіросімі постраждало 53,3 % жителів. У перший день загинуло 17,6 % людей, а в перші 4 місяці – 25,6 %. Сотні тисяч людей, що одержали значні дози іонізуючої радіації, загинули в момент вибуху чи безпосередньо після нього під впливом механічних травм і важких опіків, у тому числі і на значних відстанях від епіцентра вибуху. Найбільш опромінена частина популяції загинула ще до розвитку променевих уражень в результаті впливу інших факторів вибуху. Зміни в організмі, які були викликані іонізуючою радіацією у великих дозах і безпосередньо привели до смерті, не були вивчені, оскільки в початковому періоді діяльність медичної служби була паралізована. Ознаки променевого ураження вивчали лише у тих, хто прожив понад три роки після вибуху. Опромінені жителі гинули в основному на 8–9-ту добу після вибуху (перший період загибелі), а в подальшому – на 20–40-ву добу (другий період). Особливості дії радіаційного компонента пов'язані з тим, що ядерні вибухи над Хіросімою і Нагасакі здійснені на висоті близько 500 м (у розрахунку на максимальний руйнівний ефект), тому населення піддалося гострому опроміненню потоками зовнішнього гамма- і нейтронного випромінювань. Радіонукліди – осколкові продукти ядерного вибуху і залишки непрогорілого ядерного палива – частково випали на територію прибережних містмішених, але головним чином були віднесені висхідним конвекційним потоком повітря у верхні шари тропосфери і навіть у стратосферу. Вони в основному випали над прилеглими районами Тихого океану і у меншій кількості виявилися рознесеними над усією Північною півкулею, де й осідали протягом ряду років. Значна висота запобігла втягуванню в зону ядерного вибуху маси ґрунту і вторинну радіоактивність порохин, що випадають поблизу у випадку наземного вибуху. Радіонуклідне забруднення території японських островів виявилось незначним, а гористий рельєф і численні опади сприяли швидкому виносу основної маси радіонуклідів у води океану. Тому поряд з гострим зовнішнім гамма-нейтронним опроміненням внесок радіонуклідного забруднення був незначним і в цілому звівся до підвищення радіоактивності риби й інших морепродуктів, що складають основну частину харчового ра-

ціону японців. Знадобилося кілька років для проходження по харчових ланцюгах радіонуклідів, що були внесені в океан, і тому накопились у рибопродуктах. Введення суворого дозиметричного контролю на морських ринках дозволило зменшити небезпеку внутрішнього радіонуклідного впливу на японців. Десятки тисяч людей, що постраждали в результаті застосування ядерної зброї в Японії у 1945 р. (Хібакуся), всі наступні роки були об'єктом ретельного спостереження і дослідження, як і їхні нащадки першого і другого покоління.

Проводилися тривалі спостереження над постраждалими, що вижили, число яких в обох містах склало 110 тис. чоловік; систематично і всебічно обстежено 20 тис. чоловік. З метою виявлення можливих генетичних наслідків тривало обстежуються 45 тис. чоловік, які мають дітей, що піддавалися опроміненню в різному віці, а також неопромінені (контрольна група).

Досвід Хіросіми та Нагасакі, як і результати численних експериментальних досліджень, свідчить про реальну небезпеку віддалених медичних наслідків опромінення в результаті стохастичного характеру променевого впливу на організм людини. Одним із основних віддалених наслідків опромінення у Хіросімі й Нагасакі є лейкози. Максимум захворюваності лейкозами припадає на 1955–1957 рр. (через 10–12 років після опромінення). З того часу захворюваність постійно знижується, залишаючись при цьому вищою від контрольного рівня. Серед численних форм раку у постраждалих зафіксовано збільшення захворюваності раком щитоподібної залози у осіб обох статей, грудної залози у жінок, а також раком легенів. Спостереження за особами, які пережили атомне бомбардування, не виявили скорочення тривалості життя та прискореного старіння внаслідок променевої дії. Частота променевих катаракт мала пряму залежність від відстані до епіцентра і, таким чином, від дози радіації.

Вивчення впливу радіації та осколочних продуктів ядерного вибуху на вагітних жінок і плід показало, що смертність дітей, опроміненних в утробі матері, зростала протягом першого року їх життя і збільшувалася з ростом дози радіації. Зростала частота уроджених вад розвитку, таких як мікроцефалія і пов'язана з нею розумова відсталість, а також відставання у фі-

зичному розвитку. Серед осіб, що вижили після атомного бомбардування, зберігається у соматичних клітинах підвищений рівень хромосомних аберацій, частота яких прямо пропорційна дозі опромінення.

Будь-яка велика радіаційна катастрофа унікальна по-своєму, і тому її досвід може бути тільки частково перенесений на післячорнобильські події. Матеріали довгострокового вивчення наслідків Чорнобильської радіаційної катастрофи дозволяють вже сьогодні виявити як подібності, так і розбіжності в цих великих трагічних подіях минулого століття.

Чорнобильська аварія. Вибух четвертого блоку Чорнобильської АЕС 26 квітня 1986 р. відбувся в результаті процесу «розгону реактора на нейтронах ділення», що ідентичний процесу ядерного вибуху. Наземний тип вибуху Чорнобильського реактора зі слабо збагаченим паливом принципово відрізняється від висотного вибуху атомної бомби із високозбагаченим ураном-235 в Хіросімі. Саме фізичні процеси, які відбулися усередині зруйнованого реактора, визначили підняття факела радіоактивних благородних газів і дрібнодисперсних аерозолів на велику висоту з наступним переносом практично по всій Північній півкулі [3].

Унікальний характер Чорнобильської аварії обумовлений рядом її особливостей: це найбільша аварія на атомному реакторі, що призвела до людських жертв серед працівників станції і пожежників; вона супроводжувалася найбільшим викидом радіонуклідів у навколишнє середовище — близько $2 \cdot 10^{18}$ Бк, що спричинило радіоактивне забруднення величезних територій не тільки СРСР, а й інших держав; опромінення понаднормативних рівнів зазнали численні контингенти людей — кілька мільйонів населення, в тому числі сотні тисяч учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА); аварія призвела до важких економічних втрат у країні, де вже відбувалися кризові та деструктивні процеси.

Розглянемо більш докладно сформульовані фахівцями особливості Чорнобильської катастрофи [2, 4–8]. Аварія на четвертому енергоблоці Чорнобильської АЕС багато в чому відрізнялася від вибуху ядерної бомби за своїми вихідними параметрами. Насамперед, викид радіоактивного матеріалу продовжувався по-

над два тижні, у перший день було зареєстровано лише 25 % сумарної активності викидів. При повторному розігріві активної зони на 9–10-ту добу аварії внаслідок горіння графіту і радіоактивного розпаду викид осколкових продуктів знову різко зріс і привів до радіонуклідного забруднення великої території Білорусії, України і Росії з частковим виносом радіоактивності за межі СРСР. Короткочасне збільшення (у 10–100 разів порівняно з природним радіаційним фоном) рівня радіоактивності атмосфери, в основному за рахунок викиду короткоіснуючих радіонуклідів, було зареєстровано в Молдавії, 14 областях України, 5 областях Білорусії, на території від Прибалтики до Кольського півострова, на Чорноморському узбережжі Кавказу і т.п. Розкид радіоактивності був пов'язаний з напрямком вітрів і рухом радіоактивної хмари.

Найбільша небезпека для життя і здоров'я людей виникла в безпосередній близькості від аварійного реактора. У результаті Чорнобильської аварії значному зовнішньому радіаційному впливу (гамма- і бета-випромінювання) піддалися відносно обмежені контингенти населення (чергова зміна на АЕС — близько 200 чоловік і 300 будівельників блоків на відстані 1 км від аварії, пожежники і члени аварійних команд). У перші 12 год після аварії було зареєстровано 237 осіб з діагнозом гостра променева хвороба I–IV ступенів (дози радіації склали 1–6 Гр і більше), з яких 28 осіб загинули в різний термін (згодом список жертв збільшився до 32 осіб). Було зафіксовано два вибухи на четвертому енергоблоці, з яких перший, напевно, був чисто тепловим, тоді як другий був наслідком короткочасного утворення критичної маси ядерного палива, проте внесок нейтронного потоку (який міг бути надзвичайно короткочасним) у променеве ураження людей був відсутній чи незначний. Аварія не супроводжувалася розвитком ланцюгової реакції, тому потерпілі піддалися впливу тільки сполученого гамма-бета-опромінення і внутрішньому радіоактивному зараженню [8]. Вплив нейтронного компонента, за даними вивчення радіоактивності на місцевості і посмертного дослідження тканин загиблих, не був зареєстрований, що також істотно відрізняє Чорнобильську аварію від подій у Хіросімі та Нагасакі.

Таким чином, особливістю Чорнобильської катастрофи є те, що великі контингенти населення, включаючи його критичні групи і нащадків опромінених батьків, змушені постійно знаходитися в надфонових радіаційних полях. Ці поля формуються не тільки за рахунок зовнішнього гамма-компонента, але, що особливо важливо, і радіонуклідів, що надходять в організм інгаляційним шляхом, з їжею та інкорпуються в органах і тканинах. Особливості стохастичних і нестохастичних віддалених наслідків такого роду радіаційних впливів на даний час продовжують вивчатися [9–13 та ін.].

Далі, Чорнобильська аварія відрізняється не тільки за кількістю викинутих радіонуклідів, величиною забруднених територій, числом людей, що зазнали опромінення, але й за могутнім «йодним ударом». Наслідком цього є не тільки виникнення раку щитоподібної залози, але і провокація низки захворювань, пов'язаних із uszkodженням щитоподібної залози [14, 15]. Треба зазначити, що опромінення радіоізотопами йоду продовжувалося 1–2 місяці після аварії, а зовнішнє і внутрішнє опромінення ізотопами цезію і стронцію було істотним протягом усього минулого часу і буде мати значення в наступні десятиріччя. Тривалість опромінення трансурановими елементами обчислюється сотнями років. Таким чином, серед радіонуклідів, що склали джерело внутрішнього радіоактивного зараження людей, у перші тижні і місяці після аварії переважали короткоіснуючі ізотопи зі значним внеском радіоактивного йоду, а в наступному будуть діяти довгоіснуючі радіонукліди – фрагменти ядерного палива.

Слід враховувати, що масштаби радіонуклідного забруднення території після Чорнобильської аварії на багато порядків перевищили ті, що існували в Японії, тому що розкид і випадання радіонуклідів відбулися в густонаселених промислово розвинутих регіонах Східно-Європейської рівнини. Тривалий контакт з компонентами біосфери в цій зоні створив реальну загрозу інгаляційного надходження радіонуклідів в організм людей у ранній період після аварії, а в наступному – з питною водою і харчовими продуктами в міру їхнього просування по харчових ланцюгах. Тому, якщо гово-

рити про наслідки Чорнобильської аварії для багатомільйонного населення постраждалих регіонів Білорусії, України і Росії, то бажано розрізняти перший, порівняно короткочасний, «пиловий період» з переважно інгаляційним надходженням радіонуклідів (головну роль з яких грали ізотопи йоду) і наступний тривалий період переважного надходження нуклідів з водою та їжею. У цей період головну роль грають довгоіснуючі радіонукліди – цезій (^{137}Cs і ^{134}Cs) і стронцій (^{90}Sr), менше – ізотопи плутонію, нептунію, америцію й інших трансуранових елементів, а в перші після аварії роки – ізотопи цезію, барію, цирконію. Інгаляційне надходження радіонуклідів забезпечує найбільше проникнення у кров, в тому числі і слабо розчинних у воді радіоактивних елементів, що становить особливу небезпеку. Що ж стосується радіоізотопів йоду, то вони здатні проникати усіма шляхами, включаючи ушкоджену і неушкоджену шкіру. Інгаляційно надходить в організм практично весь радіоактивний йод, що потрапляє у дихальні шляхи при вдиху. Значна частина радіоактивних осколкових продуктів ядерного розпаду, накопичених за час роботи реактора і викинутих в атмосферу в результаті аварії, сорбувалася на частках ядерного палива (^{238}U з домішкою ^{235}U) та графіту і під впливом високих (до $2000\text{ }^\circ\text{C}$ і вище) температур утворила так звані «гарячі частки» з високою питомою радіоактивністю й оплавленою оболонкою. Частки діаметром 10–100 мкм були відносно інертні. Вони утримували радіонукліди, що містяться в них, від надходження в біологічний кругообіг і просування по харчових ланцюгах до людини. Лише з роками під впливом діяльності ґрунтової мікрофлори і кислотних дощів відбувається поступове руйнування матриці «гарячих часток» з переходом радіонуклідів у форму розчинних солей, їх вимиванням і надходженням у біологічний кругообіг.

Таким чином, основними факторами, що дозволяють вважати Чорнобильську катастрофу найбільшою транскордонною аварією в історії людства, є широкомасштабність, оскільки в зоні дії аварійного радіоактивного джерела знаходились території України, Білорусії, Росії й інших країн з високою щільністю населення, а також багатоконпонентна структура аварій-

ного опромінення населення: зовнішнє гамма-опромінення, внутрішнє опромінення внаслідок споживання продуктів харчування, забруднених радіоізопами цезію і стронцію, опромінення щитоподібної залози радіоізопами йоду і, нарешті, опромінення трансурановими елементами.

Доречно зазначити, що вибух, який відбувся на реакторі четвертого енергоблоку Чорнобильської АЕС, спочатку назвали аварією, вважаючи, що її наслідки можуть бути ліквідовані. Учасників робіт з «ліквідації наслідків аварії» стали відповідно називати «ліквідаторами». Однак екологічні, медичні і психологічні наслідки аварії, її вплив на соціальну, економічну сферу, а також на систему охорони здоров'я дали підставу вважати аварію на Чорнобильській АЕС глобальною радіоекологічною катастрофою, ліквідувати наслідки якої неможливо [16]. До такого висновку прийшло світове співтовариство, включаючи МАГАТЕ, ВООЗ, НКДАР ООН, МКРЗ та ін. Мова може йти тільки про послаблення наслідків аварії. Проте слово «ліквідатори» дотепер так і не визначено, тому більш коректно називати їх учасниками ліквідації наслідків аварії (УЛНА). За оцінками різних дослідників у 1986–1987 рр. на станції й у 30-кілометровій зоні працювали від 230 до 800 тисяч УЛНА [16–18]. Нарешті, ще однією особливістю Чорнобильської аварії є істотна недосконалість дозиметричного забезпечення, навіть при роботі організованих контингентів.

Основну роль для більшості постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи зіграли високі дози опромінення, які викликали розвиток гострої променевої хвороби (ГПХ), або місцеве поверхнєве β-опромінення і внутрішнє – за рахунок інкорпорованих радіонуклідів [19]. Тому характер опромінення був змішаним або сумісним і, безумовно, вкрай нерівномірним, що зумовлено локалізацією радіонуклідів (відкриті ділянки поверхні тіла, легені, шлунково-кишковий тракт), а також здатністю всмоктувати та тропити до окремих органів і тканин (щитоподібна залоза для ізопаів йоду, кістки – ізопаів стронцію і трансуранових елементів). Невеликі (за рівнем енергетичного потенціалу) кількості радіоцезію вкрай небезпечні при проникненні в організм людини, приводячи до загибелі або обтяжуючи супутні

захворювання [3]. Інкорпорація цього радіонукліду в міокард відбувається раніше, ніж в інші органи і тканини, що викликає достатньо виражені структурно-метаболичні зміни [20]. Такий характер опромінення зумовив розвиток своєрідної клінічної картини променевиx уражень [19], які відрізняються від класичної картини ГПХ, описаної раніше при дії квантового або гамма-нейтронного зовнішнього опромінення [21, 22 та ін.]. При дослідженні кількісного клітинного і морфологічного складу кісткового мозку в учасників ліквідації аварії встановлено, що зміни крові були результатом променевого ураження кровотворної тканини і носили вторинний характер. Дослідження, проведені в динаміці, показали, що відновлення опроміненої кровотворної тканини до вихідного рівня не відбувалося [23]. Якщо врахувати, що інкорпоровані в кістковій тканині радіонукліди проявляють на кістковий мозок безпосередню і тривалу дію, то зрозумілі причина зниження резерву кровотворення та періодична нестійкість показників периферичної крові.

За допомогою радіометрії і авторадіографії встановлено наявність радіонуклідів, які мають α- та β-активність в крові, різних органах і тканинах як УЛНА, так і у мешканців забруднених районів. Ці випромінювачі локалізувалися як в клітинах, так і в міжклітинних просторах. Електронна мікроскопія дозволила виявити безпосередню пошкодуючу дію радіонуклідів на морфологічні структури слизової оболонки шлунка, кісткового мозку, кровоносних судин [24]. Порушення цілісності судин, перифокальні набряки навколо них приводили в подальшому до утворення сполучної тканини і формування склерозу. Описані морфологічні зміни судин можна трактувати як прояв патогенетичного механізму, який сприяє формуванню клінічної симптоматики вегето-судинної дистонії (ВСД), астеничного стану та ін., початкові прояви яких в подальшому переходили в гіпертонічну хворобу, склероз судин, порушення мозкового кровообігу та інші психо-соматичні розлади.

Для реалізації променевиx ефектів мають значення гено- і фенотипові особливості організму, вік, перенесені захворювання, соціальні умови і стан психіки, індивідуальна радіаційна

чутливість [25] та інші чинники, які необхідно розглядати як модифікуючі, а не як основні у розвитку променевої патології [26].

Особливо необхідно зазначити, що труднощі прогнозування рівня променевого ураження у постраждалих посилювалися тим, що в період опромінення не проводилася індивідуальна дозиметрія [19, 27].

Співставлення клінічних, гематологічних, біодозиметричних та інших даних обстеження опромінених осіб дозволило зробити висновок про ступінь ГПХ та визначити стратегію адекватної терапії постраждалих [28]. В нашому дослідженні [29] спостерігали більш пізній розвиток лейко-, лімфо- і тромбоцитопенії у порівнянні з класичною формою ГПХ. Цитопенія крові мала хвилеподібний характер. Пізнішими були терміни розвитку агранулоцитозів, що, очевидно, пов'язано з активною терапією хворих УЛНА у перші дні перебування в клініці та адекватною дезінкорпорацією радіонуклідів за методами ентеро- і гемосорбції [29].

Частота індукованих хромосомних аберацій в лімфоцитах периферичної крові є основним показником біологічної дозиметрії, яка застосовується з метою оцінки поглинутих доз іонізуючих випромінювань у випадках аварійного опромінення [30]. Реконструкція поглинутих доз здійснюється на основі співставлення спостереженого рівня хромосомних аберацій з калібрувальною кривою доз, отриманою при опроміненні лімфоцитів *ex vivo*. Запропоновано новий підхід до реконструкції поглиненої дози і верифікації ступеня ГПХ у опромінених осіб на основі розробленого оптимального комплексу цитогенетичних показників (частота абераційних лімфоцитів, хромосомних фрагментів і аномальних моноцентриків) і моделі множинної лінійної регресії [31].

Численні цитогенетичні дослідження виявляють підвищений в порівнянні зі спонтанним рівень хромосомних аберацій в лімфоцитах периферичної крові в різні терміни як після гострого, так і після хронічного опромінення [32–42 та ін.]. У віддалений період після хронічного опромінення (загальне гамма- і гамма-нейтронне опромінення робітників ядерних підприємств) не виявляється достовірної кореляція частоти хромосомних аберацій з накопиченою дозою. При гострому зовнішньому

опроміненні в дозах, які зумовлюють кістково-мозкову форму ГПХ, глибина ураження стовбурового пулу гемопоетичної тканини залежить від дози. Тому у віддалений період після опромінення може зберігатися певна доза залежність генетичних пошкоджень як відображення різного ступеня вираженості процесів репарації і елімінації уражених стовбурових клітин та їх нащадків у широкому діапазоні доз [43]. Так, в дослідженні [29] при обстеженні УЛНА на Чорнобильській АЕС зі злякисними новоутвореннями встановлено факт збереження залежності «доза–ефект» для променевих цитогенетичних маркерів у віддалений термін (коефіцієнти кореляції для дицентриків і центричних кілець дорівнювали 0,59 і 0,56 відповідно).

При цитогенетичному обстеженні осіб, які перенесли ГПХ середнього та важкого ступеня через 43–46 років після опромінення, з використанням класичного і FISH методів аналізу хромосом виявлено множинні хромосомні перебудови стабільного типу, частота яких корелює з дозою гострого опромінення [43].

Підвищений рівень аберацій хромосом і мультиабераційні клітини виявлені після тривалого хронічного змішаного зовнішнього і внутрішнього опромінення в низьких дозах $\gamma/\beta/\alpha$ -випромінювачів (радіонуклідів) у жителів забруднених внаслідок Чорнобильської катастрофи регіонів, жителів територій Алтайського краю з радіоактивними випадками в результаті ядерних вибухів на Семіпалатинському полігоні і зон радіоактивних відходів біля Челябінського і Томського атомних виробництв [44].

За сучасними уявленнями нестабільність генному соматичних клітин людини грає певну роль в етіології не тільки радіаційного канцерогенезу, а й загальносоматичної патології. Накопичений до теперішнього часу фактичний матеріал численних цитогенетичних досліджень, виконаних у зв'язку з радіаційними аваріями, однозначно свідчить про дестабілізацію геному опромінених осіб, яка виражається достовірним підвищенням спонтанного рівня хромосомних аберацій і, в першу чергу, маркерів радіаційного впливу. Саме тому продовжує залишатись надзвичайно актуальною і важливою оцінка внеску радіаційно-індукованої нестабільності геному в загальний рівень і струк-

туру захворюваності цієї частини населення.

Масштабність радіоактивного забруднення територій внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС диктує також необхідність об'єктивної оцінки і прогнозування стану здоров'я нащадків у населення, що проживає на цих територіях. Вирішення цієї проблеми вимагає поглибленого вивчення дії радіації на зародкові клітини і плід у різні періоди їх розвитку. Особливої уваги вимагає вивчення специфіки дії на гонади і плід інкорпорованих радіонуклідів з врахуванням їх поширеності і формування поглинених доз як в організмі в цілому, так і на рівні біологічних мікроструктур. Вирішення в першу чергу представлених вище проблем, на наш погляд, забезпечить об'єктивізацію оцінки і прогнозу променевих наслідків.

Таким чином, великі радіаційні інциденти минулого, пов'язані із надходженням у зовнішнє середовище продуктів ядерних реакцій, значно підвищили радіаційний фон планети та зумовили масове опромінення людей. У зв'язку з цим доцільно зосередити увагу на перегляді деяких парадигм сучасної науки, серед яких чинне місце займає вивчення пошкодження геному людини за дії малих доз опромінення.

Е.А. Djomina, I.R. Barilyak

RADIATION CATASTROPHES AND CLINIC GENETIC FACTORS

The literature data concerning radiation catastrophes that occurred all over the world are analyzed. Causes, scales, clinical and genetic effects are discussed. Special consideration is given to the early and distant consequences of Chernobyl PAS catastrophe.

Э.А. Демина, И.Р. Баріляк

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ РАДИАЦИОННЫХ АВАРИЙ

Проанализированы данные литературы о радиационных авариях, произошедших в мире: причины, масштабность, особенности клинических и генетических эффектов. Наибольшее внимание уделено ранним и отдаленным последствиям аварии на Чернобыльской АЭС.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРА

1. *Ricks R.S., Fry S.A.* The medical basis for radiation accident preparedness (part II). — New York : Elsevier, 1990. — 560 p.
2. *Барабой В.А.* Чернобыль: десять лет спустя. Меди-

цинские последствия радиационных катастроф. — Киев : Чернобыль-інтерінформ, 1996. — 188 с.

3. *Глуценко А.И. и др.* Радиационно-экологические и медико-генетические последствия Чернобыльской катастрофы через 20 лет и прогноз на будущее // *Международ. журн. радиац. медицины.* — 2005. — 7(1–4). — С. 8–13.
4. *Медицинские последствия Чернобыльской аварии, результаты пилотных проектов АЙФЕКА и соответственных национальных программ* : Науч. отчет ВОЗ. — Женева, 1996. — 560 с.
5. *Рябухин Ю.С.* Низкие уровни ионизирующего излучения и здоровье: системный подход (аналитический обзор) // *Мед. радиология и радиац. безопасность.* — 2000. — 45, № 4. — С. 5–45.
6. *Ильин Л.А.* Реалии и мифы Чернобыля. — М.: ALARA Ltd., 1994. — 446 с.
7. *Барабой В.А.* От Хиросимы до Чернобыля. — К.: Наук. думка, 1991. — 125 с.
8. *Чернобыльская катастрофа* / Под ред. В. Г. Барьяхтара. — К.: Наук. думка, 1995. — 560 с.
9. *Пелевина И.И., Готлиб В.Я., Конрадов А.А.* 20 лет изучения последствий Чернобыльской аварии — это много или мало для оценки их характера и масштабов? // *Радиац. биология. Радиоэкология.* — 2006. — 46, № 2. — С. 240–247.
10. *Кузьмина Н.С., Сусков И.И.* Экспрессирование геномной нестабильности в лимфоцитах детей, проживающих в условиях длительного действия радиационного фактора // *Радиац. биология. Радиоэкология.* — 2002. — 42, № 6. — С. 735–739.
11. *Grosovsky A.J.* Radiation-induced mutation in unirradiated DNA // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* — 1999. — 96. — P. 5346–5347.
12. *Иванов В.К. и др.* Онкозаболеваемость и онкосмертность среди участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС: оценка радиационных рисков // *Радиац. биология. Радиоэкология.* — 2006. — 46, № 2. — С. 159–166.
13. *Педан Л.Р., Пілінська М.А.* Оцінка стабільності хромосом лімфоцитів периферичної крові осіб, постраждалих від дії факторів Чорнобильської аварії, за допомогою тестуючого мутагенного навантаження in vitro // *Доп. НАН України.* — 2004. — № 12. — С. 175–179.
14. *Введение в радиационную тиреоидологию* / Под ред. А.Н. Коваленко и др. — Киев, 2006. — 616 с.
15. *Маленченко А.Ф., Василенко И.Я., Василенко О.И.* Обмен йода и течение патологических процессов в щитовидной железе у людей в регионах зобной эндемии при поражении радиойодом // *Радиац. биология. Радиоэкология.* — 2007. — 47, № 4. — С. 435–443.
16. *Ильин Л.А., Крючков В.П., Осанов Д.П. и др.* Уровни облучения участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии 1986–1987 гг. и верифика-

- ция дозиметрических данных // Радиационная биология. Радиоэкология. — 1995. — № 6. — С. 803–828.
17. *Бобильова О.О.* Сучасні уявлення про медичні наслідки Чорнобильської катастрофи в Україні // Довкілля та здоров'я. — 1998. — № 1(4). — С. 58–60.
 18. *Абдель-Гау И.Х., Эль-Наггар А.М., Эль-Кади А.А.* Вероятность развития отдаленных медицинских последствий Чернобыльской катастрофы // Международ. журн. радиац. медицины — 1999. — 2, № 2. — Р. 51.
 19. *Киндзельский Л.П., Зверкова А.С., Сивкович С.А. и др.* Острая лучевая болезнь в условиях Чернобыльской катастрофы. — К.: Телеоптик, 2002. — 224 с.
 20. *Vandajevski Yu.* The medical-biological effects from the incorporated radiocesium // Nucl. Radiat. Safety. — 2000. — № 3/4. — Р. 3–9.
 21. *Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д.* Лучевая болезнь человека. — М.: Медицина, 1971. — 383 с.
 22. *Груздев Г.П.* Острый радиационный костномозговой синдром. — М.: Медицина, 1988. — 142 с.
 23. *Киндзельский Л.П. и др.* Некоторые вопросы диагностики заболеваний и лечения пострадавших во время аварии на Чернобыльской АЭС // Врачеб. дело. — 1991. — № 3. — С. 3–6.
 24. *Киндзельский Л.П. и др.* Ультраструктурные аспекты оценки влияния сочетанного облучения на костный мозг человека и животных // Итоги оценки медицинских последствий аварии на ЧАЭС : Тез. докл. конф. — Киев, 1991. — С. 84.
 25. *Демина Э.А.* Данные предварительного исследования индивидуальной радиочувствительности жителей Киева (G₂-assay) / Проблемы экол. та мед. генетики і клін. імунобіології : Зб. наук. праць. — Київ, 2004. — Вип. 7 (60). — С. 227–230.
 26. *Киндзельский Л.П.* О статье А.Н. Коваленко «Влияние малых доз ионизирующего излучения на здоровье человека» // Врачеб. дело. — 1991. — № 4. — С. 100–101.
 27. *Булдаков Л.А., Гуськова А.К.* 15 лет после аварии на ЧАЭС // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2002. — 42, № 2. — С. 228–233.
 28. *Киндзельский Л.П. та ін.* Взаємозв'язок між цитогенетичними і гематологічними показниками в осіб, що постраждали в результаті аварії на ЧАЕС // Доп. АН України. — 1992. — № 3. — С. 145–148.
 29. *Дьоміна Е.А.* Радіогенні цитогенетичні ефекти у учасників ліквідації аварії на Чорнобильській АЕС : Автореф. дис.... д-ра біол. наук. — Київ, 2002. — 36 с.
 30. *Buckton K.E., Evans H.S.* Methods for the analysis of human chromosome aberrations. — Geneva, 1973.
 31. *Дьоміна Е.А., Ключин Д.А., Киндзельский Л.П. та ін.* Цитогенетична оцінка ступеня гострої променевої хвороби : Метод. рекомендації. — Київ, 1999. — 16 с.
 32. *Chee C.A., Libery T.C.* Cytogenetic findings 30 years after low level exposure to the Nagasaki atomic bomb // Radiat. Res. — 1977. — 17, № 2. — Р. 182–188.
 33. *Любченко П.Н. и др.* Некоторые клинико-цитогенетические сопоставления у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде // Мед. радиология. — 2001. — № 3. — С. 17–21.
 34. *Моисеенко В.В.* Применение методов биофизического моделирования для ретроспективной оценки доз по хромосомным абберациям в различные сроки после облучения: Автореф. дис.... канд. биол. наук. — Обнинск, 1993. — 24 с.
 35. *Dyomina E.* Cytogenetic and cancerogenic effects of low dose // Eur. J. Hum. Genet., 2007. — 15, Suppl. 1. — Р. 289.
 36. *Бариляк И.Р., Демина Э.А.* Лучевые маркеры в лимфоцитах периферической крови ликвидаторов со злокачественными новообразованиями // Доп. НАН України. — 2001. — № 2. — С. 190–193.
 37. *Демина Э.А., Петунин Ю.И., Ключин Д.А. и др.* Применение теста аббераций хромосом для ретроспективной оценки степени острой лучевой болезни // Лаб. диагностика. — 1998. — № 3. — С. 24–27.
 38. *Винников В.В.* Динаміка цитогенетичних ефектів у осіб, які зазнали впливу іонізуючої радіації в малих дозах в ході ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС : Автореф. дис.... канд. біол. наук. — Київ, 2005. — 20 с.
 39. *Педан Л.Р.* Радіоіндукований цитогенетичний ефект і його модифікація in vitro в лімфоцитах периферичної крові осіб, які постраждали від дії факторів Чорнобильської аварії : Автореф. дис.... канд. біол. наук. — Київ, 2005. — 20 с.
 40. *Мазник Н.О.* Цитогенетичні ефекти як біологічний індикатор дії іонізуючої радіації в низьких дозах у ранні та віддалені строки після опромінення у осіб чорнобильського контингенту : Автореф. дис. ... д-ра біол. наук. — Київ, 2005. — 46 с.
 41. *Shevchenko V.A., Akaeva E.A., Eliseeva I.M. et al.* Problems of safety in extreme situations. — Moscow, 1990. — № 12. — Р. 69–90.
 42. *Севаньяев А.В.* Современное состояние вопроса количественной оценки цитогенетических эффектов в области низких доз радиации // Радиобиология. — 1994. — № 11. — С. 600–605.
 43. *Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С.* Хромосомные абберации в лимфоцитах периферической крови людей через 43–46 лет после острой лучевой болезни // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2005. — 45, № 3. — С. 287–290.
 44. *Shevchenko V.A., Snigiryova G.P., Suskov I.I. et al.* The cytogenetics effects among the Altai region population exposed to ionizing radiation resulting from Semipalatinsk nuclear tests // Rad. Biol Radioecol. — 1995. — 35. — Р. 588–596.

Надійшла 08.12.08