

**Національна академія медичних наук України**

**Національний науковий центр радіаційної медицини**

**ТРИДЦЯТЬ РОКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ  
КАТАСТРОФИ: РАДІОЛОГІЧНІ ТА  
МЕДИЧНІ НАСЛІДКИ**

**Національна доповідь України**

**Київ  
2016**

*Для підготовки Національної доповіді використані матеріали, надані  
Національною академією медичних наук України  
ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України»  
ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка НАМН України»  
ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України»  
ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О. М. Марзєєва НАМН України»  
Науково-дослідним інститутом радіаційного захисту АТН України*

**Матеріали, включені в доповідь, підготували:**

Абраменко І.В. (2.9; 3.2); Андрейченко С.В. (4.7); Антипкін Ю.Г. (2.5); Апостолова О.В. (4.4); Афанасьєв Д.С. (2.6); Бабенко Т.Ф. (3.5); Базика Д.А. (3.1; 3.2; 4.8); Базика К.Д. (4.4); Баханова О.В. (1.5); Берестяна Ж.М. (4.9); Берковський В.Б. (4.8); Беляєва Н.В. (3.2); Білий Д.О. (3.1; 4.3); Білоус Н.І. (2.9); Богданова Т.І. (2.10); Бойко З.Н. (1.1; 1.3); Бомко М.О. (4.8); Бончук Ю.В. (4.8); Бруслова К.М. (4.6); Бузунов В.О. (2.1; 2.2; 2.3); Василенко В.В. (1.4); Возіанов С.О. (3.4); Войчунене Ю.С. (2.1); Гасанова О.В. (4.5); Герасименко В.Г. (1.1; 1.3); Губіна І.Г. (2.3); Гудзенко Н.А. (2.7; 2.8); Гунько Н.В. (6); Дубова Н.Ф. (6); Дягіль І.С. (2.9); Заболотний Д.І. (4.2); Іванова О.М. (1.1; 1.2; 1.3); Ільєнко І.М. (3.2); Камінський О.В. (2.6); Капустинська О.А. (2.2); Клепко А.В. (4.7); Ковальов О.С. (4.3); Ковган Л.М. (1.1; 1.2; 1.3); Колосинська О.О. (4.8; 4.9); Копилова О.В. (2.6); Короткова Н.В. (6); Кортушин Г.І. (1.3; 2.1); Костюк Г.В. (2.3); Кравченко І.Г. (1.3); Литвинець Л.О. (1.4); Ліхтарьов І.А. (1.1; 1.2; 1.3; 1.4; 4.8); Лломбарт-Бош А. (3.4); Логановський К.М. (4.1; 4.8); Ляшенко Л.О. (4.8); Мартіна З.В. (2.9); Марценюк О.Д. (1.3; 2.3); Масюк С.В. (1.1; 1.2; 1.3; 4.8); Міщанчук Н.С. (4.2); Морелл-Квадрені Л. (3.4); Морозова М.М. (5); Музалевська К.Д. (3.2); Настіна О.М. (4.3); Незговорова Г.А. (4.8); Нечаєв С.Ю. (1.4; 4.8); Носач О.В. (4.5); Овсяннікова Л.М. (4.5); Озерова Ю.Ю. (5); Омельянець М.І. (6); Павленко Т.О. (1.7); Петриченко О.О. (5); Півень Н.В. (6); Пікта В.О. (1.4); Пілінська М.А. (3.3); Плєскач О.Я. (4.5); Прикащикова К.Є. (2.3); Прилипко В.А. (5); Присяжнюк А. Є. (2.7); Пронін О.В. (2.6); Ратія Г.Г. (4.8); Романенко А.М. (3.4); Романенко А.Ю. (2.7); Ряжська А.С. (4.4); Саркісова Е.О. (4.5; 4.8); Сердюк А.М. (1.7); Сидоренко Г.В. (4.3); Скалецький Ю.М. (1.7); Сліпенюк К.М. (2.7); Стаднійчук О.М. (4.4); Степанова Є.І. (2.4); Сушко В.О. (4.4; 4.8; 4.9); Татаренко О.М. (4.8; 4.9); Терещенко А.С. (2.2); Терещенко С.О. (1.3); Тронько М.Д. (2.10); Троцюк Н.К. (2.7); Федірко П.А. (3.5); Фюзік М.М. (2.7); Хабарова Т. П. (2.1); Хоменко І.М. (6); Хухрянська О.М. (2.7); Циганков М.Я. (1.4); Чепурний М.І. (1.1; 1.3); Чумак А.А. (2.9; 3.2; 4.5); Чумак В.В. (1.5; 1.6); Швайко Л.І. (4.4; 4.8); Шевченко К.К. (5); Шпак В.М. (2.10); Шпаченко Д.І. (1.4).

**Редакція доповіді зроблена редколегією у складі:**

Базика Д.А. (головний редактор), Тронько М.Д., Антипкін Ю.Г., Сердюк А.М., Сушко В.О. (відповідальний секретар)

**Редакційно-технічна група:** Чумак А.А., Янович Л.А., Яніна А.М.

**Організація-виконавець:** Державна установа «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України»

**Тридцять років Чорнобильської катастрофи: радіологічні та медичні наслідки : Національна доповідь України. – Київ, 2016. – 177 с.**

В Національній доповіді проаналізовано радіологічні та медичні наслідки через 30 років після аварії на Чорнобильській АЕС: дози опромінення, стан здоров'я постраждалих та його зміни у віддаленому періоді, соціально-психологічний стан мешканців забруднених радіонуклідами територій та демографічні зміни.

Відповідальність за виклад і достовірність матеріалів несуть автори розділів.

# ЗМІСТ

<b>СПИСОК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ .....</b>	<b>5</b>
<b>ВСТУП .....</b>	<b>7</b>
<b>1. ДОЗИ ОПРОМІНЕННЯ .....</b>	<b>10</b>
1.1. Комплексна дозиметрична паспортизація населених пунктів України .....	10
1.2. Інтерактивний інформаційний комп'ютерний пакет (CD-диск) з візуалізацією результатів дозиметричної паспортизації .....	14
1.3. Реконструкція індивідуалізованих доз опромінення суб'єктів Державного реєстру України (ДРУ) осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи та мешкають на радіоактивно забруднених територіях .....	15
1.4. Багаторічний комплексний моніторинг внутрішнього опромінення населення радіоактивно забруднених територій України після аварії на ЧАЕС .....	20
1.5. Дози учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС .....	26
1.6. Дозиметрія евакуантів .....	30
1.7. Дози від радіонуклідів природного походження у населення РЗТ у віддаленому періоді після аварії .....	31
<b>2. СТАН ЗДОРОВ'Я ПОСТРАЖДАЛИХ У ВІДДАЛЕНИЙ ПІСЛЯАВАРІЙНИЙ ПЕРІОД .....</b>	<b>37</b>
2.1. Стан здоров'я учасників ЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр. ....	37
2.2. Стан здоров'я дорослого населення, евакуйованого з 30-км зони ЧАЕС .....	45
2.3. Непухлинна захворюваність мешканців радіоактивно забруднених територій України .....	51
2.4. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи у дітей, які зазнали дії іонізуючого опромінення, та дітей, які народилися від опромінених батьків .....	62
2.5. Оптимізація заходів щодо збереження стану здоров'я жінок та дітей від наслідків радіаційних катастроф .....	66
2.6. Незлоякісні захворювання ендокринної системи у дорослих і дітей, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС .....	72
2.6.1. Етапність реалізації пошкодження ланок регуляції ендокринної системи .....	72
2.6.2. Учасники ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС .....	76
2.7. Захворюваність на злоякісні новоутворення груп постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС .....	77
2.8. Ризик виникнення лейкемії серед учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи .....	80
2.9. Спектр мутацій генів <i>TP53</i> , <i>SF3B1</i> і <i>NOTCH1</i> у хворих на хронічну лімфоцитарну лейкемію, які постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС .....	81
2.10. Рак щитоподібної залози в Україні в період 1986-2014рр. ....	82
<b>3. ВІДДАЛЕНІ ЕФЕКТИ ОПРОМІНЕННЯ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ .....</b>	<b>90</b>
3.1. Динаміка стану здоров'я осіб, які перенесли гостру променеву хворобу внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС (за результатами 29-річного спостереження) .....	90

3.2. Імунологічні ефекти .....	92
3.3. Цитогенетичні ефекти .....	95
3.4. Молекулярні механізми гістогенезу нирковоклітинного раку (альтерація регуляторів клітинного циклу) після аварії на ЧАЕС в порівнянні з аналогічними пухлинами в Іспанії .....	96
3.5. Радіаційні ушкодження ока. Патологія органу зору у радіаційно опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи .....	105
3.5.1. Специфічні радіаційні ушкодження ока .....	105
3.5.2. Інші радіогенні ефекти, які мають ознаки детерміністичних .....	107
3.5.3. Стан ока у внутрішньоутробно опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи .....	108
<b>4. ВПЛИВ КОМПЛЕКСУ ФАКТОРІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ НА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ .....</b>	<b>109</b>
4.1. Психічне здоров'я та нейропсихіатричні ефекти .....	109
4.1.1. Вплив на психічне здоров'я .....	109
4.1.2. Нейропсихіатричні ефекти .....	110
4.2. Сенсороневральна приглухуватість і вестибулярна дисфункція в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській атомній електростанції у динаміці 30 післяаварійних років .....	112
4.3. Найбільш поширені хвороби системи кровообігу в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС .....	119
4.4. Ураження бронхолегеневої системи в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (1988–2016 рр. ....	126
4.5. Патологія системи травлення .....	130
4.6. Гематологічні ефекти у дитячого населення .....	134
4.7. Стан чоловічого репродуктивного здоров'я у мешканців України у віддалений період після аварії на ЧАЕС .....	137
4.8. Радіаційний захист і здоров'я персоналу, який виконує радіаційно-небезпечні роботи з перетворення об'єкта «Укриття» ДСП ЧАЕС на екологічно безпечну систему.....	139
4.9. Сучасна система медичної експертизи по встановленню причинного зв'язку хвороб, що призвели до втрати здоров'я, працездатності та смерті з дією іонізуючого випромінення та інших шкідливих чинників внаслідок аварії на ЧАЕС у віддаленому післяаварійному періоді.....	148
<b>5. СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАН НАСЕЛЕННЯ, ЯКЕ МЕШКАЄ НА РАДІОАКТИВНО ЗАБРУДНЕНИХ ТЕРИТОРІЯХ .....</b>	<b>152</b>
<b>6. ДЕМОГРАФІЧНІ НАСЛІДКИ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ В УКРАЇНІ .....</b>	<b>157</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....</b>	<b>161</b>

## СПИСОК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

<b>АКТГ</b>	–	адренокортикотропний гормон
<b>АРВМ</b>	–	акустичний рефлекс внутрішньомозкових м'язів
<b>Бк</b>	–	бекерель, одиниця активності радіоактивного джерела
<b>ВД</b>	–	вестибулярна дисфункція
<b>ГЛЛ</b>	–	гостра лімфобластна лейкемія
<b>ГЛШ</b>	–	гіпертрофія лівого шлуночка
<b>ГМЛ</b>	–	гостра мієлобластна лейкемія
<b>ГПХ</b>	–	гостра променева хвороба
<b>ГПХ НП</b>	–	гостра променева хвороба, не підтверджена експертизою 1989 року
<b>Грей</b>	–	грей, одиниця вимірювання поглинутої дози
<b>ГХ</b>	–	гіпертонічна хвороба
<b>ДНЗ</b>	–	дифузний нетоксичний зоб
<b>ДЗО</b>	–	доза зовнішнього опромінення
<b>ДІ</b>	–	довірчий інтервал
<b>ДСВП</b>	–	довголатентний слуховий викликаний потенціал
<b>ЕД</b>	–	ефективна доза
<b>ЕКГ</b>	–	електрокардіографія
<b>ЕЛВЛ</b>	–	експертний лічильник випромінювання людини
<b>Зв</b>	–	одиниця еквівалентної дози
<b>ЗВК</b>	–	зовнішні волоскові клітини
<b>ІВ</b>	–	іонізуюче випромінювання
<b>ІГХ</b>	–	імуногістохімічний аналіз
<b>ІМ</b>	–	інфаркт міокарда
<b>ІР</b>	–	іонізуюча радіація
<b>ІСС</b>	–	інтегральний індекс соціального самопочуття
<b>ІХС</b>	–	ішемічна хвороба серця
<b>КВП</b>	–	конденсат видихуваного повітря
<b>КЕР</b>	–	клініко-епідеміологічний реєстр
<b>КНКР</b>	–	конвенційний нирковоклітинний рак нирки
<b>КСВП</b>	–	коротколатентний слуховий викликаний потенціал
<b>ЛВЛ</b>	–	лічильник випромінювання людини
<b>ЛНА</b>	–	ліквідація наслідків аварії
<b>ЛП</b>	–	латентний період
<b>ЛШ</b>	–	лівий шлуночок
<b>МШ</b>	–	міжпікові інтервали

<b>НАМН</b>	– Національна академія медичних наук України
<b>НзК</b>	– нозологічний контроль
<b>ННЦРМ</b>	– ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України»
<b>ОАЕПС</b>	– отоакустична емісія продуктів спотворення
<b>ОНіШУП</b>	– особливо небезпечні і шкідливі умови праці
<b>ОУ</b>	– об'єкт «Укриття» ДСП Чорнобильської АЕС
<b>ОФВ</b>	– об'єм форсованого видиху
<b>ПЗЗ</b>	– план здійснення заходів (Shelter Implementation Project (SIP)), спрямований на перетворення ОУ в екологічно безпечну систему
<b>ПТСР</b>	– посттравматичний стресовий розлад
<b>РЗТ</b>	– радіоактивно забруднені території
<b>РАВ</b>	– радіоактивні відходи
<b>СА</b>	– слуховий аналізатор
<b>СК</b>	– спеціальний контроль
<b>СВП</b>	– слуховий викликаний потенціал
<b>СНП</b>	– сенсороневральна приглухуватість
<b>СС</b>	– соціальне самопочуття
<b>ТПДПП</b>	– техногенно-підсилені джерела природного походження
<b>ТТГ</b>	– тиреотропний гормон
<b>УЛНА</b>	– учасник ліквідації наслідків аварії
<b>УЧТ</b>	– умовно чисті території
<b>ФЖЄЛ</b>	– форсована життєва ємність легень
<b>ФНП-а</b>	– фактор некрозу пухлини альфа
<b>ФР</b>	– фактори ризику
<b>ХАТ</b>	– хронічний аутоімунний тиреоїдит
<b>ЦД</b>	– цукровий діабет
<b>ЦМВ</b>	– цитомегаловірус
<b>ЩЗ</b>	– щитоподібна залоза
<b>CDK</b>	– cyclin-dependent kinases
<b>GHQ 28</b>	– The General Health Questionnaire
<b>ICRP</b>	– International Commission on Radiological Protection
<b>IL</b>	– інтерлейкін
<b>mdm2</b>	– murine double minute 2 gene
<b>REMPAN</b>	– міжнародна система екстреного реагування при радіаційних аваріях (The Radiation Emergency Medical Preparedness and Assistance Network of the World Health Organization)
<b>TMA</b>	– tissue microarray

## ВСТУП

Внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС в Україні постраждало більше 3 млн громадян, на забруднених територіях розташовано 2293 населених пунктів. Ліквідація наслідків катастрофи змусила державні органи залучати значні зусилля та кошти, проте коло пов'язаних з нею невідкладних проблем залишається і зараз надзвичайно широким.

За час, що минув після аварії на Чорнобильській АЕС, радіаційний стан територій, які зазнали радіоактивного забруднення, поліпшився. Цьому сприяли природні процеси та здійснені заходи із запобігання винесенню радіонуклідів за межі зони відчуження, подолання наслідків аварії у сільськогосподарському та лісогосподарському виробництві, проведення дезактиваційних робіт. Запроваджені заходи привели до зниження рівнів опромінення людей, які проживають на цих територіях.

Дієвим інструментом в цьому аспекті була Загальнодержавна програма подолання наслідків Чорнобильської катастрофи на 2006–2010 роки (далі – Програма), затверджена Законом України від 14 березня 2006 року № 3522-IV, законодавчі та інші нормативно-правові акти. Зокрема, Програма охоплювала весь спектр напрямів діяльності центральних органів виконавчої влади з питань подолання наслідків Чорнобильської катастрофи від збереження здоров'я та соціального захисту осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи, до організації міжнародного співробітництва у справах подолання наслідків Чорнобильської катастрофи. Проте вона не була виконана у повному обсязі.

На жаль, через чверть сторіччя активність держави у подоланні наслідків катастрофи знизилась. Підготовлену Загальнодержавну програму подолання наслідків Чорнобильської катастрофи на 2011–2015 рр. не було прийнято, початок її відтерміновано на 2012, а зараз – на 2016 р. Відсутність програми значним чином утруднює подолання наслідків Чорнобильської катастрофи, чергове відтермінування не є можливим. Обговорення на Парламентських слуханнях повинно дати дієвий стимул для ухвалення та реалізації Загальнодержавної програми, починаючи з 2017 р.

Наслідки впливу Чорнобильської катастрофи на здоров'я людей є багатограничними і пов'язані як з прямим впливом іонізуючої радіації, так і з іншими негативними чинниками аварії. Сьогодні накопичено достовірні дані та існує консенсус про зв'язок з дією іонізуючої радіації, досліджено механізми розвитку, уточнено залежності «доза–ефект» та розроблено сучасні методи лікування гострої променевої хвороби, локальних ушкоджень шкіри та органу зору, раку щитоподібної залози у дітей, лейкемії в учасників ліквідації наслідків аварії, раку молочної залози у жінок учасників ліквідації наслідків аварії. Підтверджуються прогнози щодо зростання захворюваності на рак легенів, рак сечового міхура та множинну мієлому серед учасників ліквідації аварії 1986 року. Щодо інших форм раків, необхідне розширення та впровадження високотехнологічної ранньої діагностики у спеціалізованих закладах, які надають допомогу постраждалим.

Внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС статус постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи в Україні мають 2 025 141 особа, серед них: 222 498 учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (питома вага у загальній кількості складає 11 %); 1 803 643 потерпілих від аварії на ЧАЕС (89 %), з них 442 343 потерпілих дітей (24,5 %).

Чисельність постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи постійно зменшується. Із 2007 по 2015 р. чисельність постраждалих загалом зменшилася на 501 075

осіб. Провідне місце у структурі захворюваності та смертності належить хворобам системи кровообігу. Зростають їх поширеність у осіб різного віку, розвиток ускладнень, що призводять до ранньої інвалідності та смертності. Загальна кількість постраждалих громадян у 2015 році порівняно з 2014 роком зменшилася більше ніж на 57 тисяч осіб, або на 2,8 % (з 2 082 136 до 2 025 141 особи). Більше 35 тисяч осіб, котрі мають статус дружини/чоловіка померлого громадянина, смерть якого пов'язана з Чорнобильською катастрофою; 3 936 осіб, які брали участь у ліквідації інших ядерних аварій та віднесені до відповідних категорій постраждалих.

На момент аварії гостра променева хвороба (ГПХ) була діагностована у 237 осіб, після ретроспективного аналізу у 1989 р. діагнози було підтверджено у 134 пацієнтів, які отримали в ранній період аварії дози 1–12 Гр. Медична допомога, яка надавалася цим хворим в ранньому періоді та в подальшому в Національному науковому центрі радіаційної медицини НАМН України (ННЦРМ), сприяла їх виживанню. Загальне число смертей віддаленого періоду через 30 років сягнуло 52 (30 – ГПХ I–III ст., 22 – ГПХ 0). Основними причинами смертей стали онкологічні та серцево-судинні захворювання. Дослідження радіаційних катаракт стали підґрунтям для перегляду професійних лімітів Міжнародною комісією радіаційного захисту. Залишається невизначеність щодо стохастичного або детерміністського характеру радіогенної катаракти.

За період після 25-х роковин Чорнобилю продовжується зростання числа раків щитоподібної залози у опромінених в дитячому та підлітковому віці, з опромінених у дорослому віці – в учасників ліквідації наслідків аварії (ЛНА) та евакуйованих з 30-кілометрової зони.

Радіаційні ризики раку щитоподібної залози у дорослих на одиницю дози є предметом досліджень. Продовжується підвищення захворюваності на рак щитоподібної залози у опромінених в дитячому віці. У зв'язку з безпрецедентним збільшенням числа випадків раку щитоподібної залози у трьох постраждалих країнах налагоджено ефективну систему ранньої діагностики, лікування та реабілітації, що призвело до успішного лікування. Однак, незважаючи на ефективність ранніх результатів лікування, його довгострокові результати потребують подальшого вивчення, якість життя у післяопераційному періоді, як і раніше зменшується, хворі потребують довгострокової подальшої підтримки. Унікальний досвід лікування та реабілітації хворих на рак щитоподібної залози може бути використаний у разі інших радіаційних аварій.

З опромінених у дорослому віці радіаційні ризики в Україні було зареєстровано в учасників ЛНА та евакуйованих з 30-кілометрової зони. ННЦРМ спільно з Національним інститутом раку США (NCI) проводиться багаторічне дослідження радіаційних ризиків раку щитоподібної залози у ліквідаторів: на сучасному етапі проводиться відновлення доз опромінення у 150 випадків та 450 суб'єктів контрольної групи, що дозволить отримати достовірні результати.

Підвищений ризик радіаційно-індукованої лейкемії серед чорнобильських «ліквідаторів» було описано за останні роки у ряді міжнародних досліджень. Рівні ризику аналогічні тим, які раніше відзначали після атомного бомбардування в Японії. Найбільшим у світі за розмірами когорти (більше 110 тис. учасників ЛНА), колективною дозою та кількістю випадків лейкемії стало аналітичне дослідження за міжнародною угодою між Україною та США в галузі вивчення ефектів Чорнобильської аварії (1999 р.), яке охопило період з 1986 по 2006 рр. Вперше всі випадки було проекспертовано міжнародною групою експертів, а для реконструкції доз застосовано новий метод дозиметрії RADRUE, створений спільно вченими Міжнародної агенції з дослідження раку ООН, Національного інституту раку США, Колумбійського університету, Інституту біофізики (РФ) та ННЦРМ НАМН України. Світовим пріоритетом стало визначення радіаційних ризиків хронічної лімфоцитарної лейкемії.

Водночас, радіаційним ризикам у опромінених в дитячому віці було присвячено тільки дескриптивні дослідження. Контроверсійними стали результати досліджень

міжнародного консорціуму. Збільшення захворюваності на лейкемію у опромінених внутрішньоутробно, потребує ретельної перевірки.

Захворюваність на деякі види солідних раків в останні роки збільшилася серед учасників ЛНА та певних груп постраждалих. Показано радіаційні ризики раку молочної залози серед жінок-ліквідаторів 1986–1987 рр., а також серед жінок, які проживають у найбільш забруднених районах Білорусі та України. Тривалість латентного періоду залежить від типу раку і дози опромінення. Таким чином, радіаційні ризики солідних раків в таких групах, як ліквідатори та евакуйовані, повинні бути додатково вивчені й оцінені. У постраждалого населення радіоактивно забруднених територій, за винятком зростання частоти раку щитоподібної залози, ексцесу радіогенних раків по відношенню до національних показників, не показано.

Серед непухлинних захворювань переважають хвороби системи кровообігу: цереброваскулярні, (інсульт, інфаркт мозку, церебральний атеросклероз, гіпертонічна енцефалопатія), ішемічна хвороба серця та артеріальна гіпертензія. Розвиток їх у значній мірі ускладнюється додатковим впливом комплексу нерадіаційних факторів, таких як несприятливі умови праці, емоційна перенапруга, фізичне перевантаження, нераціональне харчування, паління, надмірне споживання алкоголю, спадковість.

Хвороби кровообігу є одним з основних чинників смертності. Показники смертності дорослого постраждалого населення збільшились порівняно з минулими роками і становлять 20,05 на 10 тис. постраждалого населення (національний показник – 16,2/10 тис. населення). Результати міжнародного аналізу в 2012 р. за участю науковців України, Російської Федерації, США, Німеччини, Японії, Китаю, Великої Британії показали зв'язок між смертністю учасників ЛНА від хвороб системи кровообігу та опроміненням. Цей зв'язок був продемонстрований в когортах опромінених з усіх вказаних країн.

Особливої уваги сьогодні потребують проблеми здоров'я дітей, підлітків, народжених від постраждалих осіб (учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, евакуйованих). Частка здорових серед даного контингенту протягом періоду спостереження зменшується, збільшується кількість осіб з хронічними захворюваннями. В основному це хвороби органів травлення, нервової системи, органів кровообігу. За останні 5 років спостерігається незначне зростання показника захворюваності дитячого населення з 1382,6 до 1449,7 на 1 тис. дитячого населення. Зростання відбулось, насамперед, за рахунок хвороб органів дихання, які завжди посідають перше місце у структурі дитячої захворюваності.

Міжнародні дослідження показали наявність у населення, постраждалого від аварії на Чорнобильській АЕС, довгострокових психічних розладів, у тому числі депресії, тривожності та посттравматичних стресових розладів. Ці ефекти було зареєстровано і раніше в описуваних міжнародних програмах АЙФІКА та Франко-Німецької ініціативи, однак зв'язку з дозою опромінення визначено не було. Зараз проводиться міжнародне дослідження порушень когнітивної функції та її молекулярного підґрунтя в учасників ЛНА, опромінених в дозах до 500 мЗв та у опромінених внутрішньоутробно.

Чорнобильська катастрофа показала недостатність наукових даних щодо ефектів іонізуючої радіації. Досвід та рекомендації Чорнобильського Форуму ВООЗ та звіту НКДАР ООН 2008 р. в Україні були враховані при плануванні та проведенні міжнародних досліджень медичних ефектів опромінення. Чорнобильський досвід дозволив в найкоротші терміни проаналізувати наслідки та підготувати висновки щодо можливості медичних ефектів аварії на АЕС «Фукусіма-1», послужив основою для Угоди між Урядами України та Японії 2012 р. щодо співпраці у сфері ліквідації аварій на атомних електростанціях.

Наступні роки будуть ключовими для збереження життя постраждалих.

# 1 ДОЗИ ОПРОМІНЕННЯ

Дозиметричний супровід всіх контрзаходів, спрямованих на мінімізацію наслідків Чорнобильської катастрофи, з перших днів аварії став одним з найважливіших компонентів державної політики саме в галузі ліквідації, або, принаймні, зменшення впливу радіаційного фактору на здоров'я людей, які у той чи інший спосіб були залучені до аварійної ситуації.

Структура, технології та результати різних видів дозиметричного супроводу детально описані у відповідних національних доповідях, що узагальнюють стан справ на п'ятнадцяту [1], двадцяту [2] та двадцять п'яту [3] річниці Чорнобильської катастрофи. Тому тут у максимально стислій формі узагальнюються лише найбільш важливі результати відносно доз опромінення чорнобильським аварійним джерелом різних категорій населення України. Результати окремих наукових досліджень, наприклад, тиреодозиметричний моніторинг, взагалі не включені до цієї доповіді, оскільки вони дуже детально представлені у вже згаданих національних доповідях та у низці публікацій [4–10].

## 1.1. Комплексна дозиметрична паспортизація населених пунктів України

Комплексна дозиметрична паспортизація населених пунктів (НП) України, які зазнали радіоактивного забруднення після Чорнобильської аварії, була розпочата у 1991 р. і відіграла ключову роль на всіх етапах системи контролю поточного радіаційного стану та підтримки прийняття рішень щодо різних видів втручання та соціальних пільг населення радіоактивно забруднених територій. Юридичним підґрунтям для початку Комплексної дозиметричної паспортизації були Закони України (1991 р.) №791а-ХІІ [11] та №796-ХІІ [12], у яких закріплювалася Концепція річної дози НП, як дози для прийняття рішення щодо введення протирадіаційних заходів на території і околицях НП та соціальних пільг для його населення. Перелік НП, які підлягали дозиметричній паспортизації, був визначений Постановою КМ України № 106 від 23.07.1991 [13] і включав 2172 НП, розташованих у 2–4-й зонах радіологічного забруднення (табл. 1.1).

Таблиця 1.1

### Зони радіоактивного забруднення за критеріями річної дози та щільності випадінь радіонуклідів, встановлені Законом України №791а-ХІІ [11]

Територіальна зона		Критерії зонування			річна доза, $\text{мЗв}\cdot\text{рік}^{-1}$
		щільність випадінь на ґрунті, $\text{кБк}\cdot\text{м}^{-2}$ <sup>(а)</sup>			
		радіоцезій	радіостронцій	плутоній	
1	Зона відчуження	–	–	–	–
2	Зона безумовного (обов'язкового) відселення	> 555	> 111	> 3,7	> 5
3	Зона гарантованого добровільного відселення	185–555	5,5–111	0,37–3,7	> 1
4	Зона посиленого радіоекологічного контролю	37–185	0,74–5,5	0,18–0,37	> 0,5

<sup>(а)</sup> – в тексті Закону щільність випадінь приведена в одиницях " $\text{Ки}\cdot\text{км}^{-2}$ " ( $1 \text{ Ки}\cdot\text{км}^{-2} = 37 \text{ кБк}\cdot\text{м}^{-2}$ )

У якості методологічного інструменту реалізації вимог Закону були розроблені Інструктивно-методичні вказівки (рис. 1.1):

- "Радіаційно-дозиметрична паспортизація населених пунктів території України, що зазнали радіоактивного забруднення внаслідок Чорнобильської аварії, включаючи тиреодозиметричну паспортизацію" (скорочено "Методика-96") [14];
- "Реконструкція та прогноз доз опромінення населення, яке мешкає на територіях України, що зазнали радіоактивного забруднення внаслідок аварії на ЧАЕС" (скорочено "Методика-97") [15].

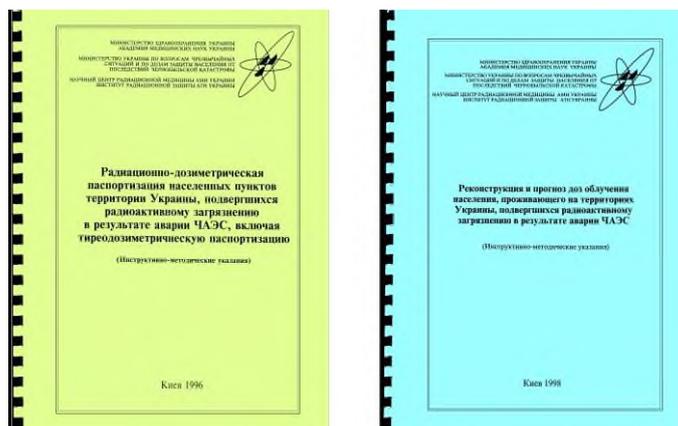


Рис. 1.1. Титульні аркуші "Методики-96" та "Методики-97"

Усі кінцеві результати загальнодозиметричної паспортизації щорічно проходили експертизу та узгодження Національною комісією з радіаційного захисту України (НКРЗУ), Держкомгідрометом України та затверджувались Міністерством охорони здоров'я (МОЗ) України. Результати цієї роботи узагальнювались у формі офіційних «Збірок загальнодозиметричної паспортизації».

На рисунку 1.2 наведено формат представлення даних розрахунку річних паспортних доз НП з використанням "Методики-96", який застосовувався у більшості Збірок.

Населені пункти			137Cs у ґрунті (розраховано на 2011р. за результатами моніторингу 1992р.)		Середні по НП результати моніторингу за 2011 р.			Паспортна доза		
№	Тип	Назва			молоко		картопля	зовнішнє опромінення	внутрішнє опромінення	сумарна
					137Cs	90Sr	137Cs			
			кБк · м <sup>-2</sup>	Кі · км <sup>-2</sup>	Бк · л <sup>-1</sup>	Бк · кг <sup>-1</sup>	мЗв · рік <sup>-1</sup>			
<b>Житомирська область. Коростенський район</b>										
1	село	Барди <sup>7)</sup>	49	1.3	-	-	-	-	-	-
2	село	Березівка	98	2.7	2.0	0.3 <sup>3)</sup>	0.8 <sup>2)</sup>	0.19	0.02	0.21
3	село	Березневе	27	0.73	4.3	0.53	1.0 <sup>2)</sup>	0.05	0.04	0.09
4	село	Берестовець	132	3.6	15	2.0	1.0 <sup>2)</sup>	0.25	0.14	0.39
5	село	Беги	192	5.2	64	0.8	0.8 <sup>2)</sup>	0.37	0.46	0.83
6	село	Білка	25	0.68	2.1	0.3 <sup>3)</sup>	1.0 <sup>2)</sup>	0.05	0.02	0.07
7	село	Болярка	50	1.3	4.0	0.3 <sup>3)</sup>	1.9	0.10	0.04	0.13

Рис. 1.2. Найбільш поширений формат представлення даних у Збірках дозпаспортизації (Збірка 14 [16])

Загалом, у період 1991–2012 рр. було сформовано та видано шістнадцять Збірок, що містять результати радіологічного моніторингу та результати розрахунку річних паспортних доз для НП, що підлягали загальнодозиметричній паспортизації (рис. 1.3).

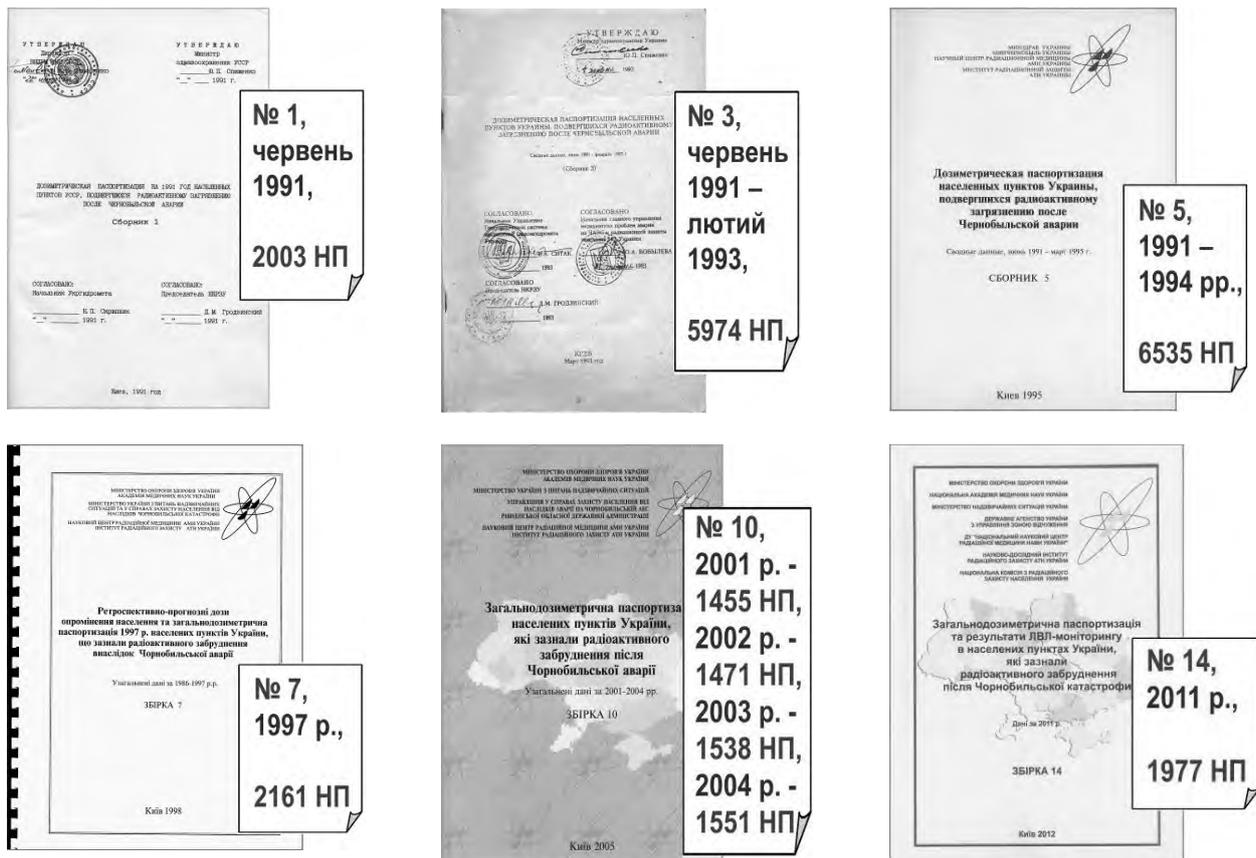


Рис. 1.3. Титульні аркуші окремих Збірок загальнодозиметричної паспортизації

На рисунку 1.4 представлена динаміка кількості НП, паспортизованих у період 1991–2011 рр. за інтервалами паспортної дози  $1-5 \text{ мЗв/рік}^{-1}$  та  $\leq 0,5 \text{ мЗв/рік}^{-1}$ .



Рис. 1.4. Динаміка відносного розподілу щорічних паспортних доз НП у період 1991–2011 рр. за даними загальнодозиметричної паспортизації

У табл. 1.2 для ряду областей наведені дані щодо кількості НП цих областей, які за результатами дозиметричної паспортизації 2001, 2006 та 2011 років знаходились у різних інтервалах паспортної дози.

Таблиця 1.2

**Порівняльний аналіз результатів паспортизації населених пунктів України у 2001, 2006, та 2011 рр. для 7 областей України**

Область	Кількість населених пунктів з річними дозами ( $mSv рік^{-1}$ )														
	2001 р.					2006 р.					2011 р.				
	всього*	≤ 0,5	0,5–1	1–5	>5	всього*	≤ 0,5	0,5–1	1–5	>5	всього*	≤ 0,5	0,5–1	1–5	>5
Вінницька	89	89	–	–	–	88	88	–	–	–	89	89	–	–	–
Волинська	166	–	3	163	–	166	108	55	3	–	165	160	5	–	–
Житомирська	700	472	135	93	–	659	541	99	19	–	635	582	45	8	–
Київська	469	441	23	5	–	366	360	6	–	–	406	402	4	–	–
Рівненська	339	99	109	126	5	332	169	116	46	1	334	270	47	17	–
Черкаська	103	101	2	–	–	102	100	2	–	–	103	103	–	–	–
Чернігівська	248	205	41	2	–	220	214	6	–	–	197	197	–	–	–

\* – кількість фактично паспортизованих НП. В інших НП, які підлягали паспортизації у поточному році, через відсутність корів або жителів паспортизація не проводилась і, відповідно, паспортна доза не розраховувалась.

Результати загальнодозиметричної паспортизації дозволяють сформулювати наступні важливі висновки.

- Як за масштабами, так і за тривалістю радіоекологічного та дозиметричного моніторингу, що проводилися на Україні у 1991–2014 рр., роботи, виконані в рамках дозиметричної паспортизації, *не мали аналогів* у тих дослідженнях, які проводились після інших широкомасштабних промислових та комунальних аварій, а також при виконанні програм подолання наслідків Чорнобильської катастрофи в сусідніх країнах (Білорусь, Росія).

- Абсолютно *новаторськими* стали як *методологічні підходи* до оцінки так званої паспортної дози НП, так і сама концепція річної дози, як дози для прийняття рішень для введення прямих та непрямих контрзаходів для НП України.

- *Шістнадцять Збірків* загальнодозиметричної паспортизації, що були видані впродовж усього поставарійного періоду, акумулюють результати десятків і сотень тисяч спектрометричних, радіохімічних та ЛВЛ-вимірювань, проведених у 1991–2014 рр. Ці результати моніторингу разом із розрахованими на їх основі річними паспортними дозами (та їх компонентами) є унікальною інформацією, що кількісно характеризує рівень та часову динаміку радіаційного стану для кожного з 2161 НП 74 районів 12 областей України впродовж усього післяаварійного періоду.

- Завдяки роботам, проведеним за останні 23 роки в рамках дозиметричної паспортизації НП України, створено *унікальні за своєю структурою і змістом бази даних*, які містять кількісні характеристики територіально-часового розподілу і динаміки змін низки важливих радіологічних показників, а саме:

- вміст  $^{137}Cs$  та  $^{90}Sr$  у продуктах харчування (молока та картоплі) місцевого виробництва (понад 500 тис. вимірів);
- понад 1,3 млн вимірів вмісту радіоцезію в організмі мешканців НП України;
- близько 100 тис. оцінок доз опромінення (окремо зовнішнього і внутрішнього) жителів НП, які розташовані на радіоактивно забруднених територіях.

- Результати загальнодозиметричної паспортизації були основою для введення різних видів протирадіаційних заходів на радіоактивно забруднених територіях, і саме результати цієї дозиметричної паспортизації мають бути основним, а може й *єдиним об'єктивним критерієм припинення будь-яких втручань* у разі досягнення нормального (доаварійного) радіологічного стану на цих територіях.

## 1.2. Інтерактивний інформаційний комп'ютерний пакет (CD-диск) з візуалізацією результатів дозиметричної паспортизації

Результати дозиметричної паспортизації, що проводилась впродовж усього післяаварійного періоду, були узагальнені у формі *інформаційного комп'ютерного інтерактивного* пакету "Рівні опромінення населення, яке проживає на забруднених після аварії на ЧАЕС територіях України. Інформаційно-довідковий матеріал для постраждалих громад (Passport 1991–2006)" [17], створеного на замовлення Представництва ООН в Україні – Чорнобильська програма відродження та розвитку (рис. 1.5).

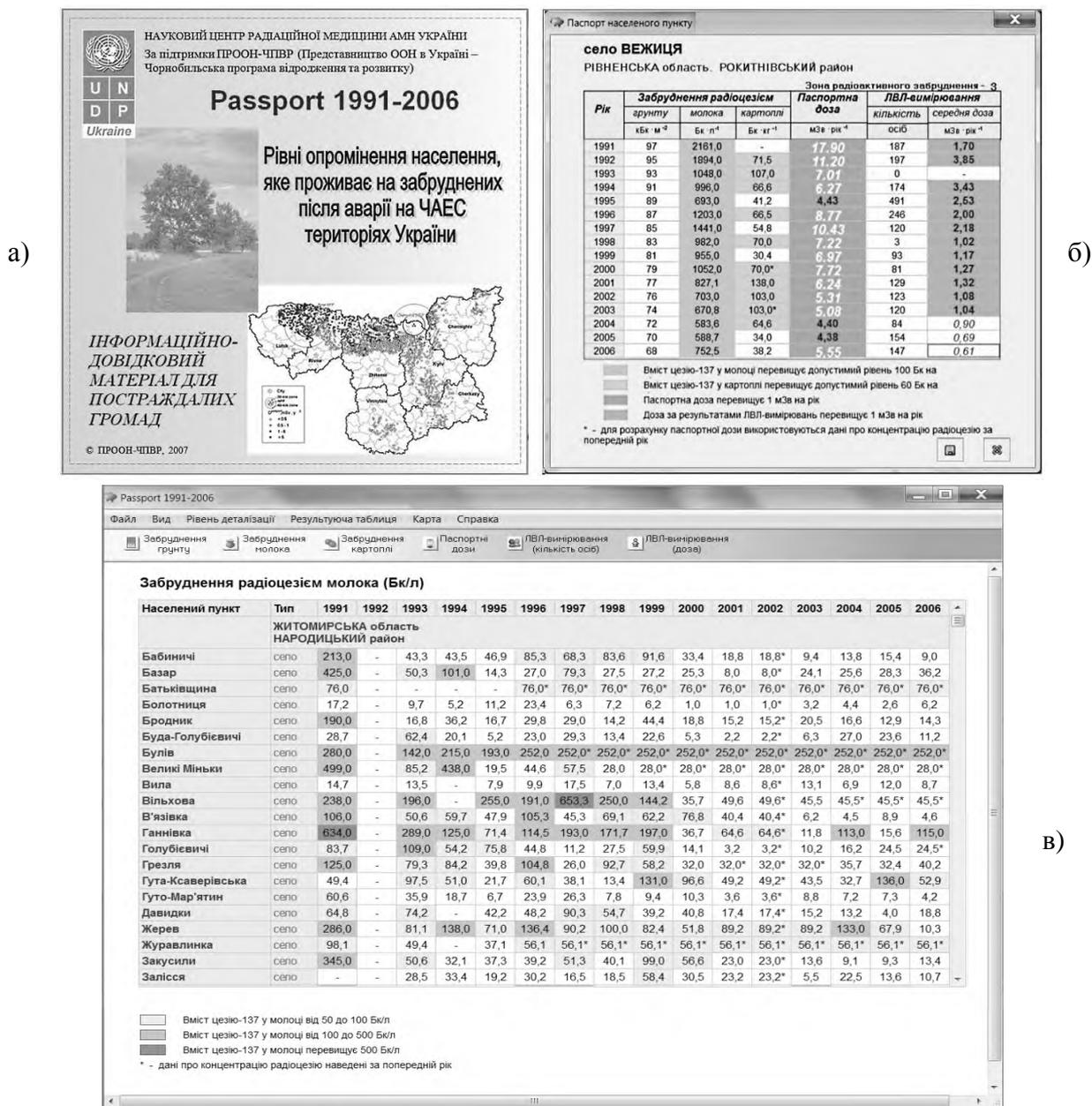


Рис. 1.5. Приклади інтерфейсів комп'ютерного пакету результатів загальнодозиметричної паспортизації Passport 1991–2006: (а) заставка; (б) приклад паспорта НП (с. Вежичя Житомирської обл.) (в) інтерфейс відображення результатів запиту для НП обраного району у вигляді таблиці

Метою створення цього пакету було підвищення ступеня інформованості населення та відповідних державних органів щодо поточної радіаційно-гігієнічної та дозиметричної ситуації в регіонах України, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС.

### 1.3. Реконструкція індивідуалізованих доз опромінення суб'єктів Державного реєстру України (ДРУ) осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи та мешкають на радіоактивно забруднених територіях

Діяльність щодо узагальнення інформації про осіб, що підпали під вплив радіоактивного викиду Чорнобильської катастрофи 1986 р., почалась з перших років після аварії. До 1991 р. дані про постраждалих накопичувалися у м. Обнінськ (Росія) в рамках єдиного для України, Білорусі та Росії Всесоюзного розподіленого реєстру (ВРР). Після отримання Україною незалежності, з 1992 р., почав функціонувати "Державний Реєстр України осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи" (ДРУ). Основним завданням ДРУ було забезпечення профільних наукових та медичних установ інформацією щодо стану здоров'я осіб, які підпали під вплив радіоактивного аварійного викиду внаслідок Чорнобильської катастрофи.

На 1 січня 2015 р. ДРУ включав дані щодо осіб 4 груп первинного обліку:

Група 1: ліквідатори (~ 318,5 тис. осіб);

Група 2: евакуйовані (~ 81,7 тис.);

Група 3: жителі радіоактивно забруднених територій (~ 1,54 млн);

Група 4: діти, народжені від батьків 1–3-ї груп (~ 451,5 тис.).

Розподіл суб'єктів ДРУ по різних областях України представлений на рис. 1.6.

На жаль, рівні опромінення осіб практично всіх категорій, які включені до ДРУ, або взагалі відсутні, або містять суттєві похибки. Це, в першу чергу, відноситься до найбільшої за чисельністю людей 3-ї групи первинного обліку ДРУ, відносно яких проблема містить дві складові: можливість відновлення дози опромінення і можливість індивідуалізації цієї дози.

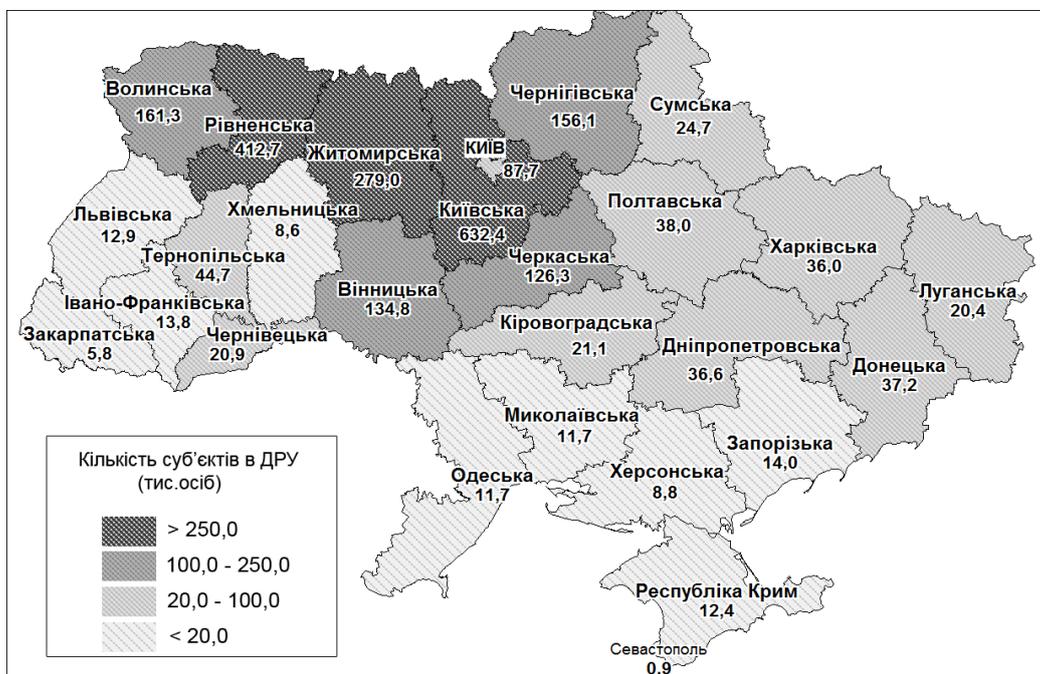


Рис. 1.6. Територіальний розподіл суб'єктів ДРУ по областях України (дані на 30.09.2015)

Починаючи з 2007 р., відділом дозиметрії та радіаційної гігієни ННЦРМ проводиться безперервна робота щодо забезпечення ДРУ інформацією про індивідуалізовані дози опромінення суб'єктів, включених у ДРУ [18–22]. На сьогодні індивідуалізація доз суб'єктів ДРУ виконана для дев'яти районів, розташованих у Київській, Житомирській, Рівненській та Чернігівській областях (рис. 1.7, табл. 1.3).

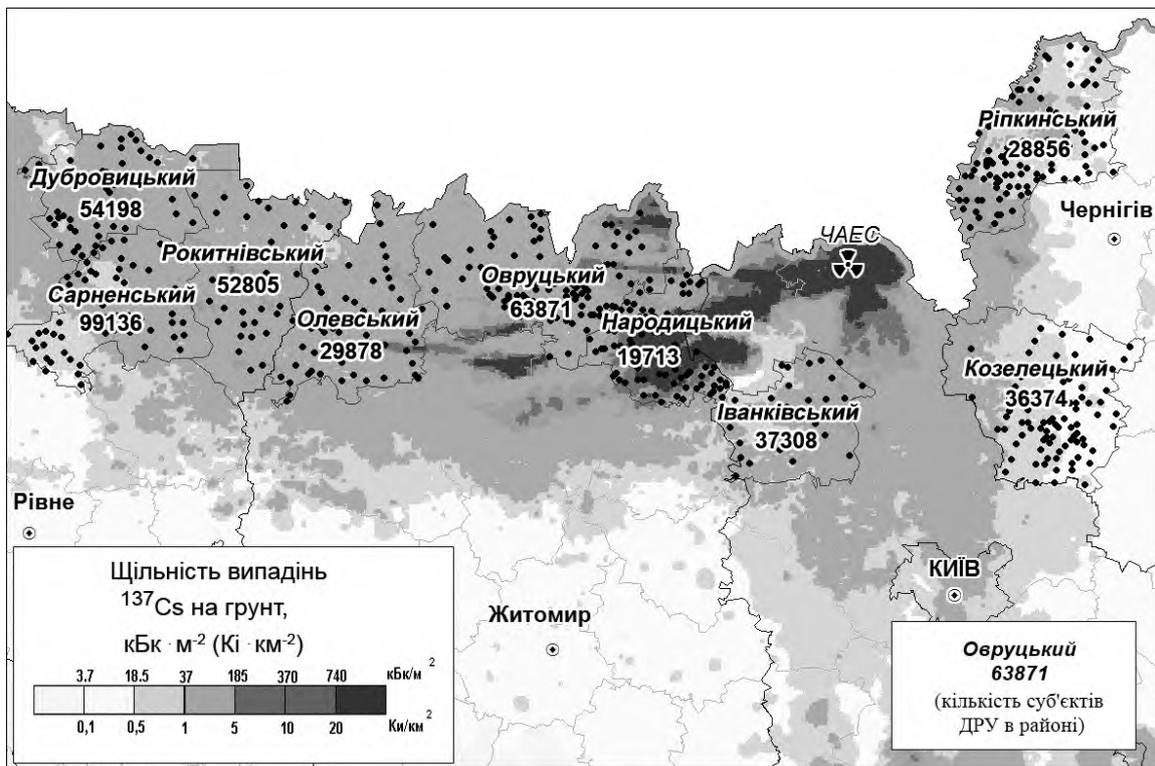


Рис. 1.7. Карта-схема територіального розташування районів і НП різних областей України та кількість суб'єктів ДРУ у відповідних районах станом на 30.09.2015

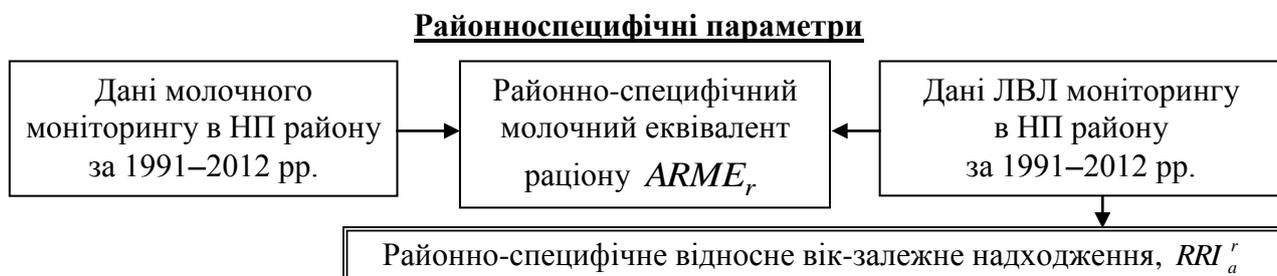
Таблиця 1.3

**Кількість суб'єктів ДРУ у районах дозиметричної індивідуалізації та кількість (абсолютна та відсоткова) суб'єктів ДРУ, для яких реконструйовано індивідуалізовані дози**

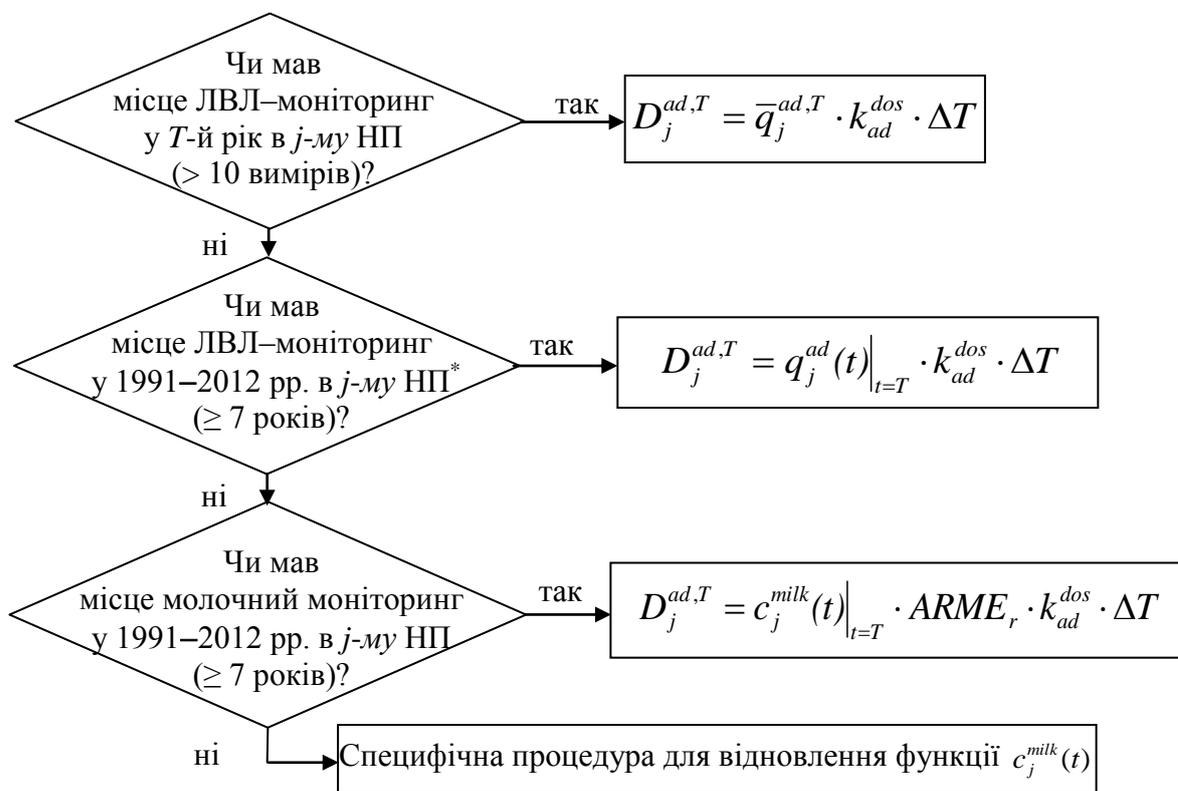
Область, район	Рік проведення індивідуалізації доз	Усього суб'єктів ДРУ	Реконструйовано доз	
			кількість	%
Житомирська обл., Овруцький р-н	2007–2013	63 871	41 585	65
Київська обл., Іванківський р-н				
Рівненська обл., Рокитнівський р-н	2010–2012	52 805	28 711	54
Чернігівська обл., Козелецький р-н				
Чернігівська обл., Ріпкинський р-н				
Житомирська обл., Народицький р-н	2013–2015	19 713	13 766	70
Житомирська обл., Олевський р-н				
Рівненська обл., Дубровицький р-н				
Рівненська обл., Сарненський р-н				
Усього		422 139	244 226	58

Як видно з табл. 1.3, із 422 139 осіб, зареєстрованих у 9 районах ДРУ, індивідуалізована доза була реконструйована для 244 226 осіб, що складає 58 % від усіх зареєстрованих. Основною специфікою системи реконструкції індивідуалізованих доз для ДРУ є те, що параметри функцій моделей розрахунку доз базуються на узагальненні

результатів дозиметричного (ЛВЛ<sup>1</sup>-вимірювання) та радіоекологічного (спектрометричні вимірювання концентрації радіоцезію у молоці) моніторинрів, що проводився впродовж усього післяаварійного періоду у населеному пункті проживання суб'єкта ДРУ, для якого виконується реконструкція дози. Враховуючи те, що як частота, так і об'єм ЛВЛ- та молочного моніторинрів суттєво відрізнялися як для різних НП району, так і для різних районів різних областей, загальна структура моделей і принципів реконструкції є виражено районноспецифічною (рис. 1.8).



**Реконструкція дози у дорослих  $j$ -го НП у  $T$ -му році ( $D_j^{ad,T}$ )**



**Реконструкція дози для дітей вікової групи  $a$   $j$ -го НП у  $T$ -му році ( $D_j^{a,T}$ )**

$$D_j^{a,T} = D_j^{ad,T} \cdot RRI_a^r \cdot k_a^{dos} / k_{ad}^{dos}$$

\*) додатковою вимогою є наявність ЛВЛ-вимірювань хоча б в одному році до 1991 р.

Рис. 1.8. Приклад моделі реконструкції індивідуалізованих доз внутрішнього опромінення суб'єктів ДРУ з використанням результатів еколого-дозиметричного моніторингу

<sup>1</sup> ЛВЛ – лічильники випромінювання людини

При розрахунку індивідуалізованих доз для кожної особи, інформація про яку у базах даних ДРУ відповідала спеціально розробленим критеріям відбору до субкогорт осіб, яким може бути розрахована доза, оцінювалися:

- 1) можлива поглинута доза внутрішнього опромінення щитоподібної залози від радіоїоду у 1986 р., (у припущенні, що дана особа у 1986 р. проживала у тому ж НП, де була поставлена на облік ДРУ);
- 2) річні дози зовнішнього, внутрішнього та сумарного опромінення усього тіла за період нагляду в ДРУ;
- 3) сумарна доза опромінення усього тіла, накопичена за весь період нагляду в ДРУ;
- 4) сумарна накопичена доза за період можливого опромінення, починаючи з 1986 р. до року прийняття на облік у ДРУ.

Результати реконструкції доз передавалися у вигляді комп'ютерних файлів, які могли бути включені у загальну структуру баз даних ДРУ.

Для кожної особи, для якої виконана реконструкція індивідуалізованої дози, формувалася так звана "Вихідна дозова форма суб'єкта", в яку включалися числові значення реконструйованих річних та накопичених доз внутрішнього та зовнішнього опромінення та опромінення щитоподібної залози (рис. 1.9).

<p style="text-align: center;">Системний номер <b>104495</b> Район <b>Рокитнівський</b></p> <hr/> <p><b>Особисті дані суб'єкта:</b></p> <p>Дата народження: 5.09.1956 Стать: жіноча Дата реєстрації у ДРУ: 17.11.97 Група обліку: 3 - проживаючі на забруднених територіях Рік останньої диспансеризації: 2011 Статус останньої диспансеризації: диспансеризується</p> <p>Населений пункт проживання:</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>область</td> <td>район</td> <td>НП</td> <td>тип НП</td> </tr> <tr> <td>Рівненська</td> <td>Рокитнівський</td> <td>Кисоричі</td> <td>село</td> </tr> </table> <hr/> <p><b>Результати розрахунку доз:</b></p> <p>Можлива доза опромінення ЦЗ: 109 мГр Доза опромінення усього тіла: за період можливого опромінення 1986-1996 рр.: 15.4 мЗв за період нагляду у ДРУ 1997-2011 рр.: 3.7 мЗв</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Рік</th> <th colspan="3">Дози опромінення усього тіла, мЗв</th> </tr> <tr> <th>Зовнішнє опромінення</th> <th>Внутрішнє опромінення</th> <th>Сумарне опромінення</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>1997</td><td>0.17</td><td>0.20</td><td>0.37</td></tr> <tr><td>1998</td><td>0.22</td><td>0.19</td><td>0.41</td></tr> <tr><td>1999</td><td>0.12</td><td>0.18</td><td>0.30</td></tr> <tr><td>2000</td><td>0.13</td><td>0.17</td><td>0.30</td></tr> <tr><td>2001</td><td>0.14</td><td>0.17</td><td>0.31</td></tr> <tr><td>2002</td><td>0.14</td><td>0.16</td><td>0.30</td></tr> <tr><td>2003</td><td>0.10</td><td>0.15</td><td>0.25</td></tr> <tr><td>2004</td><td>0.09</td><td>0.15</td><td>0.24</td></tr> <tr><td>2005</td><td>0.06</td><td>0.14</td><td>0.20</td></tr> <tr><td>2006</td><td>0.05</td><td>0.14</td><td>0.19</td></tr> <tr><td>2007</td><td>0.06</td><td>0.13</td><td>0.19</td></tr> <tr><td>2008</td><td>0.04</td><td>0.13</td><td>0.16</td></tr> <tr><td>2009</td><td>0.03</td><td>0.12</td><td>0.15</td></tr> <tr><td>2010</td><td>0.03</td><td>0.12</td><td>0.14</td></tr> <tr><td>2011</td><td>0.02</td><td>0.12</td><td>0.14</td></tr> </tbody> </table>	область	район	НП	тип НП	Рівненська	Рокитнівський	Кисоричі	село	Рік	Дози опромінення усього тіла, мЗв			Зовнішнє опромінення	Внутрішнє опромінення	Сумарне опромінення	1997	0.17	0.20	0.37	1998	0.22	0.19	0.41	1999	0.12	0.18	0.30	2000	0.13	0.17	0.30	2001	0.14	0.17	0.31	2002	0.14	0.16	0.30	2003	0.10	0.15	0.25	2004	0.09	0.15	0.24	2005	0.06	0.14	0.20	2006	0.05	0.14	0.19	2007	0.06	0.13	0.19	2008	0.04	0.13	0.16	2009	0.03	0.12	0.15	2010	0.03	0.12	0.14	2011	0.02	0.12	0.14	<p style="text-align: center;">Системний номер <b>77524</b> Район <b>Козелецький</b></p> <hr/> <p><b>Особисті дані суб'єкта:</b></p> <p>Дата народження: 01.04.1963 Стать: чоловіча Дата реєстрації у ДРУ: 20.02.1993 Група обліку: 3 - проживаючі на забруднених територіях Рік останньої диспансеризації: 2010 Статус останньої диспансеризації: диспансеризується</p> <p>Населений пункт проживання:</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>область</td> <td>район</td> <td>НП</td> <td>тип НП</td> </tr> <tr> <td>Чернігівська</td> <td>Козелецький</td> <td>Савин</td> <td>село</td> </tr> </table> <hr/> <p><b>Результати розрахунку доз:</b></p> <p>Можлива доза опромінення ЦЗ: 47 мГр Доза опромінення усього тіла: за період можливого опромінення 1986 – 1992 рр.: 3.4 мЗв за період нагляду у ДРУ 1993-2011 рр.: 2.1 мЗв</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Рік</th> <th colspan="3">Дози опромінення усього тіла, мЗв</th> </tr> <tr> <th>Зовнішнє опромінення</th> <th>Внутрішнє опромінення</th> <th>Сумарне опромінення</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>1993</td><td>0.01</td><td>0.09</td><td>0.10</td></tr> <tr><td>1994</td><td>0.09</td><td>0.08</td><td>0.18</td></tr> <tr><td>1995</td><td>0.04</td><td>0.08</td><td>0.12</td></tr> <tr><td>1996</td><td>0.15</td><td>0.07</td><td>0.22</td></tr> <tr><td>1997</td><td>0.18</td><td>0.07</td><td>0.24</td></tr> <tr><td>1998</td><td>0.01</td><td>0.06</td><td>0.08</td></tr> <tr><td>1999</td><td>0.02</td><td>0.06</td><td>0.08</td></tr> <tr><td>2000</td><td>0.01</td><td>0.06</td><td>0.07</td></tr> <tr><td>2001</td><td>0.01</td><td>0.06</td><td>0.07</td></tr> <tr><td>2002</td><td>0.05</td><td>0.05</td><td>0.10</td></tr> <tr><td>2003</td><td>0.05</td><td>0.05</td><td>0.10</td></tr> <tr><td>2004</td><td>0.05</td><td>0.05</td><td>0.10</td></tr> <tr><td>2005</td><td>0.05</td><td>0.05</td><td>0.10</td></tr> <tr><td>2006</td><td>0.05</td><td>0.05</td><td>0.10</td></tr> <tr><td>2007</td><td>0.05</td><td>0.05</td><td>0.10</td></tr> <tr><td>2008</td><td>0.05</td><td>0.04</td><td>0.09</td></tr> <tr><td>2009</td><td>0.05</td><td>0.04</td><td>0.09</td></tr> <tr><td>2010</td><td>0.05</td><td>0.04</td><td>0.09</td></tr> </tbody> </table>	область	район	НП	тип НП	Чернігівська	Козелецький	Савин	село	Рік	Дози опромінення усього тіла, мЗв			Зовнішнє опромінення	Внутрішнє опромінення	Сумарне опромінення	1993	0.01	0.09	0.10	1994	0.09	0.08	0.18	1995	0.04	0.08	0.12	1996	0.15	0.07	0.22	1997	0.18	0.07	0.24	1998	0.01	0.06	0.08	1999	0.02	0.06	0.08	2000	0.01	0.06	0.07	2001	0.01	0.06	0.07	2002	0.05	0.05	0.10	2003	0.05	0.05	0.10	2004	0.05	0.05	0.10	2005	0.05	0.05	0.10	2006	0.05	0.05	0.10	2007	0.05	0.05	0.10	2008	0.05	0.04	0.09	2009	0.05	0.04	0.09	2010	0.05	0.04	0.09
область	район	НП	тип НП																																																																																																																																																																
Рівненська	Рокитнівський	Кисоричі	село																																																																																																																																																																
Рік	Дози опромінення усього тіла, мЗв																																																																																																																																																																		
	Зовнішнє опромінення	Внутрішнє опромінення	Сумарне опромінення																																																																																																																																																																
1997	0.17	0.20	0.37																																																																																																																																																																
1998	0.22	0.19	0.41																																																																																																																																																																
1999	0.12	0.18	0.30																																																																																																																																																																
2000	0.13	0.17	0.30																																																																																																																																																																
2001	0.14	0.17	0.31																																																																																																																																																																
2002	0.14	0.16	0.30																																																																																																																																																																
2003	0.10	0.15	0.25																																																																																																																																																																
2004	0.09	0.15	0.24																																																																																																																																																																
2005	0.06	0.14	0.20																																																																																																																																																																
2006	0.05	0.14	0.19																																																																																																																																																																
2007	0.06	0.13	0.19																																																																																																																																																																
2008	0.04	0.13	0.16																																																																																																																																																																
2009	0.03	0.12	0.15																																																																																																																																																																
2010	0.03	0.12	0.14																																																																																																																																																																
2011	0.02	0.12	0.14																																																																																																																																																																
область	район	НП	тип НП																																																																																																																																																																
Чернігівська	Козелецький	Савин	село																																																																																																																																																																
Рік	Дози опромінення усього тіла, мЗв																																																																																																																																																																		
	Зовнішнє опромінення	Внутрішнє опромінення	Сумарне опромінення																																																																																																																																																																
1993	0.01	0.09	0.10																																																																																																																																																																
1994	0.09	0.08	0.18																																																																																																																																																																
1995	0.04	0.08	0.12																																																																																																																																																																
1996	0.15	0.07	0.22																																																																																																																																																																
1997	0.18	0.07	0.24																																																																																																																																																																
1998	0.01	0.06	0.08																																																																																																																																																																
1999	0.02	0.06	0.08																																																																																																																																																																
2000	0.01	0.06	0.07																																																																																																																																																																
2001	0.01	0.06	0.07																																																																																																																																																																
2002	0.05	0.05	0.10																																																																																																																																																																
2003	0.05	0.05	0.10																																																																																																																																																																
2004	0.05	0.05	0.10																																																																																																																																																																
2005	0.05	0.05	0.10																																																																																																																																																																
2006	0.05	0.05	0.10																																																																																																																																																																
2007	0.05	0.05	0.10																																																																																																																																																																
2008	0.05	0.04	0.09																																																																																																																																																																
2009	0.05	0.04	0.09																																																																																																																																																																
2010	0.05	0.04	0.09																																																																																																																																																																

Рис. 1.9. Приклади "Вихідної дозової форми суб'єкта"

### Результати реконструкції індивідуалізованих доз

У табл. 1.4 наведено відсотковий розподіл осіб з ДРУ різних районів за інтервалами індивідуалізованих доз, що могли бути накопичені цими особами у разі, якщо вони проживали у НП, де поставлені на облік, починаючи з 1986 р.

У табл. 1.5 наведено інтервали можливих доз, що могли бути накопичені дорослими суб'єктами ДРУ різних районів при проживанні у НП реєстрації у 1986–2000 рр. ("15 років") і у період з 1986 до останнього року реконструкції дози у районі (майже за 30 років після Чорнобильської катастрофи).

Таблиця 1.4

**Відносний (%) розподіл суб'єктів ДРУ за інтервалами доз, що могли бути накопичені у разі проживання суб'єктів у НП нагляді в ДРУ з 1986 р. (або року народження після 1986 р.) до останнього року, для якого проводилась реконструкція доз**

Район	Останній рік розрахунку доз для району	Інтервал накопичених доз, мЗв							Усього осіб
		≤ 1	1–2	2–5	5–10	10–20	20–50	>50	
		Відносна кількість осіб, %							
<b>Житомирська область</b>									
Народицький	2014	–	–	0,32	4,5	15	66	14	13 766
Овруцький	2013	–	–	0,22	11	47	39	2,7	41 585
Олевський	2014	–	–	0,24	14	60	24	0,66	26 074
<b>Київська область</b>									
Іванківський	2013	–	–	3,0	21	75	0,47	–	18 790
<b>Рівненська область</b>									
Дубровицький	2014	0,008	0,89	6,7	13	47	32	0,38	37 076
Рокитнівський	2011	–	0,10	5,5	9,5	49	33	2,3	28 711
Сарненський	2014	4,2	5,2	10	42	26	12	–	41 860
<b>Чернігівська область</b>									
Козелецький	2011	2,6	7,6	52	24	14	–	–	21 811
Ріпкинський	2011	4,8	11	52	26	2,1	3,8	–	14 553
Усі райони		–	2,4	11	19	40	24	1,7	244 226

Дані табл. 1.5 чітко демонструють, що основна частина дози опромінення накопичувалась особами ДРУ за перші 15 років після аварії. Внесок у сумарну дозу від опромінення після 2000 р. складає не більше 20 %. Також видно, що найбільш високі дози у суб'єктів ДРУ районів Житомирської області, а найнижчі дози оцінені для суб'єктів ДРУ Козелецького району Чернігівської області.

Таблиця 1.5

**Можливі дози, що могли бути накопичені дорослими суб'єктами ДРУ різних районів при умові проживання у НП реєстрації в 1986–2000 рр. ("15 років") і у період з 1986 до останнього року реконструкції дози у районі ("30 років")**

Область, район	Останній рік розрахунку доз для району, T	Періоди часу, роки					
		1986–2000 ("15 років")			1986–T ("30 років")		
		Накопичена доза, мЗв					
		міні-мальна	середня	макси-мальна	міні-мальна	середня	макси-мальна
<b>Житомирська область</b>							
Народицький	2014	3,1	26	135	4,4	31	160
Овруцький	2013	7,2	22	95	9,0	25	114
Олевський	2014	4,7	14	58	5,3	17	69
<b>Київська область</b>							
Іванківський	2013	3,5	9,1	26	4,2	11	31
<b>Рівненська область</b>							
Дубровицький	2014	6,2	18	49	7,9	22	56
Рокитнівський	2011	8,6	20	47	11	24	59
Сарненський	2014	3,5	9,5	35	4,3	11	42
<b>Чернігівська область</b>							
Козелецький	2011	1,2	3,3	13	1,8	4,1	16
Ріпкинський	2011	1,1	4,8	45	1,7	5,9	53

Величина доз, що могли бути накопичені більшістю (~98 %) суб'єктів ДРУ 9 зазначених районів, починаючи з 1986 р. і до останнього року їх перебування на обліку, у цілому не перевищують 50 мЗв. Майже для 70 % цих суб'єктів доза, накопичена за період 1986–2014 рр., не перевищує 20 мЗв. При цьому для ~89 % осіб – мешканців Овруцького району і для 86 % мешканців Олевського району доза, накопичена з 1986 р., перевищує 10 мЗв. Найнижчі накопичені дози оцінені для суб'єктів ДРУ Козелецького та Ріпкинського районів Чернігівської області, так що у ~55 % суб'єктів Козелецького району та у ~62 % суб'єктів Ріпкинського району накопичені за період 1986–2011 рр. дози не перевищують 5 мЗв.

У Рівненській області для майже 96 % суб'єктів Рокитнівського району і ~91 % суб'єктів Дубровицького району дози опромінення лежать у інтервалі 10–50 мЗв. При цьому для ~650 осіб ДРУ Рокитнівського району оцінена накопичена доза перевищує 50 мЗв.

Представлені у даному повідомленні дані стосуються 58 % осіб ДРУ, що стоять на обліку в 9 районах Київської, Житомирської, Рівненської та Чернігівської областей. Інформація, що надійшла з ДРУ саме для такої кількості осіб, задовольняла умовам, що висувалися для формування контингентів для реконструкції доз. Збільшення кількості осіб ДРУ цих районів, для яких можливою була б реконструкція індивідуалізованих доз, а також пролонгування періоду реконструкції планується досягти через виконання ряду додаткових досліджень, основними з яких є:

- корекція та уточнення інформації щодо населених пунктів проживання суб'єктів ДРУ;
- уніфікація інформації щодо місця проживання суб'єктів у базах даних ДУ «Український центр інформаційних технологій та Національного реєстру МОЗ України» і ННЦРМ;
- дослідження змін у адміністративному статусі населених пунктів, де проживали суб'єкти ДРУ, пов'язаних з відселенням, приєднанням до інших НП, або виключенням зі списків населених пунктів;
- аналіз інформації щодо реєстраційних даних та даних про проходження диспансеризацій станом на 2016–2017 рр. суб'єктів ДРУ;
- адаптація еколого-дозиметричних моделей реконструкції доз для тих осіб з ДРУ, для яких доза опромінення реконструйована не була;
- модифікація моделей реконструкції з метою можливості пролонгування періоду відновлення доз до 2017 р.;
- обґрунтування оновлених додаткових критеріїв щодо історії, кількості та періодичності диспансеризацій з метою збільшення кількості осіб, для яких можлива реконструкція доз.

#### **1.4. Багаторічний комплексний моніторинг внутрішнього опромінення населення радіоактивно забруднених територій України після аварії на ЧАЕС**

У післяаварійний період фахівцями Державної установи „Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України” (ННЦРМ) проводиться постійний масовий моніторинг рівнів внутрішнього опромінення населення територій, що постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції (АЕС). Створено нові установки, розроблено низку методик для виконання вимірювань інкорпорованих у тілі людини радіонуклідів та визначення рівнів опромінення населення як індивідуальних, так і усереднених по населеному пункту.

Створений на базі відділу дозиметрії ННЦРМ єдиний комплекс моніторингу внутрішнього опромінення з системою програмно-методичної та метрологічної підтримки реалізовано у двоступеневу систему моніторингу доз внутрішнього опромінення з використанням ЛВЛ різних класів, що призначені як для поточного масового скринінгу населення, так і для поглибленого моніторингу критичних груп, вирішення експертних і метрологічних задач (рис. 1.10).

Для проведення радіологічного контролю пацієнтів Поліклініки радіаційного реєстру і клініки ННЦРМ застосовується стаціонарний комплекс ЛВЛ на базі двомісної установки "Super-Jemini", ЛВЛ "Positronika", ЛВЛ "Скриннер-3М" стаціонарного типу (рис. 1.11).

Для проведення масового моніторингу населення радіоактивно забруднених територій (РЗТ), використовуються портативні ЛВЛ типу "НС" та пересувні ЛВЛ на базі потужного дизельного пасажирського автобуса ЛАЗ-42021 та ЛВЛ типу "Скриннер-3М" на базі автомобіля УАЗ (рис. 1.12).

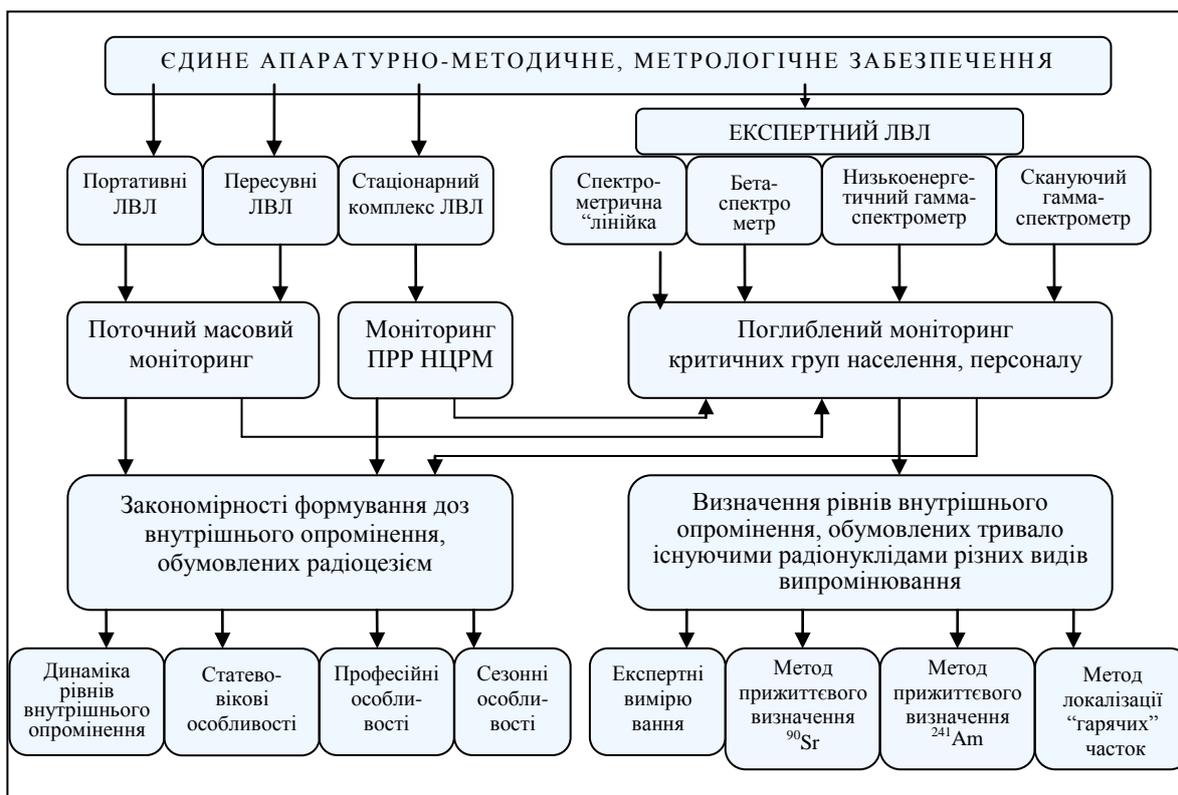


Рис. 1.10. Система моніторингу доз внутрішнього опромінення ННЦРМ



Рис. 1.11. Стаціонарні ЛВЛ «Скриннер-3М» (зліва) та «Super-Jemini» (справа)



Рис. 1.12. Пересувні дозиметричні лабораторії на базі автомобіля УАЗ (зліва) та автобуса ЛАЗ (справа)

У 1995–1997 рр. у зв'язку з необхідністю виконання програми «Загальнодозиметрична паспортизація населених пунктів України», створено єдину мережу ЛВЛ України, яка забезпечувала оперативне надходження достовірної якісної інформації щодо доз внутрішнього опромінення населення РЗТ України (рис. 1.13).

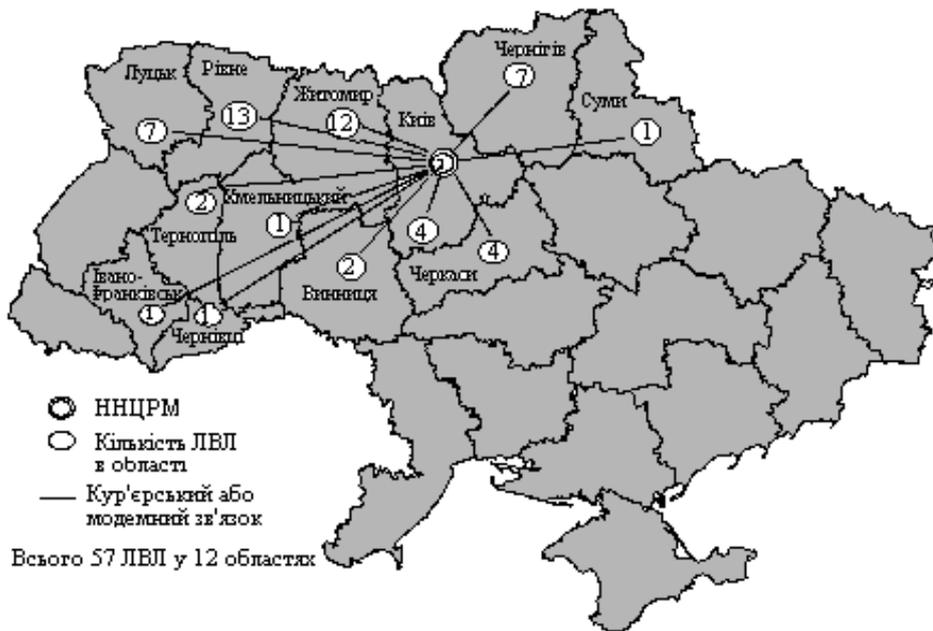


Рис. 1.13. Єдина мережа ЛВЛ України

Медичні організації 12 областей України, які постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС, були забезпечені 57 установками ЛВЛ «Скриннер-3М», як стаціонарного (40 одиниць), так і пересувного (17 одиниць) зразка, які були виготовлені в Інституті екології людини (м. Київ) із застосуванням програмно-методичного і метрологічного забезпечення, розробленого фахівцями ННЦРМ. Зазначені фахівці підготували більш як 100 операторів для роботи на установках «Скриннер-3М», здійснювали методичний та метрологічний супровід цих робіт, а також збір, обробку та верифікацію результатів вимірювань.

Сформована за післяаварійний період база даних ЛВЛ-вимірювань мешканців України (близько 800 тисяч вимірювань в мережі ЛВЛ України та понад 600 тисяч власних вимірювань ННЦРМ) (рис. 1.14) дозволила встановити статево-вікові, сезонні, професійні особливості формування доз внутрішнього опромінення населення РЗТ України та відслідкувати динаміку доз впродовж усього післяаварійного періоду.

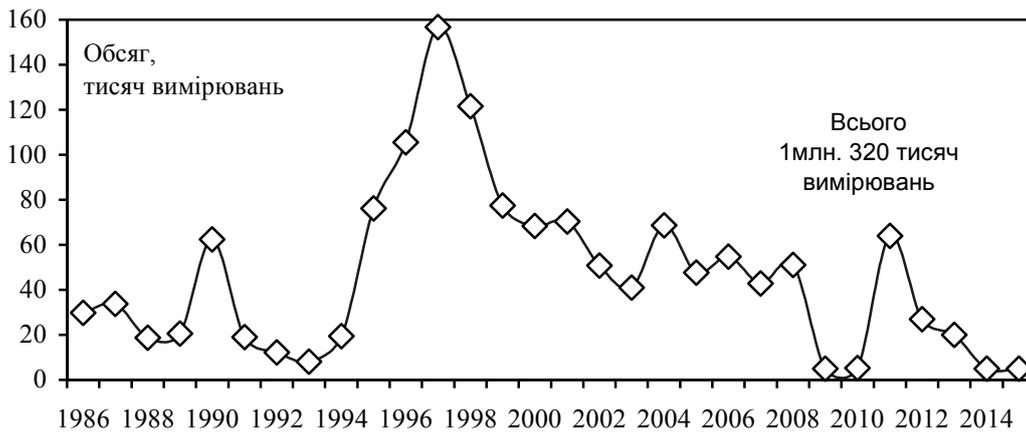


Рисунок 1.14. Обсяги ЛВЛ-вимірювань, виконаних в Україні у 1986–2015 рр.

Динаміка рівнів внутрішнього опромінення у післяаварійні роки вкрай нестійка. Значення доз у різні роки варіювали в діапазоні  $0,01\text{--}2,0 \text{ мЗв}\cdot\text{рік}^{-1}$  при логнормальному характері розподілу. Після зниження в 1986–1991 рр. спостерігалось постійне (1992–1998 рр.) зростання рівнів внутрішнього опромінення сільського населення внаслідок вживання місцевих продуктів, як результат згортання профілактичних заходів з радіаційного захисту. В окремих НП Рівненської, Житомирської та Київської областей у цей період середні рівні внутрішнього опромінення перевищили  $1 \text{ мЗв}\cdot\text{рік}^{-1}$ . В останні роки рівні внутрішнього опромінення знизились та стабілізувались (рис. 1.15). Водночас, як показав багаторічний ЛВЛ-моніторинг, є ряд населених пунктів України, дози внутрішнього опромінення в яких є дуже нестабільними, та суттєво змінюються як впродовж року, так і рік від року.

Проведений у 2013–2015 рр. комплексний радіаційний моніторинг рівнів внутрішнього опромінення населення радіоактивно забруднених територій України дав можливість визначити основні радіаційно-гігієнічні фактори формування дози внутрішнього опромінення на поточному етапі аварії та показав загальне зниження рівнів внутрішнього опромінення в останні роки порівняно з результатами попередніх власних досліджень – від 2010 до 2013 рр. в обстежених НП Київської області на 40–100 %, від 2011 до 2014 рр. в обстежених НП Рівненської області на 15–30 % і практично відсутність сезонного ходу формування дози внутрішнього опромінення. У обстежених НП Житомирської області значення середнього по НП вмісту інкорпорованого  $^{137}\text{Cs}$  від 2012 до травня 2015 рр. практично не змінилося, а з травня по жовтень зареєстроване значне (34–56 %) його зниження, що можна пояснити по-перше, тим, що в раціоні населення значно менше, ніж у попередні роки, продуктів лісового походження, оскільки осінь 2015 р. була малодощовою і небагатою на „врожай” таких продуктів, по-друге, зниженням рівнів  $^{137}\text{Cs}$  у осінніх пробах молока.

Встановлено, що основна частина дози внутрішнього опромінення мешканців обстежених НП Рівненської, Житомирської областей формується за рахунок надходження  $^{137}\text{Cs}$  з місцевими продуктами домашнього господарства – молоком, та продуктами лісового походження – насамперед сушеними грибами та ягодами.  $^{90}\text{Sr}$  суттєвого вкладу в дозу внутрішнього опромінення не вносить, оскільки його вміст у продуктах значно нижчий від допустимого рівня. Для мешканців обстежених НП Київської області, де вміст радіонуклідів у молоці та картоплі значно нижчий від допустимих рівнів, передбачених Гігієнічним нормативом ГН 6.6.1.1-130-2006, основна частина дози внутрішнього опромінення формується за рахунок споживання продуктів лісового походження, насамперед, грибів сушених, вміст  $^{137}\text{Cs}$  в яких у десятки (в окремих випадках – у сотні) разів перевищує допустимі рівні.

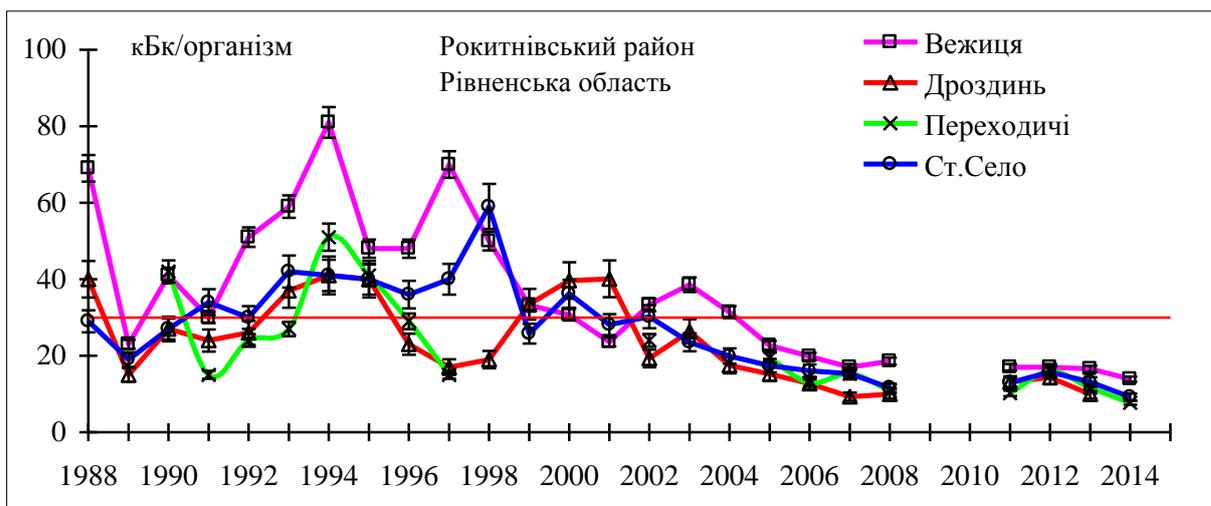
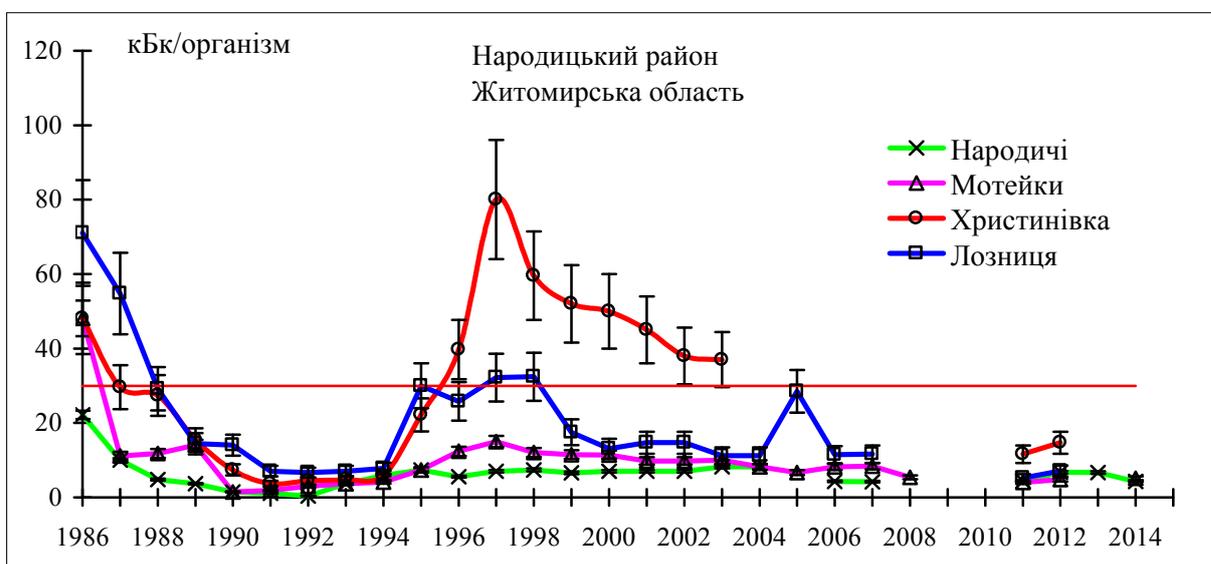


Рис. 1.15. Динаміка рівнів вмісту інкорпорованого радіоцезію (медіанні значення) у дорослого населення деяких населених пунктів України. 1986–2014 рр.

Однак, як показав хід ліквідації наслідків аварії (ЛНА) на ЧАЕС, обмежуватися проведенням масового скринінгу недостатньо. Наявність в Україні ядерно-енергетичних комплексів, роботи, що проводяться на об'єкті «Укриття», збільшення з плином часу відносного внеску в дозу внутрішнього опромінення від радіостронцію і трансуранових елементів вимагають комплексних, високочутливих до усіх видів випромінювання установок. Для вирішення експертних задач і поглибленого моніторингу в ННЦРМ розроблено та впроваджено в роботу експертний лічильник випромінювання людини (ЕЛВЛ), що на відміну від ЛВЛ масового моніторингу може реєструвати альфа-, бета-, гамма-випромінювачі у широкому діапазоні енергій. ЕЛВЛ зроблено у вигляді низькофонової захисної камери, в якій розміщено систему детекторів (рис. 1.16). Захисна камера виготовлена з литих оброблених блоків радіаційно-чистої сталі товщиною 200 мм. Її вага сягає 44 т. Проби металу проходили обов'язковий ретельний гамма-спектрометричний контроль. Камера забезпечує зниження радіаційного фону в енергетичному інтервалі  $^{137}\text{Cs}$  – 75,5. Інтегральне зниження фону – близько 100. Це дає змогу досягти надвисокої чутливості – на рівні 20 Бк по  $^{137}\text{Cs}$ , і 100 Бк по  $^{40}\text{K}$ .

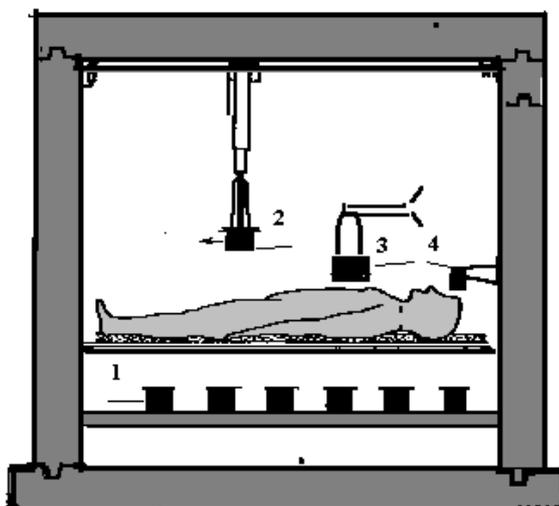


Рис. 1.16. Система детектування ЕЛВЛ у захисній камері: 1 – "лінійка" з 6 великооб'ємними низькофоновими блоками детектування; 2 – скануючий пристрій з блоком детектування; 3 – спектрометр низькоенергетичного гамма-випромінювання; 4 – бета-лічильник

В систему детектування ЕЛВЛ входить гамма-спектрометрична "лінійка" з 6 великооб'ємних низькофонових блоків детектування, спектрометр низькоенергетичного гамма-випромінювання, що складається з двох фосвіч-детекторів для визначення ТУЕ по супроводжуючому низькоенергетичному випромінюванню. Існує також вимірювальний канал для реєстрації бета-випромінювачів. Над "лінійкою" знаходиться скануюча система, яка дозволяє визначити локалізацію радіонуклідів в організмі людини. На ЕЛВЛ виконано понад 8 тисяч експертних вимірювань. Проведені дослідження дали можливість виявити низку осіб з числа учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС і персоналу атомних електростанцій (близько 60 осіб) з інгаляційними надходженнями нерозчинних форм паливної суміші у вигляді «гарячих» часток, а також  $^{60}\text{Co}$ .

Функціонування ЕЛВЛ дозволило на якісно новому рівні вирішувати експертні завдання складних випадків інкорпорації суміші радіонуклідів, «гарячих часток», вивчати метаболічні процеси, здійснювати метрологічну підтримку всього комплексу ЛВЛ, забезпечувати якісний контроль критичних груп населення і персоналу АЕС, об'єкту „Укриття”.

## 1.5. Дози учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС

Учасники ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС (УЛНА) становлять одну з найчисельніших та, напевно, найбільш опромінену когорту постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС. Незважаючи на велике значення цієї когорти – як з точки зору медико-соціальних аспектів, так і з позицій вивчення наслідків аварійного опромінення – ситуація з картиною опромінення УЛНА тривалий час залишалася невизначеною. Так, серед ліквідаторів 1986–1990 років, включених до Державного реєстру України (ДРУ) осіб, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС лише близько половини мають записи про індивідуальні дози. Неясною також залишалась якість наявних дозиметричних даних, а також загальна успішність або неуспішність системи протирадіаційного захисту ліквідаторів під час робіт з ліквідації наслідків аварії. Невизначеною була також ситуація з дозами опромінення кришталика ока – одного з найбільш радіочутливих органів, особливо бета-опромінення від радіонуклідів чорнобильської суміші.

Детальний перелік служб та відомств, що здійснювали дозиметричний контроль, а також аналіз якості існуючих дозиметричних даних були надані у попередній Національній доповіді [23]. Було встановлено, що якість дозиметричних даних суттєво залежить від того, якою службою або відомством здійснювався радіаційний захист учасників ЛНА та дозиметричний контроль.

При дослідженні радіаційних ефектів та оцінці ризиків захворювань внаслідок опромінення у ситуації, коли дозиметричні дані не є достатньо численними та надійними, виникає необхідність застосовувати ретроспективні методи дозиметрії, коли оцінювання дози, отриманої людиною в результаті опромінення, відбувається не під час опромінювання, а *post factum*. Тут розглянуті результати застосування кількох ретроспективних аналітичних методик у двох масштабних епідеміологічних проектах, що виконувалися в останній час.

Основним практичним методом індивідуальної ретроспективної дозиметрії, який було розроблено останніми роками і який успішно використовується для відновлення індивідуальних доз опромінення учасників ЛНА, є RADRUE (Realistic Analytical Dose Reconstruction and Uncertainty Analysis) – аналітично-розрахунковий метод спільно розроблений фахівцями Росії (Інститут біофізики), України (НЦРМ, ЧАЕС), США (Національний інститут раку) та Франції (Міжнародна агенція з вивчення раку). Визначальною рисою цього методу [24], який базується на опитуванні учасника ЛНА, аналізі достовірності відповідей експертом-дозиметристом та використанні розлогих баз даних про радіаційну обстановку у місцях робіт з ЛНА, є те, що він може бути універсально застосований до будь-якого ліквідатора, зокрема до померлих осіб (через опитування колег та родичів). Метод RADRUE широко використовується для відновлення індивідуальних доз на все тіло та на червоний кістковий мозок суб'єктів (випадків і контролів) україно-американського дослідження лейкемії серед учасників ЛНА. Всього методом RADRUE були реконструйовані дози для 1000 учасників ЛНА [25], зокрема – для 112 суб'єктів, які померли (опитуванням колег та родичів померлих учасників ЛНА). З огляду на те, що до досліджуваної когорти були включені ліквідатори 1986–1990 років, що мають офіційний статус учасника ЛНА та зареєстровані у Державному реєстрі України, діапазон доз склав від близько нуля до 3,2 Гр, середня арифметична доза (математичне сподівання) – 90 мГр, геометричне середнє – 12 мГр. Такий величезний діапазон доз відображає той факт, що когорта ліквідаторів є надзвичайно гетерогенною і включає, поряд з особами, які отримали великі дози опромінення у перші дні після аварії, також працівників побутового сектору або осіб, які відвідували 30-км зону під час короткотермінового відрядження. У таблицях 1.6 та 1.7 наведена чисельність категорій УЛНА, які були включені в дослідження, та середні дози на червоний кістковий мозок для цих категорій за роками участі. Видно, що найбільші дози отримали професійні атомники (співробітники АЕС, робітники УБ-605), а також так звані ранні ліквідатори, тобто особи з персоналу ЧАЕС, які зазнали дії опромінення на початковому етапі аварії, коли ще не було налагоджено ефективну систему радіаційного

захисту та дозиметричного контролю. Очевидно, що найбільші дози опромінення отримали учасники ЛНА, для яких не було застосовано ефективну систему радіаційного захисту та управління опроміненням, у першу чергу ті, які брали участь у ліквідації наслідків аварії протягом квітня-травня 1986 року, та окремі категорії працівників, що здійснювали роботу за індивідуальними завданнями, здебільшого поза сферою уваги служб дозиметричного контролю.

Динаміка доз опромінення військових ліквідаторів по роках (табл. 1.7) адекватно відображає еволюцію радіаційної обстановки у 30-км зоні та поступове зниження дозових лімітів протягом 1987–1988 років. Слід відзначити, що когорта суб'єктів україно-американського дослідження лейкемії серед учасників ЛНА є досить репрезентативною, тому дані про рівні доз, характер роботи та розподіл за професійними групами (категоріями) ліквідаторів є вельми інформативними і можуть характеризувати загальну сукупність українських учасників ЛНА.

Таблиця 1.6

**Чисельність професійних категорій суб'єктів Україно-американського дослідження лейкемії серед учасників ЛНА за роками участі (розшифровка категорій наведена у [26])**

Категорія	Чисельність категорії					
	Рік початку роботи					
	1986	1987	1988	1989	1990	1986-1990
Підгрупа: Ранні						
Жертви аварії	2					2
Свідки аварії	8					8
Ранні ліквідатори	113					113
Підгрупа: Професіонали						
Персонал ЧАЕС	6	4				10
Відряджені на ЧАЕС	2	2				4
Персонал УС-605	8	1				9
Експедиція ІАЕ ім. Курчатова			3	1		4
Підгрупа: Військові						
Військові ліквідатори	194	92	58	28	5	377
Підгрупа: Інші						
Відряджені у 30-км зону	253	51	9	3	2	318
ПО «Комбінат»		7				7
Змішані	146	1	1			148
Усі	732	158	71	32	7	1000

Таблиця 1.7

**Дози RADRUE на червоний кістковий мозок для окремих професійних категорій суб'єктів Україно-американського дослідження лейкемії серед учасників ЛНА за роками участі (розшифровка категорій наведена у [26])**

Категорія	Середня доза на червоний кістковий мозок, мГр					
	Рік початку роботи					
	1986	1987	1988	1989	1990	1986–1990
Підгрупа: Ранні						
Жертви аварії	2875					2875
Свідки аварії	190					190
Ранні ліквідатори	92					92
Підгрупа: Професіонали						
Персонал ЧАЕС	317	80				222
Відряджені на ЧАЕС	73	103				88
Персонал УС-605	145	483				182
Експедиція ІАЕ ім. Курчатова			168	242		186
Підгрупа: Військові						
Військові ліквідатори	103	73	37	27	35	79
Підгрупа: Інші						
Відряджені у 30-км зону	40	40	3	9	0.1	39
ПО «Комбінат»		63				63
Змішані	187	66	17			184
Усі	107	65	38	32	25	92

Необхідно також зауважити, що в середньому дози опромінення військових ліквідаторів суттєво нижчі за офіційно зареєстровані та усталені у суспільній свідомості значення. Цей висновок добре узгоджується з результатами незалежного аналізу офіційних дозових записів та міркуваннями якісного характеру відносно особливостей дозиметричного моніторингу військових контингентів під час ЛНА.

Окремою науково-практичною проблемою є визначення доз опромінення кришталіка ока в учасників ЛНА, зокрема, оцінка індивідуальних доз бета-опромінення. Суть проблеми полягає в тому, що під час ЛНА дози бета-опромінення не контролювались (через обмеження наявної матеріально-технічної та методичної бази), тоді як у чорнобильській суміші радіонуклідів були рясно представлені жорсткі бета-випромінювачі ( $^{144}\text{Ce}/\text{Pr}$ ,  $^{106}\text{Ru}/\text{Rh}$ ,  $^{90}\text{Sr}/\text{Y}$ ), які могли формувати суттєві дози дистанційного бета-опромінення. Значущість проблеми дистанційного бета-опромінення кришталіка ока було відзначено ще

Д.П. Осановим та співавторами [27, 28], які відзначали, що за певних умов бета-доза опромінення кришталіка ока ліквідаторів можуть на порядок перевищувати відповідні дози гамма-опромінення, однак методи оцінки доз цими авторами мали певні вади, які не дозволяли точно оцінити індивідуальні дози опромінення кришталіка ліквідаторів. Масштабне дослідження [29] з реконструкції індивідуальних доз бета-опромінення кришталіка ока 8607 учасників Україно-американського окулярного чорнобильського дослідження (UACOS) було проведено спеціалістами ННЦРМ спільно з Інститутом медицини праці НАМН України (головним виконавцем проекту UACOS). Для оцінки доз опромінення кришталіка було розроблено дозиметричну модель, яка враховувала час, що минув після аварії (та, відповідно, зміни у нуклідному складі чорнобильської суміші), особливості опромінення (які визначалися через опитування ліквідаторів) – характер робіт, характеристики робочих місць, використання захисних окулярів. Крім того, порівняно з роботами Д.П. Осанова було використано більш адекватну модель опромінення (фантом, що враховує анатомічні особливості розташування кришталіка, опромінення від горизонтальних та вертикальних поверхонь з різною текстурою) та більш прийнятний спосіб розрахунку доз дистанційного бета-опромінення методом Монте-Карло.

Параметри сумарних доз (бета + гамма) опромінення кришталіка ока у окремих груп ліквідаторів – суб'єктів дослідження наведені у табл. 1.8. З таблиці видно, що найбільші дози опромінення отримали так звані ранні ліквідатори, тобто особи з числа персоналу ЧАЕС та інших підрозділів, які були задіяні в ЛНА у перші дні та тижні після аварії. Варто звернути увагу, що з урахуванням характеру опромінення (доза бета + гамма опромінення) та характеристики когорти (учасники ЛНА 1986–1987 рр.) дози найбільш чисельної групі суб'єктів дослідження – військових ліквідаторів добре узгоджуються з результатами реконструкції доз методом RADRUE (табл. 1.7, військові ліквідатори 1986–1987 рр.).

Таблиця 1.8

**Характеристики опромінення кришталіка ока окремих груп ліквідаторів-учасників Україно-американського окулярного чорнобильського дослідження (UACOS)**

Група ліквідаторів / метод дозиметрії	Кількість у досліджуваній когорті	Параметри розподілів доз на кришталік ока (бета+гамма), мГр: медіана (5 % та 95 % центілі)
Працівники УБ-605 / Індивідуальний дозиметричний контроль ТЛД дозиметрами	410	16 (2, 235)
Представники різних груп / ЕПР дозиметрія по емалі зубів	104	94 (19, 426)
Ранні ліквідатори / Аналітична дозова реконструкція (АДР)	712	502 (142, 1143)
Відряджені до 30-км зони / АДР	126	16 (1, 242)
Військові ліквідатори / Офіційні дозові записи (ОДЗ), отримані груповим та розрахунково-груповим методом	7255	121 (30, 287)
Загалом	8607	123 (15, 480)

Унікальні дані про індивідуальні дози опромінення кришталіка ока ліквідаторів дозволили досягти мети окулярного дослідження та провести аналіз ризиків виникнення катаракти під впливом іонізуючого випромінювання. Ці дослідження разом з іншими стали

основою для заяви МКРЗ з приводу значного перегляду номінального порогу поглиненої дози для виникнення помутніння кришталіка ока, який становить 0,5 Гр. Крім того, для професійного опромінення у ситуаціях запланованого опромінення Комісія в даний час рекомендувала встановити ліміти еквівалентної дози для кришталіка ока 20 мЗв на рік в середньому за будь-які послідовні 5 років, але не більше ніж 50 мЗв за окремий рік [30]. Більше того, МАГАТЕ у вересні 2011 року ухвалила нові Основні Стандарти Безпеки, що включають ці нові, знижені у 7,5 рази [31].

В цілому ж, дозиметричний контроль, що здійснювався для різних груп ліквідаторів, та система радіаційного захисту контингентів, залучених до робіт з подолання наслідків аварії на ЧАЕС, дозволили дотриматися діючих нормативів та лімітів доз опромінення. Масове переопромінення ліквідаторів було характерним лише для початкового етапу аварії і стосувалося досить обмеженої групи так званих ранніх ліквідаторів. У подальшому (починаючи з кінця травня 1986 року) був забезпечений адекватний радіаційний захист багатотисячних контингентів, а випадки перевищення встановлених дозових лімітів (250 мЗв у 1986 році та диференційовані ліміти 100 та 50 мЗв у подальші роки) були поодинокими і, як правило, відбувалися у встановлених діючими на той час НРБ-76 випадках.

Таким чином, підсумовуючи огляд даних про дози опромінення учасників ЛНА (ліквідаторів) можна сформулювати декілька висновків:

1. Найбільші індивідуальні дози опромінення отримали так звані ранні ліквідатори, тобто особи, які брали участь у роботах з ЛНА протягом квітня-травня 1986 року коли була недостатньо розвідана радіаційна обстановка і були відсутні адекватні засоби дозиметричного контролю.
2. Дози ліквідаторів більш пізніх періодів (починаючи з червня 1986 року) здебільшого знаходяться у відповідності до встановлених на той час дозових лімітів. Система протирадіаційного захисту, впроваджена під час ЛНА, в основному виконала свої функції і забезпечила неперевищення допустимих доз опромінення.
3. Розроблені в останні роки методи ретроспективної дозиметрії, зокрема аналітично-розрахунковий метод RADRUE дозволяють ефективно здійснювати дозиметричний супровід постчорнобильських епідеміологічних досліджень.
4. Бета-опромінення давало значний внесок у дози опромінення кришталіка ока ліквідаторів. Врахування цього фактора необхідне при оцінці ризику виникнення катаракти в учасників ЛНА.

## 1.6. Дозиметрія евакуантів

Іншою чисельною групою осіб, опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи, є населення, яке у квітні-травні 1986 року було евакуйоване з міст Прип'ять, Чорнобиль та інших населених пунктів 30-км зони. Детальний опис моделювання доз для цих груп, а також аналіз отриманих результатів був наданий у попередній Національній доповіді [32].

Методом імітаційно-стохастичного моделювання на основі результатів прямих вимірювань потужності дози та опитування евакуантів були відновлені та проаналізовані індивідуальні ефективні дози зовнішнього опромінення 12 632 мешканців Прип'яті (група А) та 14 084 жителів решти поселень 30-км зони (група Б). Ці евакуанти репрезентують 104 поселення 30-км зони, включаючи міста Прип'ять та Чорнобиль; 223 жителі Білоруської частини 30-км зони, які мешкали у 40 поселеннях були також опитані та включені у загальну кількість досліджених.

Середня ефективна доза населення Прип'яті, яку було накопичено до моменту евакуації, становить 10,1 мЗв, оцінена колективна доза зовнішнього опромінення цього

контингенту складає 500 людино-Зв. Дози близько 4 % евакуантів з Прип'яті (534 осіб з 12 632 обстежених) перевищили рівень у 25 мЗв і лише 18 осіб (з цієї групи) отримали дози вище 50 мЗв. Максимальне значення ефективної дози серед цієї групи мешканців Прип'яті склало 75 мЗв.

Індивідуальні дози також були розраховані для 14 084 осіб, яких було евакуйовано з населених пунктів 30-км зони. Розрахунок охоплював період від початку аварії до моменту евакуації за межі 30-км зони. Середнє значення ефективної дози серед цієї групи (близько 35 % від всього евакуйованого населення) склало 15,9 мЗв, оцінена колективна доза зовнішнього опромінення всього населення 30-км зони (за винятком Прип'яті) складає 640 людино-Зв. Серед цієї групи дози 1260 осіб (9 %) перевищили 50 мЗв, для 120 (0,85 %) осіб ефективні дози були вищі за 100 мЗв і лише для однієї особи з дозою у 214 мЗв доза перевищила рівень 200 мЗв.

Аналіз різних маршрутів евакуації свідчить, що дози опромінення більшості населення Прип'яті, які було отримано під час евакуації, виявились в межах 11–19 мЗв, а отже дають внесок у сумарну дозу евакуантів на рівні близько 50 %. Виявилось, що штатний маршрут евакуації в напрямку Поліського, який був передбачений планами з цивільної оборони, не був оптимальним. Евакуація в білоруському напрямку призводила до накопичення на порядок менших доз, ніж будь-який з решти маршрутів. У той же час, маршрути в напрямку Чорнобиля–Києва та евакуація залізницею до Чернігова, давали ще більші дози опромінення.

## **1.7. Дози від радіонуклідів природного походження у населення РЗТ у віддаленому періоді після аварії**

Сучасна система радіаційного захисту базується на оцінках ризику для здоров'я населення залежно від ситуації опромінення [33]. Пізня (відновлювальна) стадія Чорнобильської аварії відноситься до ситуації пролонгованого (хронічного) опромінення, та характеризується відносно невеликими додатковими «аварійними» дозами, але проміжок часу їх реалізації може бути досить тривалим – життя декількох поколінь людей, які проживають на забруднених територіях.

На сьогодні вже реалізовано близько 93 % «чорнобильської дози» (рис. 1.17) [34, 35], і встановлено, що найбільш істотними джерелами дозового навантаження на всіх територіях країни, включаючи й забруднені внаслідок аварії на ЧАЕС, в наступні роки будуть техногенно-підсилені джерела природного походження (в основному радон-222 в повітрі приміщень).

Для джерел пролонгованої дії, зменшити величину додаткового опромінення можливо тільки через «втручання» в життєдіяльність як окремих осіб, так і громади [36]. У першу чергу, це стосується радіоактивних джерел, які відносяться до існуючої ситуації опромінення. В цьому випадку втручання завжди планується тільки після проведення процедур виправданості на підґрунті оцінок структури та величини доз опромінення населення від всіх джерел пролонгованої дії.

**Аналіз закономірностей формування доз опромінення населення України на відновлювальній стадії аварії на ЧАЕС**

Дози опромінення населення аварійного походження аналізувалися за даними офіційних збірок «Загальнодозиметрична паспортизація населених пунктів України, які зазнали радіоактивного забруднення після Чорнобильської аварії» [16, 37] і які було внесено до реєстру [38]. Розрахунок відповідних доз опромінення населення для цього офіційного документа здійснювався за відповідними методичними вказівками, затвердженими

Міністерством охорони здоров'я (МОЗ) України [14, 15]. Середньорічні паспортні «чорнобильські» ефективні дози (ЕД) опромінення, які є середніми для кожного конкретного населеного пункту, були перераховані з урахуванням розпаду основних аварійних забруднювачів на 2016 рік.

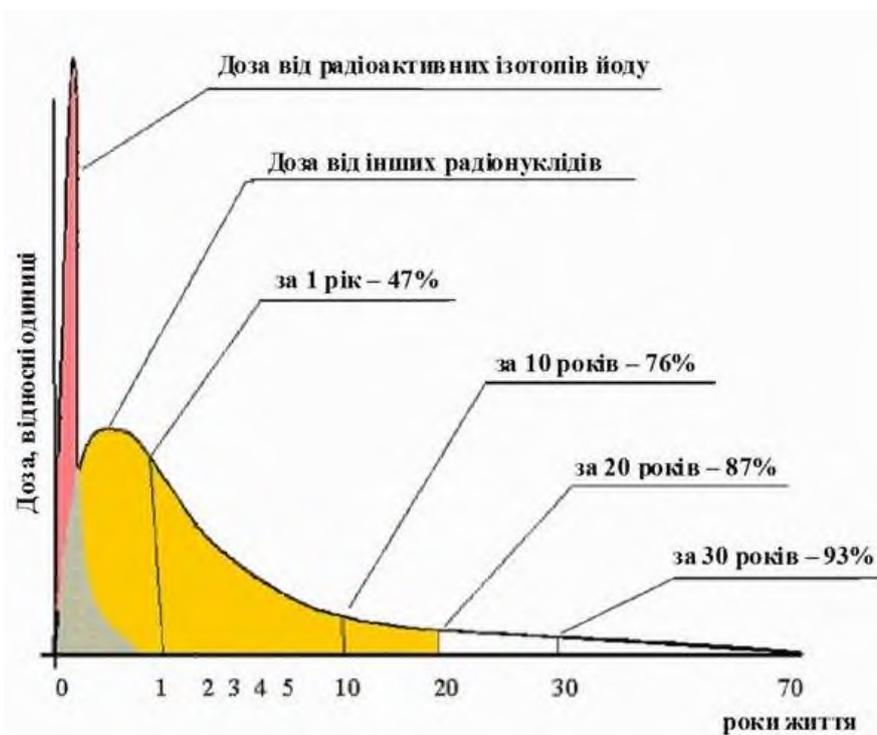


Рис. 1.17. Динаміка аварійних доз опромінення для критичної групи населення України – дітей 1986 року народження [2]

Дослідження вмісту природних радіонуклідів у об'єктах навколишнього середовища, є результатом наукової програми «Наукове обґрунтування реальних шляхів зменшення поточних доз опромінення населення в різних регіонах України» (НДР № ДР 0104U002529, 2004–2006 рр.), а також досліджень, проведених у рамках міжнародного українсько-шведського проекту UA601A «Reduction of risks caused by exposure to radon gas and natural radiation» (2006–2013 рр.).

Вимірювання радону в повітрі житлових приміщень проводилося методом пасивної трекової радонометрії з часом експозиції дозиметрів не менше 30 діб в опалювальний сезон. Система гарантій якості вимірювань забезпечувалася: визначення ефективності реєстрації трекових детекторів проводилося в радоновій атмосфері з відомою об'ємною активністю, яка має в системі Держстандарту України статус робочого еталону одиниці об'ємної активності радону-222 (Свідоцтво № 114 від 21.01.04 р.), а для підтвердження коректності результатів вимірювань були проведені відповідні процедури звірення щодо радону у повітрі зі Шведською агенцією з питань радіаційного захисту (м. Стокгольм) та Національним інститутом радіологічних наук (Японія, м. Чіба). Методи дослідження: аналітичний, дозиметричний, статистичний, системного підходу.

За даними останньої загальнодозиметричної паспортизації, більше ніж 90 % населених пунктів, які розташовані на забруднених територіях, сьогодні відносяться до так званого «позазонного» дозового інтервалу, де паспортна доза не перевищує  $0,5 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$  [34]. У дозовому діапазоні  $1 < D \leq 5 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$  («третя зона») залишилося лише 26 НП, розташованих у Житомирській та Рівненській областях, проте у більшості цих населених пунктів (98 %) паспортні дози внутрішнього опромінення майже в 30 разів перевищують, отримані в рамках ЛВЛ-моніторингу. Це пов'язано з досить високим рівнем консервативності саме паспортних доз. Інакше кажучи, в 98 % випадків «реалістичні» (ЛВЛ)

доза суттєво менші, ніж паспортні [35].

Якщо проаналізувати загальну структуру доз опромінення населення цих областей, то найбільше дозове навантаження населення отримує від техногенно-підсилених джерел природного походження (ТПДПП), а саме від радону в повітрі приміщень, чий внесок в сумарну дозу складає від 35 % (як виняток – Рокитнівський район Рівненської області) до 70–75 % процентів у всіх інших. В табл. 1.9 приведені дані щодо пролонгованої компоненти сумарної дози опромінення населення окремих районів Київської області, як найбільш показової, та Рівненської, яка сьогодні є винятком.

З таблиці видно, що для більшості населених пунктів Київської області величина аварійної дози зовнішнього опромінення значно перевищує аварійні дози внутрішнього опромінення, а в окремих випадках середньозважені за окремими селами дози можуть відрізнятися на порядок: Васильківський, Рокитнянський, Таращанський райони тощо. Діаметрально протилежна ситуація склалася у Рівненській області (нижня частина таблиці), де сумарні «аварійні» дози опромінення формуються переважно за рахунок внутрішньої складової сумарної дози та обумовлені споживанням місцевих продуктів, яким притаманний високий вміст цезію-137.

Для порівняння в табл. 1.9 приведено ефективні дози опромінення, обумовлені радоном у повітрі будинків як основного дозоформуєчого фактору.

Таблиця 1.9

**Ефективні дози опромінення населення окремих районів Київської та Рівненської областей від джерел пролонгованої дії**

Район	Від радону– 222, мЗв·рік <sup>-1</sup>	«Чорнобильська доза», мЗв·рік <sup>-1</sup>		
		сумарна	внутрішня	зовнішня
Київська область				
Бородянський	2,82	0,40	0,31	0,09
Броварський	1,80	0,11	0,01	0,10
Поліський	1,29	0,11	0,07	0,04
Іванківський	1,54	0,25	0,15	0,10
Вишгородський	2,46	0,36	0,26	0,10
Макарівський	1,90	0,05	0,01	0,04
Кагарлицький	4,14	0,14	0,03	0,11
Рокитнянський	8,62	0,23	0,04	0,19
Миронівський	3,68	0,11	0,03	0,08
Рівненська область				
Березнівський	1,24	0,23	0,18	0,05
Володимирецький	0,95	1,20	1,13	0,07
Дубровицький	0,97	1,14	1,00	0,14
Зарічненський	0,91	1,63	1,54	0,09
Рокитнівський	1,31	2,21	2,08	0,13
Сарненський	1,77	0,65	0,59	0,06

Якщо проаналізувати величини пролонгованої компоненти сумарної дози для інших областей, які було забруднено внаслідок аварії на ЧАЕС, то для Чернігівської області внесок «аварійного» опромінення сьогодні складає менше 8 % від величини сумарної дози джерел пролонгованої дії, причому для окремих районів області внесок «аварійного» опромінення варіює від 0,1 мЗв·рік<sup>-1</sup> до 0,6 мЗв·рік<sup>-1</sup>, а варіабельність доз опромінення від радону становить від 1,2 мЗв·рік<sup>-1</sup> (Бобровицький район) до 4,0 мЗв·рік<sup>-1</sup> (Корюківський район). Якщо визначити варіабельність «аварійної» компоненти у відсотках, то на рівні окремих районів Чернігівської області її внесок складає від 3,3 % (Корюківський район) до 16,3 %

(Ріпкинський район) від величини сумарної дози опромінення. Таким чином, керована компонента існуючих сумарних ЕД опромінення населення Чернігівської області лежить в діапазоні від 1,2 до 4,5 мЗв·рік<sup>-1</sup>.

Для трьох районів Волинської області внесок «аварійного» опромінення значно більший за відповідну величину, притаманну Чернігівській області, і складає порядку 37 % від величини сумарної дози, обумовленої джерелами пролонгованої дії. Варіабельність сумарних доз опромінення на рівні окремих районів незначна і складає 0,1–0,2 мЗв·рік<sup>-1</sup>. Аналіз результатів досліджень показав, що за відносною величиною внесок у керовану компоненту сумарної дози ТПДПП становить 1,2–1,5 мЗв·рік<sup>-1</sup>, тобто ЕД майже в 2–3 рази менші за середньозважене значення по країні для одноповерхових сільських будинків [39]. В цілому величини середньозважених ЕД опромінення керованої компоненти сумарної дози для Волинської області зафіксовано на рівні 2,3–2,6 мЗв·рік<sup>-1</sup>.

На рис. 1.18 представлені сумарні ЕД опромінення населення Рівненської області, обумовлені джерелами пролонгованої дії.

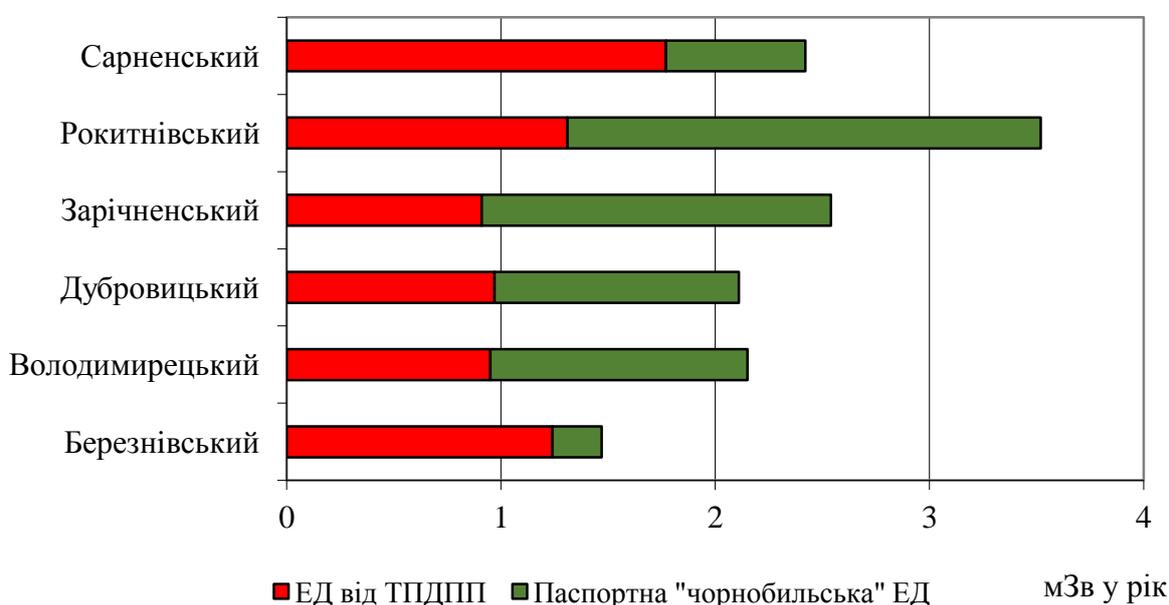


Рис. 1.18. Керована компонента сумарної дози опромінення населення Рівненської області в ситуації пролонгованого опромінення

Аналіз результатів досліджень встановив, що сумарні ЕД опромінення населення окремих районів цієї області лежать в діапазоні від 1,5 мЗв·рік<sup>-1</sup> до 3,5 мЗв·рік<sup>-1</sup>. Внесок середньозваженої за окремими районами «аварійної» компоненти складає порядку 42 % від величини керованої компоненти сумарної ЕД опромінення, а варіабельність цієї компоненти сумарної дози на рівні окремих населених пунктів змінюється в діапазоні від 16 до 64 % від величини керованої компоненти дози. Внесок ТПДПП для більшості населених пунктів цього регіону в кілька разів менший за середньозважене значення цієї компоненти по країні.

Необхідно зазначити, що вагомий внесок в «аварійну» сумарну дозу населення цього регіону вносять ЕД внутрішнього опромінення, обумовлені високим вмістом цезію-137 у продуктах харчування. І, перш за все, це стосується молока та молочних продуктів, які є основним елементом дієти населення цього регіону. Дослідження формування доз внутрішнього опромінення населення встановили, що для Рівненської області це явище пов'язано, в першу чергу, з особливостями ґрунтів (кислі, торф'яні), які обумовлюють високі коефіцієнти переходу цезію-137 у ланцюгу «ґрунт – рослини – продукти харчування» [40, 41].

Для Київської області середньозважена величина внеску керованої компоненти у сумарну дозу опромінення складає  $3,5 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$ . В цілому, величина внеску ТПДПП в сумарну дозу опромінення населення Київської області варіює в досить широкому діапазоні значень, а середньозважена величина керованої компоненти сумарної дози опромінення населення окремих районів області може відрізнятись в 3–3,5 рази.

Наприклад, середньозважена доза опромінення від ТПДПП для населених пунктів Рокитнянського району складає  $8,6 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$ , а для населення Іванківського району –  $1,5 \text{ мЗв}$  у рік. Для забруднених територій Київської області (17 районів) внесок «аварійного» опромінення в середньому складає тільки 4 % від величини сумарної дози джерел пролонгованої дії. Величина внеску цієї компоненти, як і ТПДПП, варіює в досить широкому діапазоні значень – від 1,8–1,9 % для Ставищенського та Обухівського районів, до 12,8–14 % для Вишгородського та Іванківського районів. Тобто мінімальні дози зафіксовано у південних регіонах області, максимальні – у північних. Для цих регіонів є відмінності і у структурі існуючих «аварійних» доз. Величина дози опромінення населення північних районів Київської області формується за рахунок внутрішньої складової сумарної дози, тобто за рахунок надходження цезію-137 до організму людей разом з продуктами харчування. Для південних регіонів області превалюють дози зовнішнього опромінення, які визначаються рівнем радіоактивного забруднення ґрунтів. Якщо аналізувати структуру середньозваженої пролонгованої компоненти сумарної дози, то максимальні дози опромінення населення отримає за рахунок радону – 86 %.

Схожа картина за структурою пролонгованої компоненти сумарної дози опромінення притаманна Житомирській області. До категорії постраждалих було віднесено населені пункти 9 районів. Для цих територій внесок «аварійного» опромінення складає близько 7 % від величини сумарної дози джерел пролонгованої дії. Середньозважені значення внеску цієї компоненти варіюють від 2 до 22 %. Проте, значення середніх доз майже на порядок вищі, ніж у населення Київської області. За даними дозиметричної паспортизації, населення 60 населених пунктів Житомирської області отримують «аварійні» дози опромінення, які перевищують  $1 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$ .

Якщо оцінювати середньозважену величину «аварійної» дози опромінення населення забруднених регіонів Житомирщини, то вона оцінюється в  $0,33 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$ . Внесок ТПДПП складає порядку  $3,7 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$ . Варіабельність цієї компоненти сумарної дози зафіксовано на рівнях від  $2 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$  для населення Народицького району до  $6,5 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$  – для мешканців Коростенського району.

Таким чином, середньозважена величина пролонгованої компоненти для населення Житомирської області оцінюється у  $4,1 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$ , причому для окремих районів ця величина варіює від  $2,5 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$  до  $7 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$ . Для інших регіонів Житомирської області середньозважена доза від ТПДПП оцінюється у  $4,3 \text{ мЗв} \cdot \text{рік}^{-1}$ . Внесок радону в керовану компоненту сумарної дози опромінення населення забруднених регіонів цієї області складає 83 %, а для населених пунктів, які не потрапили до категорії «постраждалих», його внесок становить більше 90 %.

На рис. 1.19 приведено зведені дані щодо пролонгованої компоненти сумарних ефективних доз опромінення населення, яке проживає на територіях, забруднених внаслідок аварії на ЧАЕС.

За останні 10 років внесок «аварійної» компоненти в сумарну ЕД опромінення населення зменшився (закономірності див. на рис. 1.17) але структура пролонгованої компоненти не змінилася.

Наостанок необхідно зазначити, що оцінка структури та величини складових сумарних ЕД опромінення є невід'ємною складовою частиною процедур виправданості щодо прийняття рішення про застосування тієї чи іншої системи протирадіаційного захисту, тому необхідно зазначити, що існує ще одна компонента, якою можна керувати, зменшуючи її внесок – це медичне опромінення.

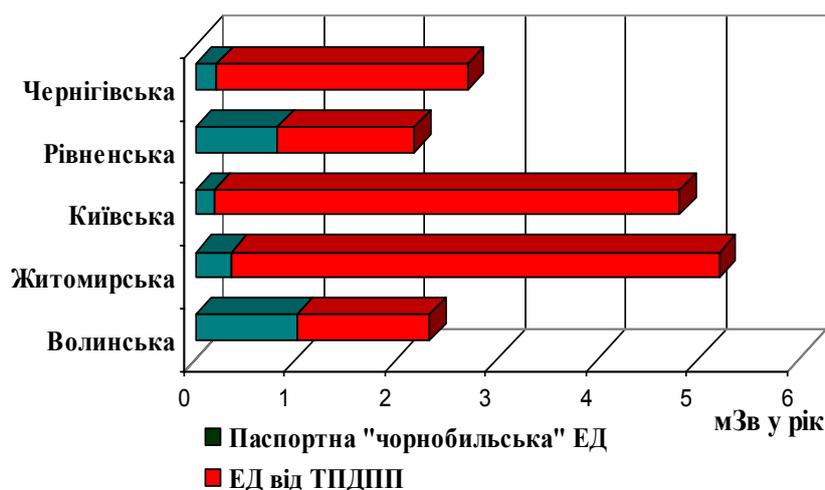


Рис. 1.19. Керована компонента сумарної дози опромінення населення України в ситуації пролонгованого опромінення

Використання джерел іонізуючого випромінювання в медицині продовжує поширюватися, особливо за рахунок високоінформативних, але високодозних діагностичних методів досліджень і внесок цієї компоненти зростає з кожним роком. В Україні середні дози від медичного опромінення, за даними окремих авторів, коливаються в межах 0,5–1,0 мЗв [41]. Реально ж моніторинг доз медичного опромінення громадян в Україні на постійних засадах не проводиться. Якщо проаналізувати дані про формування цієї компоненти сумарної дози, то найбільший внесок у цю величину роблять рентгенодіагностичні дослідження, майже половина з яких припадає на профілактичну флюорографію. Значення діагностичних рекомендованих рівнів різних видів рентгенографічних процедур в Україні перевищують міжнародні діагностичні рівні для аналогічних видів досліджень у середньому вдвічі [42], що свідчить про значний резерв можливостей для зменшення індивідуальних і популяційних доз медичного опромінення.

### Висновки

1. Основним дозоформуєчим фактором на територіях, забруднених внаслідок аварії на ЧАЕС, є опромінення техногенно-підсиленими джерелами природного походження, і в першу чергу радоном у повітрі приміщень.

2. За дозовим критерієм, розподіл внеску окремих джерел іонізуючого випромінювання в сумарну дозу обумовлює дві ситуації щодо застосування контрзаходів по зменшенню доз опромінення населення. В першому випадку – це зменшення радонової компоненти. В другому (Рівненська область), де є більш значущим вплив «аварійних» доз опромінення, мають бути запроваджені коригувальні заходи, спрямовані на зменшення внутрішніх доз опромінення.

## 2 СТАН ЗДОРОВ'Я ПОСТТРАЖДАЛИХ У ВІДДАЛЕНИЙ ПІСЛЯАВАРІЙНИЙ ПЕРІОД

За післяаварійний період виконано багато різнопланових епідеміологічних досліджень стану здоров'я різних контингентів населення, постраждалого внаслідок Чорнобильської катастрофи.

Ці дослідження охоплювали онкологічну і непухлинну захворюваність, медико-демографічні і соціально-психологічні проблеми на радіаційно забруднених територіях.

Результати медико-демографічних, соціально-психологічних досліджень наведені в окремих розділах доповіді. У даному розділі представляються основні результати епідеміологічних досліджень стану здоров'я основних контингентів постраждалого населення – учасників ЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр. (далі «ліквідатори»); дорослого на момент аварії населення, евакуйованого із 30-км зони ЧАЕС (далі «евакуйовані»); мешканців радіоактивно забруднених територій України (далі «мешканці РЗТ»).

Предметом досліджень були непухлинна захворюваність, інвалідність, смертність, психосоціальний стан «ліквідаторів», «евакуйованих», захворюваність на злоякісні новоутворення. Матеріали даного розділу достатньо широко висвітлені в низці наукових публікацій [1, 2].

### 2.1. Стан здоров'я учасників ЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр.

Представлений матеріал є результатом довгострокових когортних епідеміологічних досліджень стану здоров'я УЛНА 1986–1987 рр. Предметом досліджень стала непухлинна захворюваність, інвалідність, смертність від непухлинних хвороб, їх структура й післяаварійна динаміка. Джерело інформації – база даних Державного реєстру України осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи (ДРУ). Період досліджень – 26 післяаварійних років (1988–2012 рр.).

Станом на 30.06.2015 р. на обліку у ДРУ зареєстровано 318 988 УЛНА, серед них 196 423 осіб чоловічої статі брали участь у ліквідації наслідків аварії в 1986–1987 рр. Із загальної чисельності УЛНА 1986–1987 рр. була сформована когорта, що містить 68 145 осіб віком від 18 до 60 років на момент аварії, які мають дані про дози зовнішнього опромінення всього тіла. Дослідження мали проспективний характер, аналіз даних про непухлинну захворюваність проведено за п'ятирічними періодами спостереження. Загальна кількість осіб, які проходили диспансерний огляд за п'ятирічними періодами досліджень, представлена в табл. 2.1.

За результатами проведених досліджень встановлено, що стан здоров'я УЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр. суттєво погіршився за рахунок непухлинних захворювань. Частка здорових та практично здорових осіб знизилась з 68 % (1988 р.) до 5,5 % (2012 р.), доля осіб, які мають хронічні захворювання, зросла відповідно з 32,4 до 94,5 % (рис. 2.1).

Спостерігається збільшення рівня інвалідності внаслідок розвитку непухлинної патології. Майже 90 % випадків інвалідності від непухлинних захворювань, зареєстрованих у 2012 р. в УЛНА, пов'язані з аварією на ЧАЕС. Рівень інвалідності за 26 післяаварійних років збільшився практично з 0 до 250 випадків на 1000 осіб, а осіб, вік яких на момент аварії становив 40–60 років, – до 325 ‰ (рис. 2.2).

Таблиця 2.1

**Кількісний склад оглянутих в когорті УЛНА 1986–1987 рр. у п'ятирічні періоди спостереження з урахуванням віку на момент аварії (18–39 та 40–60 років)**

Періоди спостереження, роки	Когорта спостереження, осіб (абс.)		
	всього	< 40 років	≥ 40 років
1988–1992	331 761	281 571	50 190
1993–1997	519 795	428 774	91 021
1998–2002	620 620	499 466	121 706
2003–2007	651 453	527 299	124 154
2008–2012	517 629	439 495	78 134

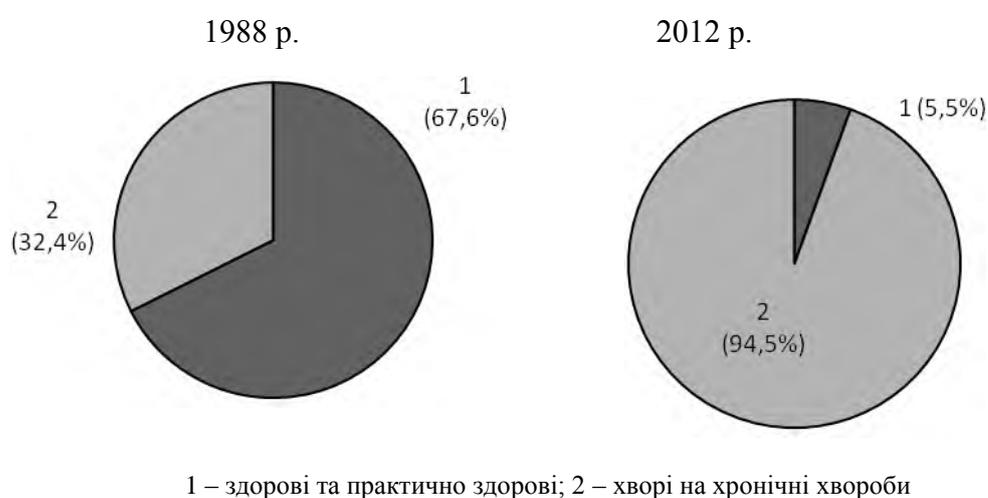


Рис. 2.1. Розподіл когорти УЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр. за показниками стану здоров'я у 1988 і 2012 рр. (за даними ДРУ)

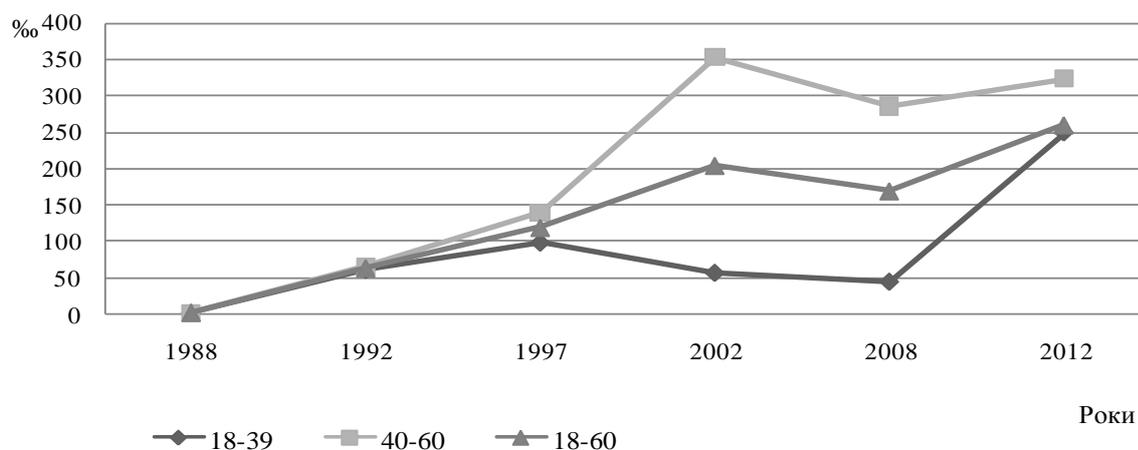


Рис. 2.2. Динаміка рівня інвалідності УЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр., пов'язаної з участю у ліквідації наслідків аварії, з урахуванням віку на момент аварії (за даними ДРУ)

Основна частка (63 %) у структурі причин інвалідності за 2012 р. належить хворобам системи кровообігу, друге місце (13,3 %) посідають хвороби нервової системи, третє (6,7 %) – хвороби органів травлення.

У післяаварійному періоді суттєво збільшився рівень смертності: загальний рівень за період 1988–2012 рр. в УЛНА збільшився з 3,5 до 17,7 ‰. Майже 70 % серед причин смерті належить випадкам смерті внаслідок непухлинних хвороб. Динаміку смертності від непухлинних хвороб у загальній когорті УЛНА та залежно від віку на момент аварії показано на рис. 2.3.

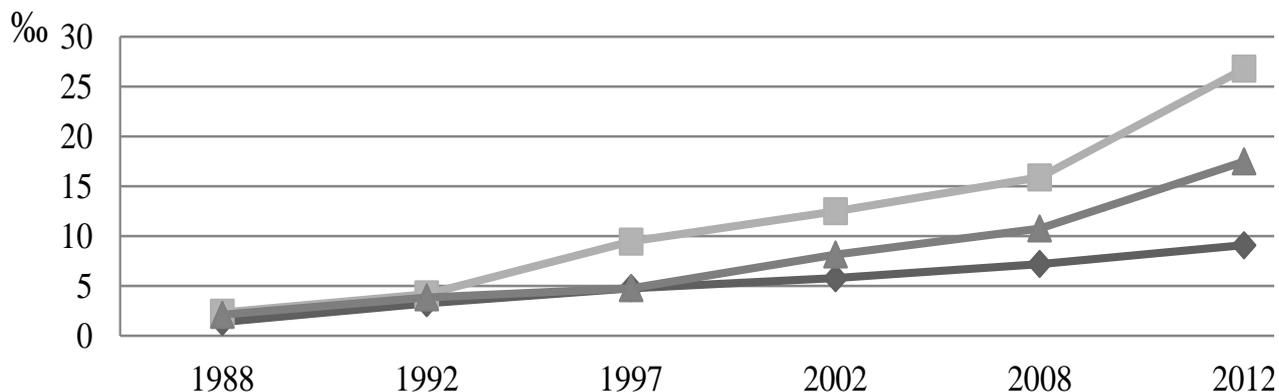


Рис. 2.3. Динаміка рівня смертності від непухлинних хвороб УЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр. з урахуванням віку на момент аварії (за даними ДРУ)

Основну частку (82 %) у структуру причин смерті від непухлинної патології вносять хвороби системи кровообігу, друге місце (9,7 %) посідають хвороби органів травлення, третє (5,1 %) – органів дихання, четверте (3,2 %) – інші непухлинні хвороби.

На рис. 2.4 представлено динаміку рівня непухлинної захворюваності в когорті УЛНА 1986–1987 рр. залежно від віку на час аварії за 5-річними періодами спостереження.

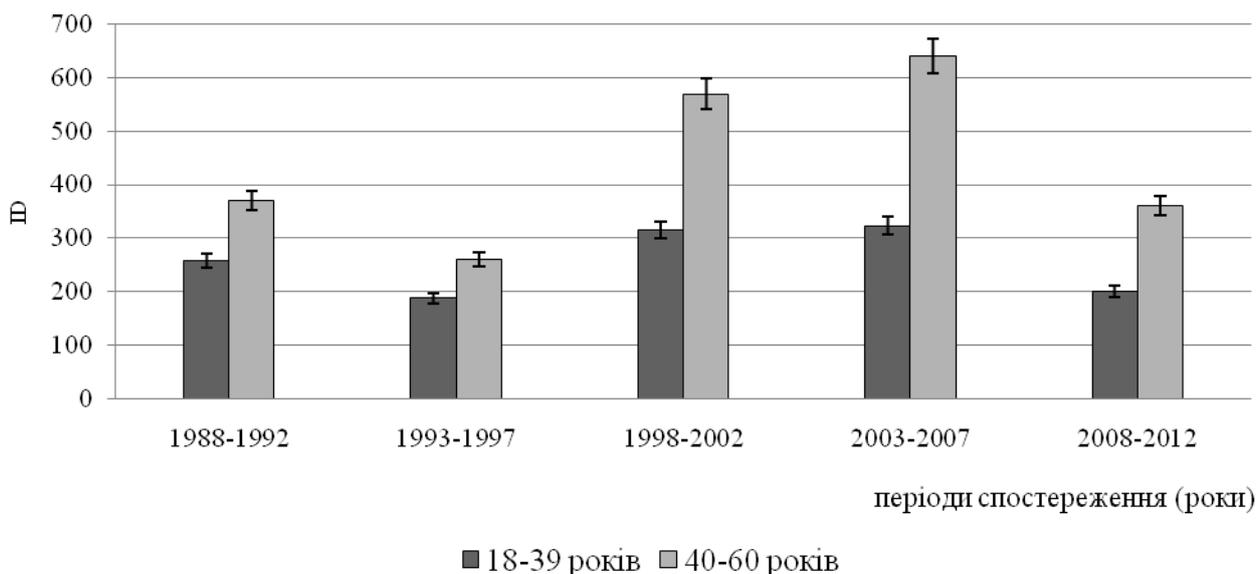


Рис. 2.4. Динаміка загального рівня непухлинної захворюваності (код 240.0-739.9 за МКХ-9, E00.0-N99.9 за МКХ-10) в УЛНА 1986–1987 рр. за 5-річними періодами спостереження залежно від віку на момент аварії (вип. · 10<sup>3</sup> люд.·років)

Підвищені рівні непухлинної захворюваності встановлені в перші 6 років з моменту аварії та в період з 1998 по 2007 рр., тобто через 12–21 рік після аварії. В періоді 2008–2012 рр., тобто через 22–26 років відмічається зниження загального рівня непухлинних захворювань.

Виходячи з даних, представлених на рис. 2.4, рівні непухлинної захворюваності в усі періоди спостереження найвищі в субкогорті осіб, вік яких на момент аварії становив 40–60 років, що пов'язано, безперечно, з впливом фактору «Вік».

В динаміці особливостей рівня захворюваності за окремими класами, групами і формами непухлинних хвороб в повній мірі можна визначити три основні періоди: «ранній» (перші 6 післяаварійних років); «віддалений» (7–21 рік); «пізній» (22–26 років).

Для «раннього» періоду притаманний підвищений рівень психічних розладів і розладів поведінки (рис. 2.5), розладів центральної нервової системи (рис. 2.6.) і вегетативної нервової системи (рис. 2.7).

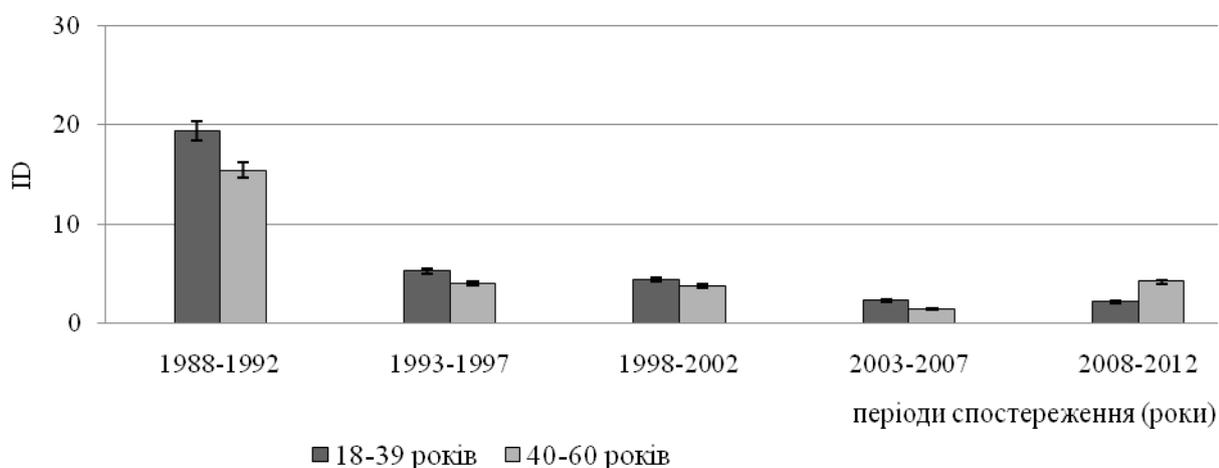


Рис. 2.5. Динаміка рівня захворюваності на психічні розлади і розлади поведінки (код 290-319 за МКХ-9, F00-F99 за МКХ-10) в УЛНА 1986–1987 рр. залежно від віку на момент аварії

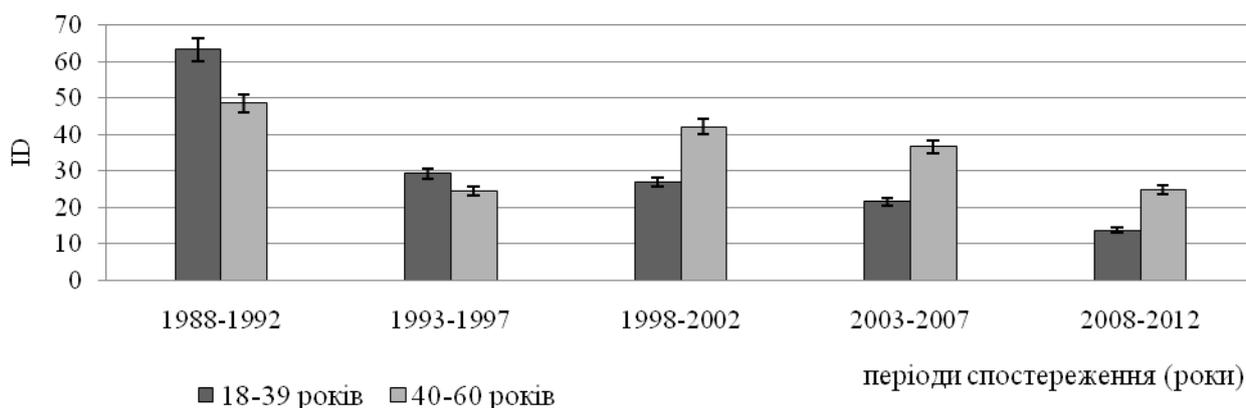


Рис. 2.6. Динаміка рівня захворюваності на хвороби нервової системи (код 320.0-359.9 за МКХ-9, G00-G99 за МКХ-10) в УЛНА 1986–1987 рр. залежно від віку на момент аварії

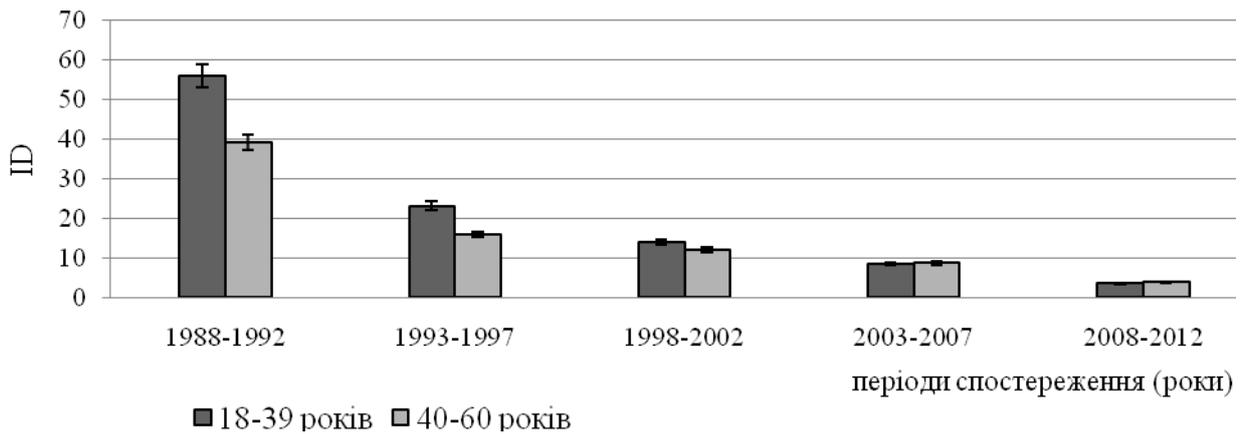


Рис. 2.7. Динаміка рівня захворюваності на розлади вегетативної нервової системи в УЛНА 1986–1987 рр. залежно від віку на момент аварії

«Віддалений» період характеризується зростанням рівня хронічних непухлинних захворювань.

«Пізній» період – зниженням рівня непухлинної захворюваності на фоні зростання показників смертності. На прикладі динаміки рівня захворюваності системи кровообігу (СК), органів травлення (ОТ) ці особливості продемонстровані на рис. 2.8 і 2.9.

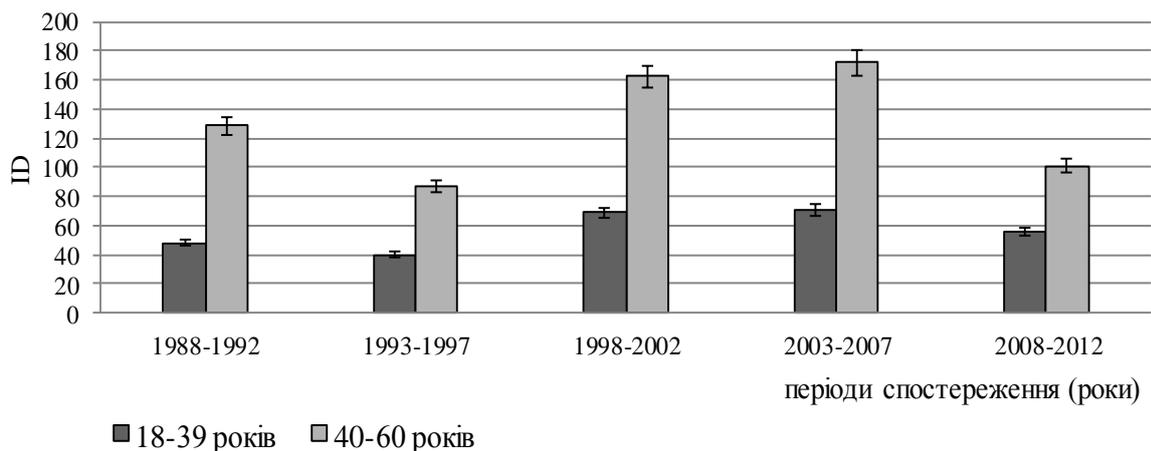


Рис. 2.8. Динаміка рівня захворюваності на хвороби системи кровообігу (код 390.0-459.9 за МКХ-9, I00-I99 за МКХ-10) в УЛНА 1986–1987 рр. залежно від віку на момент аварії (випадки  $\cdot 10^3$  люд.-років)

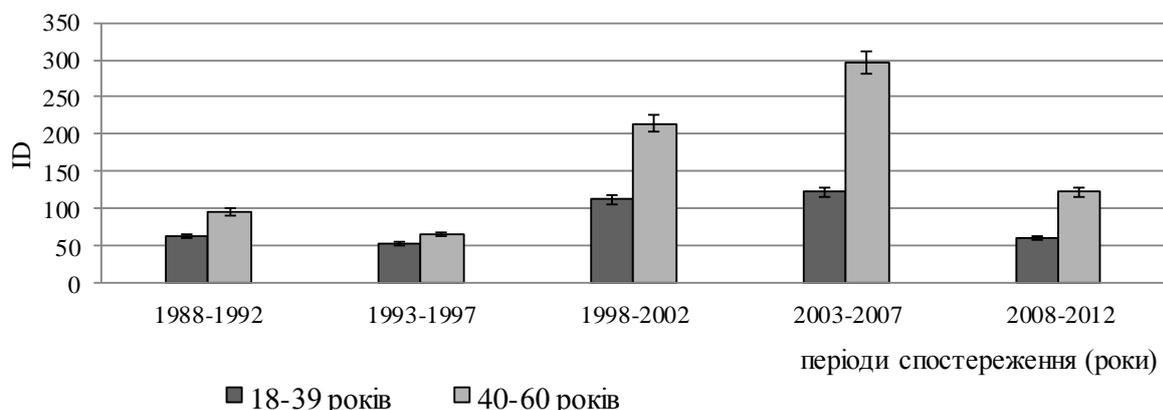
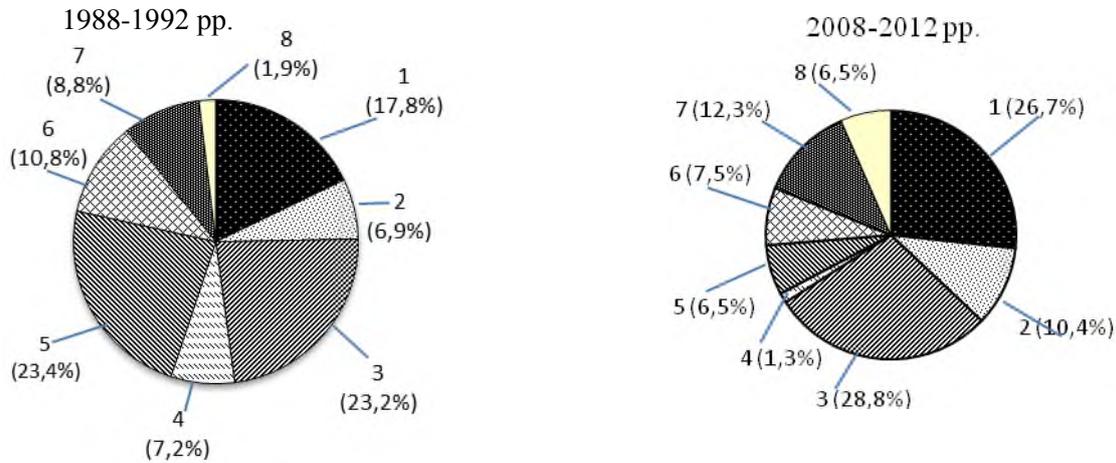


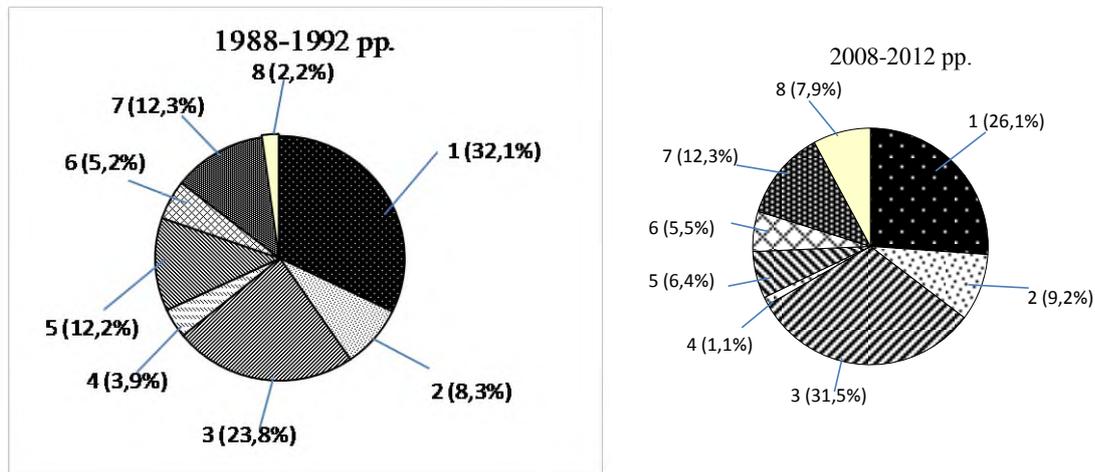
Рис. 2.9. Динаміка рівня захворюваності на хвороби органів травлення (код 520.0-579.9 за МКХ-9, K00-K93 за МКХ-10) в УЛНА 1986–1987 рр. залежно від віку на момент аварії

Структура непухлинної захворюваності учасників ЛНА 1986–1987 рр. в «ранньому» і «пізньому» періодах представлена на рис. 2.10.

### 18–39 років



### 40–60 років



1 – хвороби системи кровообігу; 2 – хвороби органів дихання; 3 – хвороби органів травлення; 4 – психічні розлади і розлади поведінки; 5 – хвороби нервової системи; 6 – хвороби ендокринної системи, розлади харчування і обміну речовин; 7 – хвороби кістково-м'язової системи; 8 – хвороби сечостатевої системи

Рис. 2.10. Структура непухлинної захворюваності в УЛНА 1986–1987 рр. з урахуванням віку на момент аварії у періоди спостереження 1988–1992 і 2008–2012 рр.

На даний час у осіб, віком 18–39 років на момент аварії, основну долю у структурі непухлинної захворюваності складають хвороби системи кровообігу, органів травлення, кістково-м'язової і сечостатевої систем, органів дихання; у осіб, віком 40–60 років на момент аварії – хвороби органів травлення, системи кровообігу, кістково-м'язової системи, органів дихання, сечостатевої системи. Ці дані мають важливе значення для планування і реалізації профілактичних заходів.

Як було зазначено вище, післяаварійний період позначився зростанням рівня хвороб системи кровообігу (див. рис. 2.7).

На долю захворювань системи кровообігу, як причин смерті досліджуваного контингенту, припадає 82 %. Представляється важливим проведення більш детального аналізу рівня захворюваності системи кровообігу за окремими нозологічними групами.

Зростання рівня захворювань системи кровообігу в післяаварійному періоді обумовлене, в основному, зростанням рівня ішемічної хвороби серця, найвищий рівень гіпертонічної хвороби в обох вікових групах встановлений у ранньому післяаварійному періоді (рис. 2.11).

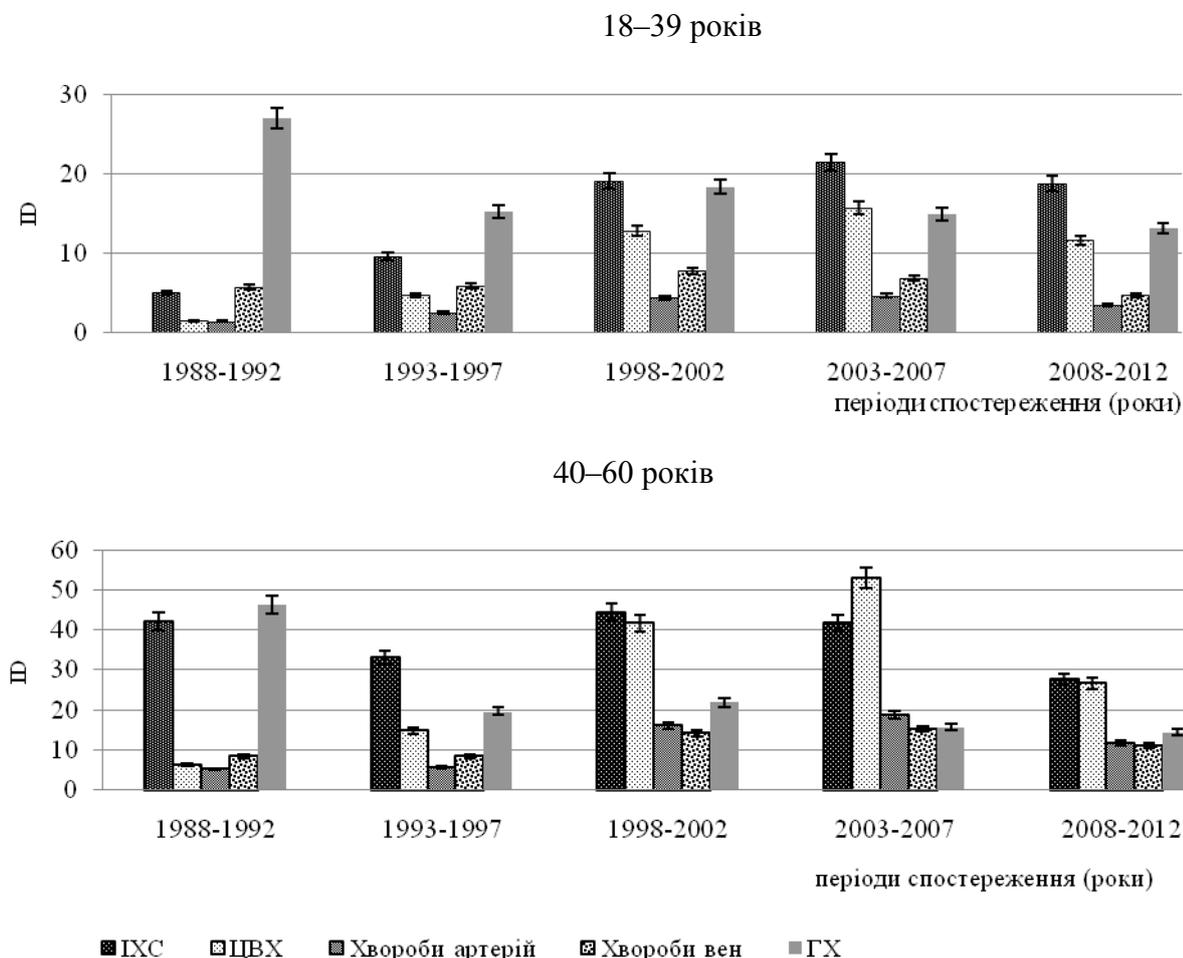


Рис. 2.11. Динаміка рівня захворюваності на окремі нозологічні групи хвороб системи кровообігу в УЛНА 1986–1987 рр. залежно від віку на момент аварії (вип.  $\cdot 10^{-3}$  люд.-років)

Непухлинні ефекти іонізуючого опромінення – одна з основних проблем сучасної радіобіології і радіаційної медицини. Особлива увага в цьому плані приділяється ефектам малих доз опромінення на систему кровообігу [3].

Для визначення впливу радіаційного чинника на розвиток хвороб системи кровообігу проводили аналітичне дослідження та оцінку ризиків в когорті УЛНА 1986–1987 рр. за 25-річний післяаварійний період. За контроль призначили підгрупу з дозою зовнішнього  $\gamma$ -опромінення всього тіла  $< 0,05$  Гр (табл. 2.2).

Результати спеціального ризик-аналізу показали, що дози зовнішнього  $\gamma$ -опромінення всього тіла в діапазоні від 0,05 до 0,7 Гр можуть бути фактором ризику розвитку хвороб системи кровообігу (в цілому і окремих нозологічних груп) у осіб, віком на момент аварії 18–39 років. Стосовно осіб віком на момент аварії 40–60 років стабільні результати отримані при дозах опромінення в діапазоні 0,25–0,7 Гр.

Виходячи з даних, представлених в табл. 2.2, можна припустити більшу радіочутливість осіб молодшого віку. Це питання залишається відкритим і потребує додаткових епідеміологічних досліджень.

Таблиця 2.2

**Ризики розвитку хвороб системи кровообігу в УЛНА 1986–1987 рр. залежно від дози зовнішнього опромінення всього тіла та віку на момент аварії за 25-річний післяаварійний період (курсивом виділено RRY з 90 % CI)**

Доза (Гр)	До 40 років на момент опромінення		40–60 років на момент опромінення	
	RRY (95 % CI)	ERR (Гр-1)	RRY (95 % CI)	ERR (Гр-1)
Хвороби системи кровообігу (I00.0-I99.9 за МКХ-10)				
0,05–0,099	1,35 (1,32; 1,37)	4,17 (4,13; 4,2)	1 (0,91; 1,1)	
0,1–0,199	1,19 (1,11; 1,27)	1,27 (1,25; 1,28)	1,12 (1,1; 1,18)	0,8 (0,75; 0,85)
0,2–0,249	1,18 (1,16; 1,2)	0,8 (0,74; 0,83)	1,07 (0,96; 1,2)	
0,25–0,7	1,37 (1,14; 1,34)	1,41 (1,39; 1,46)	1,15 (1,02; 1,3)	0,53 (0,47; 0,59)
Ішемічна хвороба серця (I20.0-I25.0 за МКХ-10)				
0,05–0,099	1,38 (1,33; 1,42)	4,52 (4,49; 4,55)	0,87 (0,75; 1,0)	
0,1–0,199	1,18 (1,02; 1,36)	1,2 (1,18; 1,22)	0,99 (0,92; 1,1)	
0,2–0,249	1,27 (1,23; 1,32)	1,22 (1,2; 1,24)	0,95 (0,8; 1,13)	
0,25–0,7	1,32 (1,27; 1,37)	1,24 (1,2; 1,26)	0,96 (0,8; 1,16)	
Цереброваскулярні хвороби (I60.0-I69.8 за МКХ-10)				
0,05–0,099	1,27 (1,22; 1,33)	3,2 (3,18; 3,24)	0,92 (0,76; 1,1)	
0,1–0,199	1,01 (0,83; 1,22)		1,06 (0,95; 1,2)	
0,2–0,249	1,07 (1,02; 1,12)	0,32 (0,3; 0,33)	1,07 (0,86; 1,3)	
0,25–0,7	1,51 (1,44; 1,59)	1,97 (1,93; 2)	1,18 (0,9; 1,48)	
Хвороби артерій, артеріол та капілярів (I70.0-I79.8 за МКХ-10)				
0,05–0,099	1,48 (1,38; 1,59)	5,71 (5,68; 5,75)	0,97 (0,7; 1,32)	
0,1–0,199	1,22 (0,9; 1,65)		1,1 (0,9; 1,32)	
0,2–0,249	1,14 (1,07; 1,23)	0,63 (0,62; 0,64)	0,92 (0,6; 1,32)	
0,25–0,7	1,65 (1,52; 1,78)	2,51 (2,47; 2,54)	1,44 (1,01; 2,06)	1,56 (1,47; 1,65)
Хвороби вен, лімфатичних судин (I80.0-I89.9 за МКХ-10)				
0,05 – 0,099	1,39 (1,32; 1,46)	4,6 (4,61; 4,67)	1,24 (0,93; 1,64)	
0,1 – 0,199	1,2 (0,97; 1,49)		1,3 (0,9; 1,72)	
0,2 – 0,249	1,18 (1,12; 1,24)	0,8 (0,79; 0,83)	1,25 (0,9; 1,72)	
0,25 – 0,7	1,4 (1,32; 1,48)	1,54 (1,51; 1,57)	1,45 (1,03; 2,02)	1,6 (1,5; 1,69)

**Висновки.**

За результатами довгострокових когортних епідеміологічних досліджень встановлено, що період після Чорнобильської катастрофи відзначився суттєвим погіршенням стану здоров'я УЛНА на ЧАЕС. Частка здорових та практично здорових осіб за 26 років після аварії на ЧАЕС знизилась з 68 % у 1988 р. до 5,5 % у 2012 р. Зниження частки здорових обумовлено ростом широкого спектру непухлинних захворювань, насамперед хвороб системи кровообігу, органів травлення, дихання, нервової, ендокринної, сечостатевої систем.

Встановлено збільшення рівня інвалідності внаслідок розвитку непухлинної патології – до 250 випадків на 1000 осіб у 2012 р. Майже 90 % випадків інвалідності, зареєстрованих у 2012 р. в УЛНА, пов'язано з аварією на ЧАЕС. Основна частка (63 %) у структурі причин

інвалідності належить хворобам системи кровообігу, друге місце (13,3 %) посідають хвороби нервової системи, третє (6,7 %) – хвороби органів травлення.

У післяаварійному періоді суттєво збільшився рівень смертності внаслідок непухлинних хвороб. Основну частку (82 %) у структуру причин смерті вносять хвороби системи кровообігу, друге місце (9,7 %) хвороби органів травлення, третє (5,1 %) – органів дихання, четверте (3,2 %) – інші непухлинні хвороби.

Встановлено значне збільшення в УЛНА хвороб системи кровообігу, у першу чергу цереброваскулярних хвороб (за рахунок зростання числа випадків інсульту, інфаркту мозку, церебрального атеросклерозу, гіпертонічної енцефалопатії), ішемічної хвороби серця (за рахунок збільшення хронічної ішемічної хвороби, гострого інфаркту міокарда, стенокардії), гіпертонічної хвороби, хвороб артерій, артеріол та капілярів (внаслідок зростання випадків атеросклерозу, емболії, тромбозу артерій), хвороб вен і лімфатичних судин (флебіт і тромбофлебіт, тромбоз й емболія вен). Збільшення рівня захворюваності встановлено через 12–16 років після опромінення, тому можна припустити наявність латентного періоду у розвитку даної патології.

Результати ризик-аналізу кардіоваскулярної патології виявили певні дозозалежні ефекти. Достовірні значення відносних ризиків отримано в діапазоні доз зовнішнього опромінення всього тіла 0,05–0,7 Гр. Проте, слід зазначити, що більш стабільні значення ризиків та ексцесів відносних ризиків отримано при дозах 0,25–0,7 Гр. Встановлено більшу чутливість до впливу іонізуючого випромінювання в осіб молодшого віку. Однак, питання вікової радіочутливості потребують подальших досліджень.

Отримані дані у певній мірі узгоджуються з результатами досліджень, проведених за результатами моніторингу стану здоров'я хібакуші – жертв атомних бомбардувань японських міст Хіросіми та Нагасакі [4–5]; достовірні відносні ризики розвитку окремих хвороб системи кровообігу в УЛНА також встановлено дослідженнями російських науковців [6]. Незважаючи на те, що на сьогодні накопичена достатня кількість матеріалів, які слугують достовірним доказом впливу малих доз опромінення (як зовнішнього, так і внутрішнього) на розвиток непухлинної захворюваності (в першу чергу, кардіо- та цереброваскулярних), єдина точка зору на проблему відсутня. Тому подальші дослідження цієї проблеми вважаються дотепер актуальними і важливими.

## **2.2. Стан здоров'я дорослого населення, евакуйованого із 30-км зони ЧАЕС**

За окремими епідеміологічними дослідженнями, виконаними упродовж 1988–2012 рр., після аварії на Чорнобильській АЕС встановлено негативні зміни в стані здоров'я дорослого на момент аварії евакуйованого населення. Погіршення обумовлено зростанням непухлинної захворюваності і як результат цього – збільшення інвалідності та смертності [7–10]. Це повідомлення є результатом певного узагальнення даних за період, який охоплює майже 26 років з моменту аварії. Головна увага приділяється динаміці та структурі непухлинної захворюваності, інвалідності, смертності та визначенню можливого впливу на розвиток хвороб системи кровообігу радіаційного опромінення. Джерелом інформації є дані Державної медико-інформаційної системи – Державний реєстр України осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи (ДРУ). Когорта складалася з 54 868 осіб, евакуйованих із зони відчуження ЧАЕС. Період спостереження включав 1988–2012 рр. Кількість евакуйованого населення, у яких установлено індивідуальні дози опромінення ЩЗ, складає 7589 осіб, з них віком 0–17 років на момент аварії – 6629 осіб. До досліджуваної

когорти увійшли 957 осіб дорослого евакуйованого населення (вік 18–60 років на момент аварії), які мають дози опромінення ЩЗ.

За даними ДРУ, за рахунок розвитку непухлинних хвороб з 1988 по 2012 рр. частка здорових серед даного контингенту постраждалих зменшилася в 5,6 раза, а з хронічними захворюваннями збільшилася у 2,8 раза і склала 87,9 % (рис. 2.12).

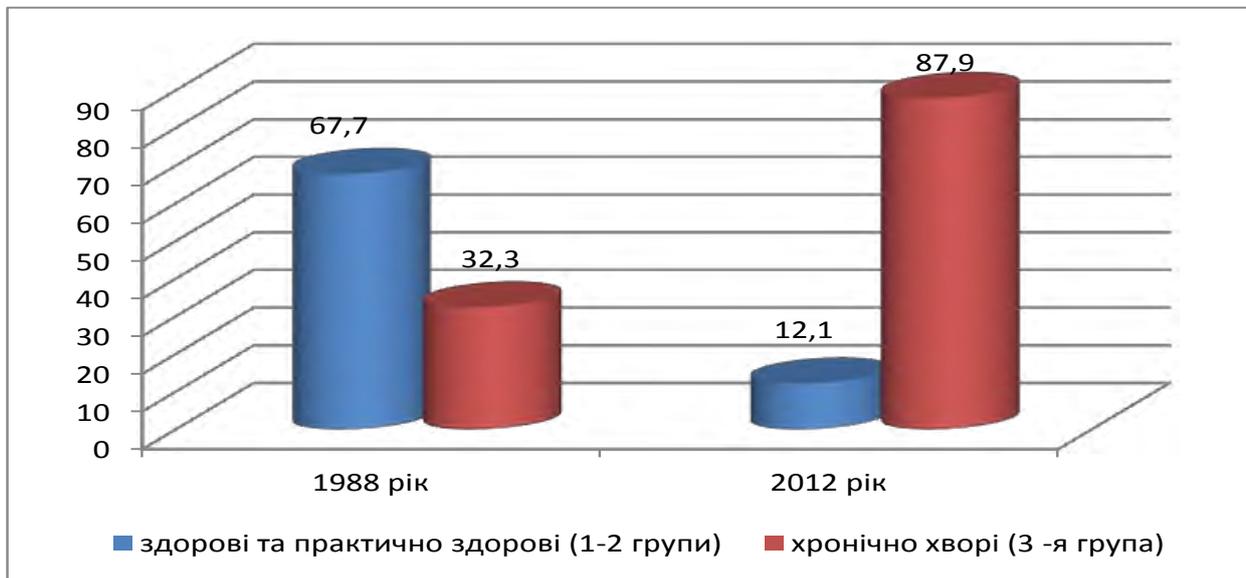


Рис. 2.12. Інтегральні показники здоров'я (%) дорослого евакуйованого населення за 1988 та 2012 рр. спостереження

У післяаварійний період відмічено підвищення рівня чисельності інвалідів.

За даними [11], з 1988 р. по 1994 р. рівень інвалідності підвищився з 4,52 до 60,4 на 1000 чол., в т.ч. у чоловіків до 65,7, у жінок – 57,0 при середньореспубліканському показникові 3,7–4,9 на 1000 чол. Рівень інвалідності, пов'язаної з аварією на ЧАЕС, від непухлинних захворювань осіб 18–60 років склав у 2012 році 157,6 ‰, в той час, як рівень інвалідності від загального захворювання – 18,3 ‰.

У 2012 р. інвалідність дорослого евакуйованого населення, пов'язана з аварією на ЧАЕС, становила 90 % порівняно з 10 % від загального захворювання (рис. 2.13)

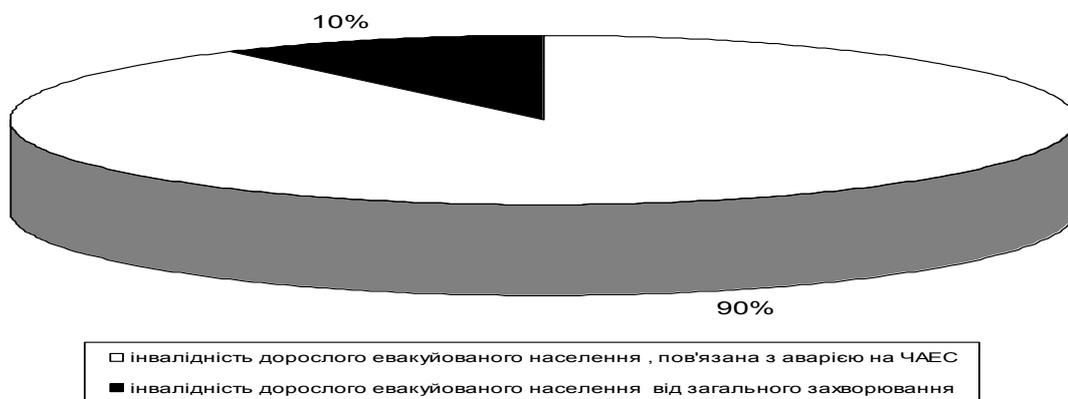


Рис. 2.13. Розподіл інвалідності по зв'язку з аварією на ЧАЕС дорослого евакуйованого населення в 2012 р. (%)

Серед дорослого евакуйованого населення відмічається більший рівень інвалідності 3-ї та 2-ї груп (рис. 2.14), пов'язаної з аварією на ЧАЕС.

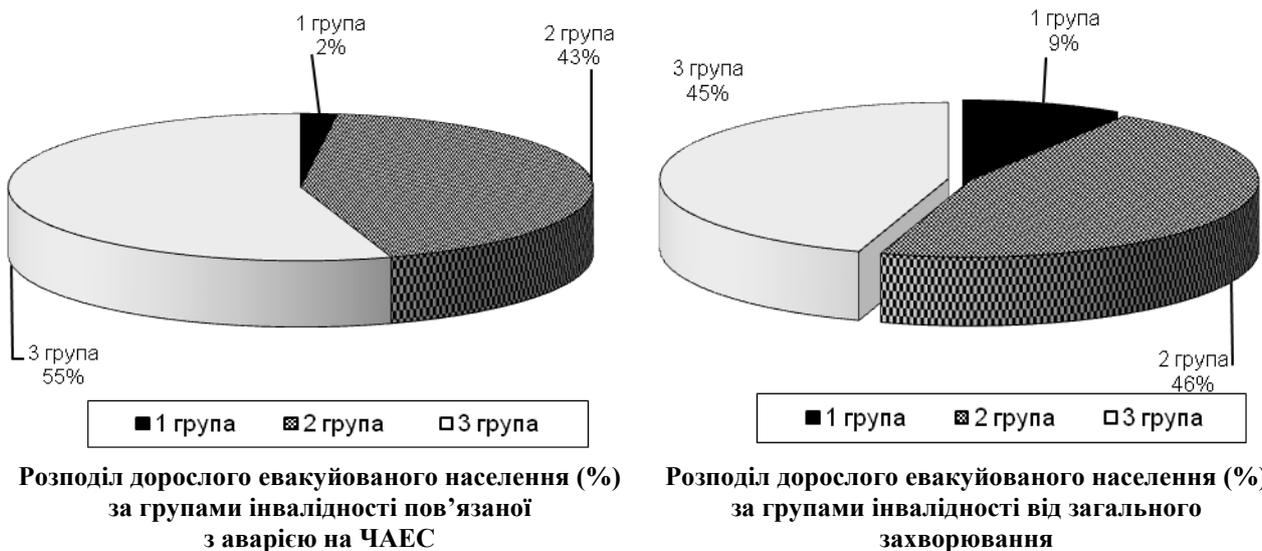


Рис. 2.14. Розподіл осіб дорослого евакуйованого населення за групами інвалідності (за даними ДРУ, 2012 р.)

В структурі причин інвалідності, яка пов'язана з аварією на ЧАЕС, більшу частку складають хвороби системи кровообігу, далі – хвороби нервової системи і органів чуття, хвороби ендокринної системи. У структурі причин інвалідності від загального захворювання також значну частку складають хвороби системи кровообігу, дещо більшу частину займають хвороби органів травлення, кістково-м'язової системи, психічні розлади. На однаковому рівні інвалідність від хвороб ендокринної системи (рис. 2.15).

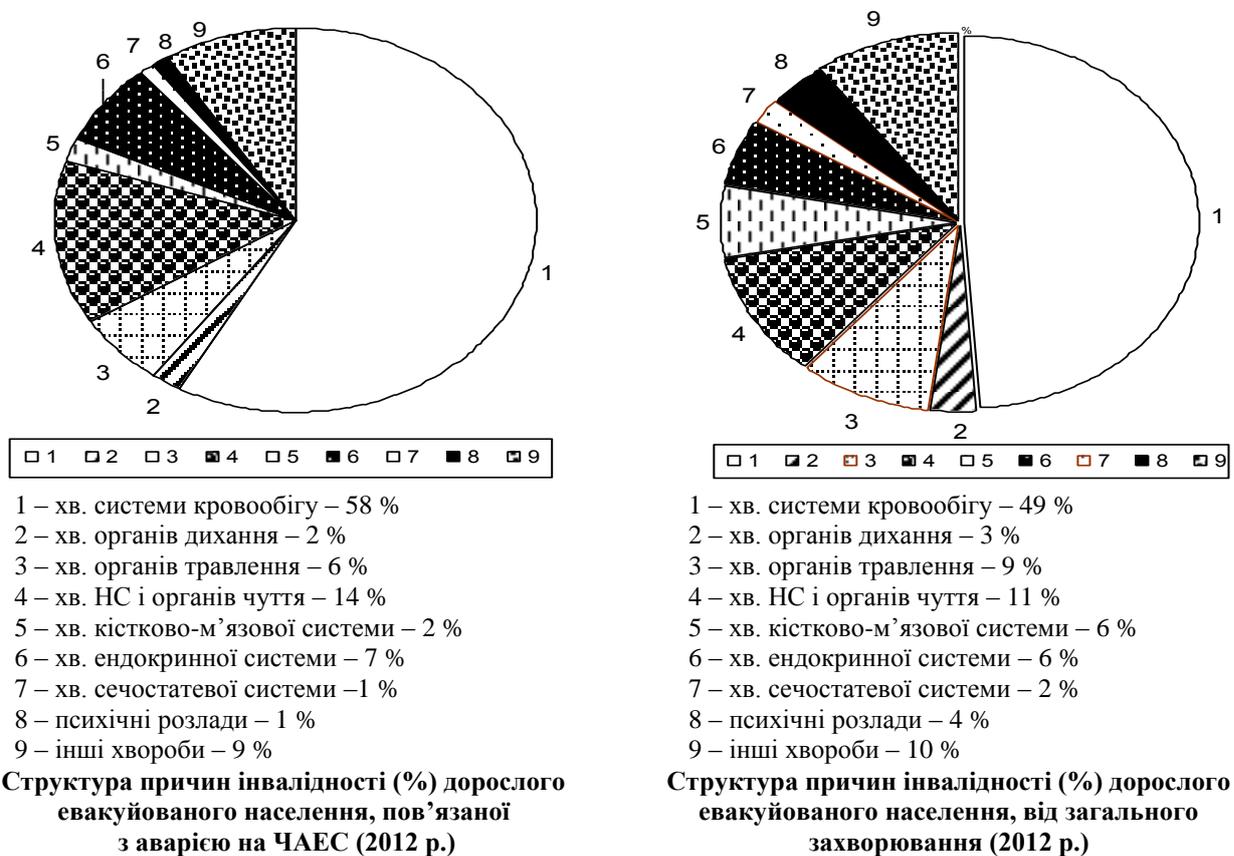


Рис. 2.15. Структура причин інвалідності (%) від неухлильних хвороб дорослого евакуйованого населення (2012 р.)

Результати епідеміологічного дослідження смертності від непухлинних хвороб дорослого евакуйованого населення в період 1988–2012 рр. свідчать про поступове її зростання у 3–4-му періодах спостереження (рис. 2.16). Найвищий рівень смертності зафіксовано на етапі досліджень 2003–2007 рр., тобто через 17–22 роки після аварії.

У 2012 р. відсоток серцево-судинної патології становив 69,1 %, на другому місці – смертність від хвороб органів травлення (5,2 %). На однаковому рівні (1,1 %) смертність від хвороб органів дихання, нервової та сечостатевої системи.

В структурі смертності від хвороб системи кровообігу важливе місце займає ішемічна хвороба серця (ІХС) 74,70 %.

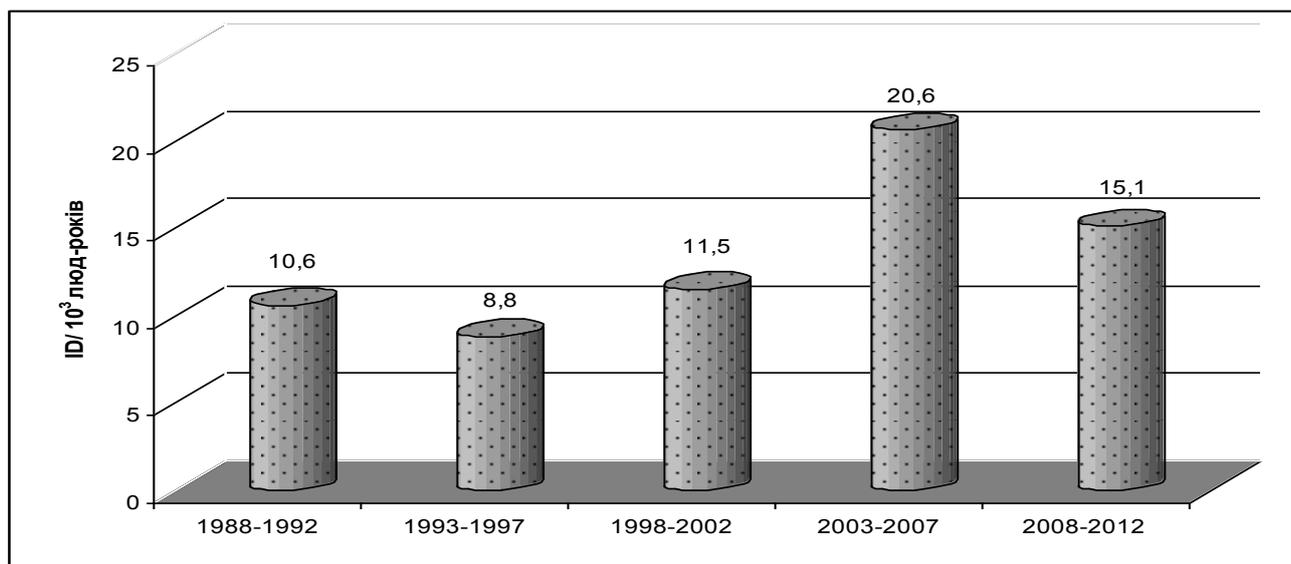


Рис. 2.16. Динаміка смертності від непухлинних хвороб дорослого евакуйованого населення за п'ятирічними періодами спостереження

У структурі смертності переважають хвороби системи кровообігу (рис. 2.17).

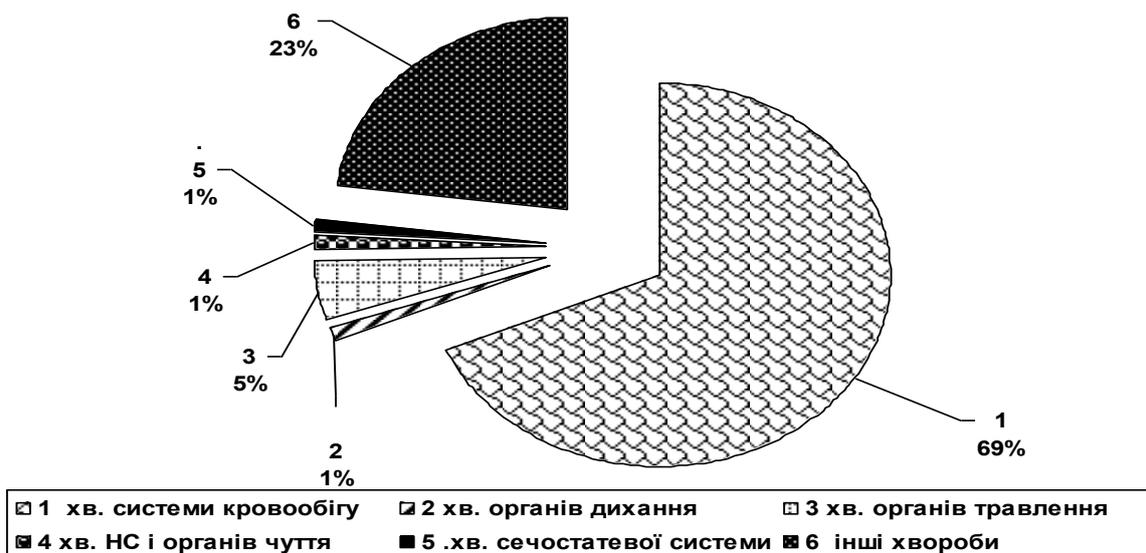


Рис. 2.17. Структура причин смертності (%) від непухлинних хвороб дорослого евакуйованого населення за 2012 р.

За останні роки показник смертності від ішемічної хвороби серця достовірно збільшився. Темпи зростання смертності від ішемічної хвороби серця, з одного боку, визначаються віком постраждалих, а з другого – часом, що минув з моменту аварії. Найбільш

поширеними формами цієї патології є хронічна ішемічна хвороба серця та гострий інфаркт міокарда. Суттєве місце серед причин смерті займають цереброваскулярні хвороби, більше виражені у чоловіків старшого віку. Як наслідок розвитку цереброваскулярних хвороб причиною смерті виступають інсульт та інфаркт мозку.

Взагалі, впродовж усіх періодів спостереження смертність чоловіків перевищує аналогічний показник у жінок. В останньому періоді дослідження (2008–2012 рр.) смертність у чоловіків на рівні 17,7 (ID / 10<sup>3</sup> люд.-років), а у жінок – 13,5 (ID / 10<sup>3</sup> люд.-років).

Згідно з даними, представленими на рис. 2.18, поступове зростання рівня непухлинної захворюваності встановлено в період 7–21 рік з моменту аварії, пік припадає на 12–16 років.

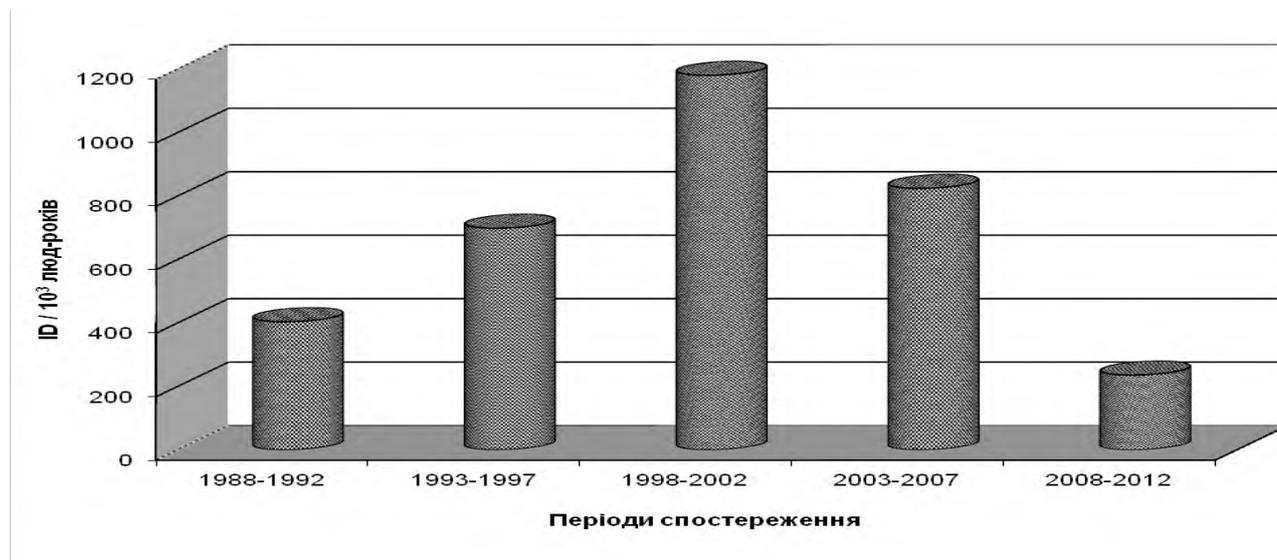


Рис. 2.18. Динаміка загального рівня непухлинної захворюваності дорослого евакуйованого населення за п'ятирічними періодами спостереження

Суттєве зменшення рівня захворюваності відбулося в період 2008–2012 рр., тобто в періоді 22–26 років з моменту аварії на фоні підвищеного рівня смертності (рис. 2.16).

Зниження рівня захворюваності, особливо в період 22–26 років після аварії на ЧАЕС, можливо пов'язане з впливом двох основних факторів – ефекту «реалізації захворювань» і ефекту «вимирання» в більш віддаленому післяаварійному періоді.

Упродовж 1988–2012 рр. в структурі непухлинної захворюваності, інвалідності і смертності дорослого евакуйованого населення провідною була патологія системи кровообігу.

Важливе значення має аналіз можливого зв'язку зростання хвороб системи кровообігу, перш за все основних нозологічних форм, від рівня радіаційного опромінення ЩЗ. З цього приводу було проведено два види аналізу. Перший аналіз охопив загальну кількість випадків захворювань системи кровообігу з 1988 по 2012 роки.

В табл. 2.3 представлені значення відносного ризику основних видів хвороб системи кровообігу дорослого евакуйованого населення в залежності від дози опромінення щитоподібної залози. Представлені дані свідчать про достатньо стабільний результат для ішемічної хвороби серця в дозових інтервалах 0,31–0,75 Гр та 0,76–2,0 Гр, для цереброваскулярних хвороб 0,31–0,75 Гр. Для інших форм захворювань системи кровообігу результати недостатньо визначені. Аналіз, проведений за п'ятирічними періодами спостереження, показав, що стабільні дозозалежні ефекти в розвитку хвороб системи кровообігу у евакуйованих встановлено в ранньому періоді у дозовому інтервалі 0,76–2,0 та > 2,0 Гр, в наступних періодах – в інтервалах доз 0,31–0,75 Гр (табл. 2.4).

Таблиця 2.3

**Відносні ризики розвитку основних форм ХСК дорослого евакуйованого населення (18–60 років) залежно від дози опромінення щитоподібної залози**

Нозологічні форми і класи хвороб	Дозові інтервали					
	0,31–0,75 Гр		0,76–2,0 Гр		> 2,0 Гр	
	RR	CI	RR	CI	RR	CI
Хвороби системи кровообігу	1,39*	1,33– 1,46*	0,70	0,67; 0,73	0,85	0,81; 0,90
Гіпертонічна хвороба	0,82	0,79– 0,86	0,48	0,46; 0,50	0,48	0,46; 0,51
Ішемічна хвороба серця	1,73*	1,65– 1,82*	1,06*	1,01; 1,11*	0,99	0,94; 1,05
Цереброваскулярні хвороби	2,06*	1,96– 2,15*	0,58	0,55; 0,60	0,72	0,69; 0,76
Хвороби артерій, артеріол і капілярів	0,81	0,77– 0,84	0,28	0,27; 0,30	0,71	0,67; 0,75
Хвороби вен, лімфатичних судин та лімфатичних вузлів	1,28*	1,22– 1,34*	0,84	0,81; 0,88	3,16*	2,99; 3,34*

Примітка. \* –  $p < 0,05$ .

Таблиця 2.4

**Відносні ризики розвитку хвороб системи кровообігу дорослого евакуйованого населення (вік на момент опромінення 18–60 років після аварії) за п'ятирічними періодами спостереження залежно від дози опромінення щитоподібної залози**

Періоди спостереження, роки	Дозові інтервали					
	0,31–0,75 Гр		0,76–2,0 Гр		> 2,0 Гр	
	RR	CI	RR	CI	RR	CI
1988–1992	0,90	0,82; 0,99	1,15*	1,06; 1,25*	2,02*	1,81; 2,25*
1993–1997	1,29*	1,17; 1,43*	0,61	0,56; 0,67	0,38	0,35; 0,43
1998–2002	1,60*	1,43; 1,78*	0,49	0,45; 0,54	0,37	0,33; 0,42
2003–2007	1,51*	1,37; 1,68*	0,54	0,48; 0,59	1,36*	1,18; 1,56*
2008–2012	1,24*	1,09; 1,41*	0,51	0,45; 0,58	0,71	0,59; 0,85

Примітка. \* –  $p < 0,05$

Більш вразливими до іонізуючого випромінювання виявилися евакуйовані, вік яких на момент аварії становив 18–39 років.

Порівняння ризиків розвитку хвороб системи кровообігу за окремими видами захворювань дозволило встановити значущі ризики для гіпертонічної хвороби у віковій групі 18–39 років, а в осіб 40–60 років на момент аварії – для ішемічної хвороби серця та цереброваскулярних хвороб з дозою опромінення ЩЗ 0,31–0,75 Гр.

Таким чином, на сьогодні встановлено, що стан здоров'я дорослого евакуйованого населення значно погіршився переважно за рахунок хвороб системи кровообігу. В динаміці непухлинних захворювань встановлено, що пік захворюваності припадає на 1998–2002 рр., тобто через 12–17 років після аварії.

Значно підвищився рівень інвалідності у осіб 18–60 років, і у 2012 році він склав 157,6 %, тоді як рівень інвалідності від загального захворювання – 18,3 %. У структурі інвалідності основну частку займають хвороби системи кровообігу.

Найвищий рівень смертності ( $20,6 \pm 0,37$  (ID/10<sup>3</sup> люд.-років) зафіксовано на етапі досліджень 2003–2007 рр., тобто через 17–22 роки після аварії.

Показано, що дози опромінення ЩЗ, які перевищують 0,3 Гр, можуть бути фактором ризику захворювань системи кровообігу, перш за все, ішемічної хвороби серця та цереброваскулярних хвороб.

Отримані дані слід оцінювати як попередні, оскільки вони отримані на обмеженій за чисельністю вибірці. З накопиченням дозиметричної інформації ці результати можуть бути уточнені.

### **2.3. Непухлинна захворюваність мешканців радіоактивно забруднених територій України**

В даному розділі представлені результати когортного епідеміологічного дослідження непухлинної захворюваності населення, яке проживає на радіоактивно забруднених територіях України.

Досліджувану когорту склали особи віком до 60 років на момент аварії на ЧАЕС, які перебувають на обліку в Державному реєстрі України осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи (ДРУ), та мають дані про дози зовнішнього та внутрішнього опромінення від радіонуклідів  $^{137}\text{Cs}$ ,  $^{134}\text{Cs}$ ,  $^{90}\text{Sr}$  за період з 1986 по 2011 р. Чисельність когорти – 98 902 особи чоловічої та жіночої статі, в тому числі: до 18 років – 33 713 (34,08 %), 18–39 років – 34 818 (35,20 %), 40–60 років – 30 371 (30,72 %).

При аналізі можливого впливу радіаційного опромінення на розвиток непухлинної захворюваності, зокрема хвороб системи кровообігу, використані величини сумарної дози опромінення, накопиченої за період з 1986 по 2011 рр. Аналіз непухлинної захворюваності проводили за період диспансеризації з 1988 по 2011 рр. Джерелом медико-дозиметричних даних слугували дані ДРУ.

Усього за період дослідження з 1988 по 2011 рр. в когорті мешканців радіоактивно забруднених територій (РЗТ) вперше зареєстровано 120 405 випадків непухлинних захворювань.

Загальний рівень непухлинної захворюваності за весь період спостереження у осіб віком до 18 років на момент аварії становив  $104,40 \pm 0,48$  випадків на 1000 люд.-років; 18–39 років –  $96,21 \pm 0,46$ ; 40–60 років –  $116,0 \pm 0,52$  випадків на 1000 люд.-років. Найвищий рівень, таким чином, встановлено у осіб, які були на момент аварії дітьми, і у осіб, старших за 40 років, що можна пов'язати з впливом вікового фактору.

Вивчення динаміки розвитку непухлинної захворюваності мешканців РЗТ за п'ятирічними періодами спостереження показало, що найбільший їх рівень відмічається у перші шість років з моменту аварії. У кожному наступному періоді дослідження спостерігається поступове зменшення величин показника, особливо в останньому періоді, тобто 2008–2011 рр. (рис. 2.19).

Динаміка рівня непухлинної захворюваності у чоловіків і жінок має аналогічний характер (рис. 2.20). Рівень непухлинної захворюваності жінок в усі періоди спостереження перевищує значення у чоловіків.

У структурі непухлинної захворюваності ключовими складовими є хвороби органів дихання, травлення, системи кровообігу, частка яких у сукупності становить 68,52 % (рис. 2.21).

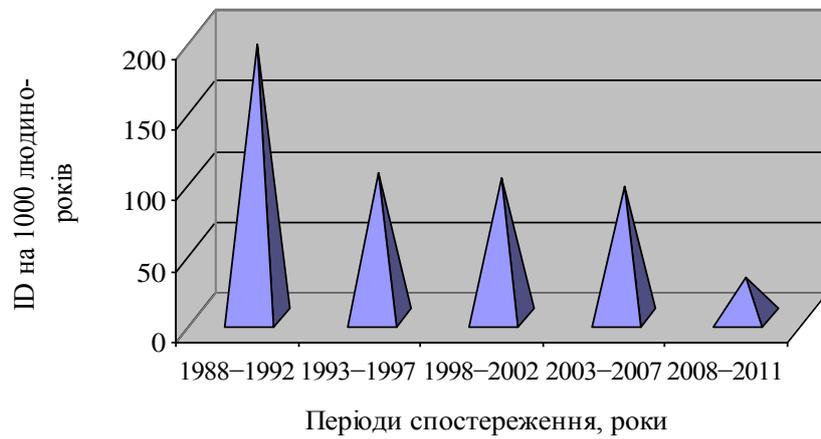


Рис. 2.19. Динаміка рівня непухлинної захворюваності мешканців РЗТ від 0 до 60 років на момент аварії на ЧАЕС за п'ятирічними післяаварійними періодами спостереження

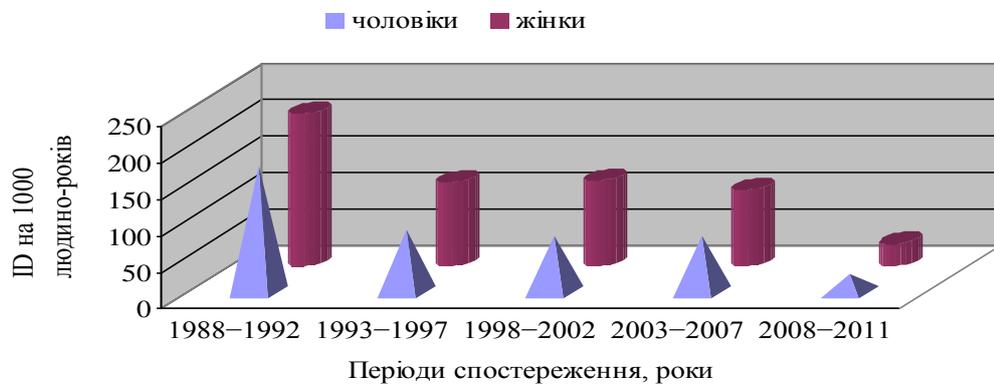
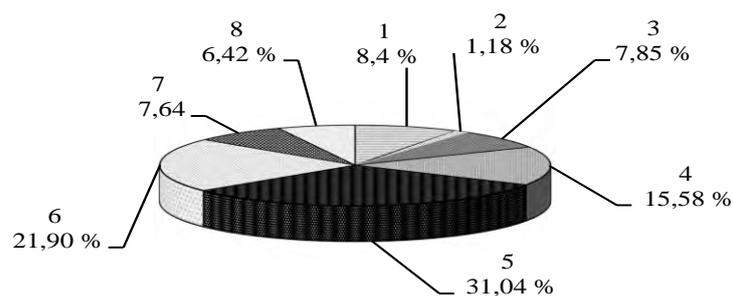


Рис. 2.20. Динаміка рівня непухлинної захворюваності чоловіків і жінок, які мешкають на РЗТ, упродовж 1988–2011 рр., за п'ятирічними періодами спостереження



- 1 – хвороби ендокринної системи, розладу харчування та порушення обміну речовин (E00 – EE90);
- 2 – розлади психіки та поведінки (F00 – F99);
- 3 – хвороби нервової системи (G00 – G99);
- 4 – хвороби системи кровообігу (I00I99);
- 5 – хвороби органів дихання (J00 – J99);
- 6 – хвороби органів травлення (K00 – K93);
- 7 – хвороби сечостатевої системи (N00 – N99);
- 8 – хвороби кістково-м'язової системи (M00 – M99)

Рис. 2.21. Структура непухлинної захворюваності мешканців РЗТ віком 0–60 років на момент аварії за період спостереження 1988–2011 рр.

Така ж особливість у структурі непухлинної захворюваності мешканців виявлена незалежно від статі: у жінок доля хвороб органів дихання складає 28,40 %, органів травлення – 20,75 %, системи кровообігу – 16,55 %, що в сумі складає 65,70 %; у чоловіків, відповідно – 35,02; 23,60 і 14,00 %, в сукупності – 72,62 %. У вікових категоріях мешканців РЗТ структура непухлинної захворюваності в основному ідентична, але доля окремих хвороб неоднозначна залежно від віку (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

**Структура непухлинної захворюваності у мешканців РЗТ залежно від віку на момент аварії на ЧАЕС за 1988–2011рр., (%)**

Класи хвороб за МКХ–10	Вік мешканців РЗТ на момент аварії на ЧАЕС, роки		
	до 18	18–39	40–60
Хвороби ендокринної системи (E00 – E90)	20,10	2,66	1,95
Розлади психіки та поведінки (F00 – F99)	1,51	1,15	0,84
Хвороби нервової системи (G00 – G99)	6,12	9,74	7,78
Хвороби системи кровообігу (I0 – I099)	<b>5,05</b>	<b>11,99</b>	<b>30,52</b>
Хвороби органів дихання (J00 – J99)	36,07	35,15	21,30
Хвороби органів травлення (K00 – K93)	22,86	21,30	20,74
Хвороби сечостатевої системи (N00 – N99)	4,57	12,06	6,48
Хвороби кістково-м'язової системи (M00 – M99)	3,72	5,36	10,40

У всіх вікових категоріях у структурі непухлинної захворюваності високу долю мають хвороби органів дихання та органів травлення.

У мешканців віком до 18 років значною часткою вирізняються хвороби ендокринної системи, у осіб 18–39 років – хвороби системи кровообігу та сечостатевої системи, у 40–60 років – хвороби системи кровообігу, кістково-м'язової системи. Основними нозологічними формами в структурі захворюваності є: хвороби органів дихання – хронічна обтураційна хвороба легенів, простий хронічний бронхіт, хронічний риніт, назофарингіт, фарингіт, синусит, хронічний ларингіт і ларинготрахеїт; хвороби органів травлення – хвороби жовчного міхура, жовчовивідних шляхів, гастрит і дуоденіт, хвороби підшлункової залози, фіброз і цироз печінки, хронічний гепатит; хвороби ендокринної системи – хвороби щитоподібної залози, що складають 97,76 % від хвороб даного класу, а саме – простий та неуточнений зоб – 84,31 %, решта – нетоксичний вузловий зоб, тиреотоксикоз з зобом або без нього, тиреодит, кіста щитоподібної залози, інші хвороби щитоподібної залози.

Привертає увагу така особливість у структурі непухлинної захворюваності залежно від віку осіб на момент аварії на ЧАЕС, як значне зростання хвороб системи кровообігу із збільшенням віку особи: у два рази у 18–39-річних та в шість разів у 40–60-річних порівняно з особами віком до 18 років; в три рази у 40–60-річних проти 18–39-річних.

Аналіз змін структури непухлинної захворюваності мешканців РЗТ віком 0–60 років на момент аварії в останній період спостереження (2008–2011 рр.) порівняно з першим періодом (1988–1992 рр.) дозволив встановити наступне (табл. 2.6).

Вагомими складовими в структурі на початку спостереження були хвороби ендокринної системи, системи кровообігу, органів травлення, дихання, в останні роки – хвороби органів дихання, травлення, системи кровообігу. Треба зазначити, що частка окремих непухлинних хвороб в останні п'ять років значно знизилася порівняно з першими роками. Зросла частка хвороб сечостатевої системи й органів дихання.

Залежно від приналежності мешканців до статі в структурі непухлинних хвороб відмічалася різниця у змінах на ранніх і останніх періодах спостереження (табл. 2.7).

Таблиця 2.6

**Структура непухлинної захворюваності у мешканців РЗТ віком від 0 до 60 років на момент аварії на ЧАЕС на початку (1988–1992 рр.) і наприкінці (2008–2011 рр.) всього періоду спостереження (1988–2011 рр.), (%)**

Класи хвороб за МКХ10	Роки спостереження	
	1988–1992	2008–2011
Хвороби ендокринної системи (E00 – E90)	24,17	3,55
Розлади психіки та поведінки (F00 – F99)	2,54	1,03
Хвороби нервової системи (G00 – G99)	4,22	2,12
Хвороби системи кровообігу (I00I99)	20,57	12,64
Хвороби органів дихання (J00 – J99)	17,34	65,02
Хвороби органів травлення (K00 – K93)	19,72	13,09
Хвороби сечостатевої системи (N00 – N99)	2,35	5,84
Хвороби кістково-м'язової системи (M00 – M99)	9,08	0

Таблиця 2.7

**Структура непухлинної захворюваності у мешканців РЗТ віком від 0 до 60 років на момент аварії на ЧАЕС чоловічої та жіночої статі в ранній і останній періоди спостереження, (%)**

Класи хвороб за МКХ–10	Роки спостереження			
	чоловіки		жінки	
	1988–1992	2008–2011	1988–1992	2008–2011
Хвороби ендокринної системи (E00 – E90)	25,65	1,33	22,97	4,90
Розлади психіки та поведінки (F00 – F99)	3,03	0,00	2,16	0,06
Хвороби нервової системи (G00 – G99)	4,03	1,58	4,35	2,56
Хвороби системи кровообігу (I00I99)	18,06	9,32	22,42	14,37
Хвороби органів дихання (J00 – J99)	18,96	68,14	16,35	57,60
Хвороби органів травлення (K00 – K93)	20,36	12,40	19,18	13,04
Хвороби сечостатевої системи (N00 – N99)	0,91	3,08	3,44	7,47
Хвороби кістково-м'язової системи (M00 – M99)	9,00	0,00	9,13	0,00

У чоловіків і жінок вагомими складовими в структурі непухлинної захворюваності в ранній період спостереження були хвороби ендокринної системи та кровообігу, хвороби органів травлення, дихання. В останні п'ять років – залишилися хвороби органів дихання, травлення, системи кровообігу. Необхідно зауважити, що у чоловіків і жінок в структурі непухлинної захворюваності частки хвороб суттєво зменшилися в останньому періоді спостереження, а окремих – зросли.

Отримані дані є важливими для планування, організації та проведення медико-профілактичної допомоги мешканцям РЗТ на пізньому етапі післяаварійного періоду

Встановлена особливість динаміки непухлинної захворюваності мешканців РЗТ незалежно від їх віку на момент аварії на ЧАЕС (табл. 2.8).

Найвищий рівень захворюваності відмічається у перші шість післяаварійних років. У наступні періоди захворюваність поступово зменшується особливо в періоді 2008–2011 рр. Найвищі показники захворюваності встановлені у вікових категоріях 18–39 років і, особливо, – 40–60 років на момент аварії у всіх періодах спостереження. Виявлені особливості

післяаварійної динаміки рівня, структури непухлинної захворюваності мешканців РЗТ, очевидно, можна пов'язати з впливом таких факторів, як «скринінг-ефект», поліпшення якості диспансеризації, вік, а також «стрес» та опромінення щитоподібної залози. Зниження рівня непухлинної захворюваності на останньому етапі спостереження пов'язано, вочевидь, і з впливом ефекту «вимирання».

Таблиця 2.8

**Рівень захворюваності непухлинної захворюваності мешканців РЗТ  
за п'ятирічними періодами спостереження залежно від віку  
на момент аварії на ЧАЕС (ID/10<sup>3</sup> люд.-років ±m)**

Вік мешканців РЗТ на момент аварії на ЧАЕС	Періоди спостереження, роки				
	1988–1992	1993–1997	1998–2002	2003–2007	2008–2012
До 18 років	32±0,67	10±0,38 <sup>x</sup>	6±0,23* <sup>x</sup>	5±0,20* <sup>x</sup>	2±0,25* <sup>x</sup>
18–39 років	105±1,88	17±0,55 <sup>x</sup>	15±0,33* <sup>x</sup>	13±0,29* <sup>x</sup>	6±0,37* <sup>x</sup>
40–60 років	208±2,18	36±0,73 <sup>x</sup>	30±0,49* <sup>x</sup>	21±0,40* <sup>x</sup>	6±0,43* <sup>x</sup>

Примітки. \* – достовірна різниця між першим та іншими п'ятирічними періодами спостереження;  
<sup>x</sup> – достовірна різниця між другим та іншими п'ятирічними періодами спостереження.

Динаміка захворювань органів дихання, травлення, системи кровообігу наведена в табл. 2.9, 2.10, 2.11). Рівень захворюваності на хвороби органів дихання у вікових категоріях мешканців РЗТ має неоднозначний характер змін у періодах досліджень: у вікових категоріях до 18 років та 40–60 років на момент аварії – зменшення значень показника в останньому періоді спостереження, порівняно з першим; у 18–39-річних зростання рівня в кожному наступному періоді до 2003–2007 рр., а потім різке падіння до значень другого періоду спостереження. Але у всіх вікових категоріях мешканців спостерігається найвищий рівень захворюваності органів дихання на 17–21-му роках спостереження проти інших періодів (табл. 2.9).

Таблиця 2.9

**Рівень захворюваності органів дихання мешканців РЗТ за п'ятирічними періодами  
спостереження залежно від віку на момент аварії на ЧАЕС (ID/10<sup>3</sup> люд.-років ±m)**

Вік мешканців РЗТ на момент аварії на ЧАЕС	Періоди спостереження, роки				
	1988–1992	1993–1997	1998–2002	2003–2007	2008–2011
До 18 років	48,6±0,82	29,6±0,65*	30,8±0,51*	48±0,6 <sup>x</sup>	20,5±0,82* <sup>x</sup>
18–39 років	8,81±0,57	23,9±0,64*	29,7±0,47* <sup>x</sup>	48,6±0,55* <sup>x</sup>	22,2±0,72 <sup>x</sup>
40–60 років	23,5±0,81	12,2±0,43*	19,5±0,40* <sup>x</sup>	32,4±0,5* <sup>x</sup>	11,4±0,58* <sup>x</sup>

Примітки. \* – достовірна різниця між першим та іншими п'ятирічними періодами спостереження;  
<sup>x</sup> – достовірна різниця між другим та іншими п'ятирічними періодами спостереження.

Рівень захворюваності органів травлення мешканців РЗТ за п'ятирічними періодами спостереження залежно від віку на момент аварії на ЧАЕС має майже однаковий характер змін значень в періодах спостереження – зменшення значень від періоду до періоду спостереження. Однак у осіб до 18 років та 40–60 років на початку спостереження спостерігаються високі рівні захворюваності органів травлення порівняно з особами 18–39 років (табл. 2.10).

Вивчення змін рівня захворюваності системи кровообігу показало, що на початку спостереження найвища захворюваність спостерігалася у віковій категорії 40–60 років, потім – поступове зниження в часових періодах (табл. 2.11). Значно нижчі рівні у вікових категоріях до 18 років та 18–39 років порівняно зі старшою віковою категорією. Але динаміка рівня захворюваності системи кровообігу за періодами така, як у 40–60 річних.

Таблиця 2.10

**Рівень захворюваності органів травлення мешканців РЗТ за п'ятирічними періодами спостереження залежно від віку на момент аварії на ЧАЕС (ID/10<sup>3</sup> люд.-років ±m)**

Вік мешканців РЗТ на момент аварії на ЧАЕС	Періоди спостереження, роки				
	1988–1992	1993–1997	1998–2002	2003–2007	2008–2011
До 18 років	44,3±0,79	22,8±0,57*	24,6±0,45*	17,9±0,4* <sup>x</sup>	3,2±0,33* <sup>x</sup>
18–39 років	21,7±0,89	15,7±0,25*	28,9±0,43* <sup>x</sup>	20,9±0,36* <sup>x</sup>	3,94±0,31* <sup>x</sup>
40–60 років	37,8±1,02	11,6±0,42*	26,6±0,47* <sup>x</sup>	22,2±0,42* <sup>x</sup>	3,8±0,34* <sup>x</sup>

Примітки. \* – достовірна різниця між першим та іншими п'ятирічними періодами спостереження; <sup>x</sup> – достовірна різниця між другим та іншими п'ятирічними періодами спостереження.

Таблиця 2.11

**Рівень захворюваності системи кровообігу мешканців РЗТ за п'ятирічними періодами спостереження залежно від віку на момент аварії на ЧАЕС (ID/10<sup>3</sup> люд.-років ±m)**

Вік мешканців РЗТ на момент аварії на ЧАЕС	Періоди спостереження, роки				
	1988–1992	1993–1997	1998–2002	2003–2007	2008–2011
До 18 років	15,7±0,47	7,8±0,33*	2,7±0,15* <sup>x</sup>	1,9±0,12* <sup>x</sup>	0,71±0,11* <sup>x</sup>
18–39 років	19,7±0,84	13,4±0,48*	11,7±0,29* <sup>x</sup>	11,1±0,26* <sup>x</sup>	4,5±0,33* <sup>x</sup>
40–60 років	102,8±1,62	31±0,69*	30±0,49* <sup>x</sup>	21±0,40* <sup>x</sup>	5±0,38* <sup>x</sup>

Примітки. \* – достовірна різниця між першим та іншими п'ятирічними періодами спостереження; <sup>x</sup> – достовірна різниця між другим та іншими п'ятирічними періодами спостереження.

Враховуючи те, що у мешканців РЗТ хвороби системи кровообігу мають значиму складову в структурі непухлинної захворюваності, виникла необхідність детальніше провести дескриптивний і аналітичний аналіз з визначення закономірностей розвитку саме цих захворювань.

У структурі хвороб системи кровообігу у мешканців РЗТ за період спостережень 1988–2011 рр. встановлено, що найбільшою складовою є ішемічна хвороба серця – її частка становить 1/3 від загальної структури (табл. 2.12). Наступними за величиною показника є хвороби, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском, цереброваскулярні хвороби, хвороби вен, лімфатичних судин і лімфатичних вузлів, хвороби артерій, артеріол і капілярів. Зазначені хвороби займають майже 80 % структури захворюваності системи кровообігу. У чоловіків і жінок структура хвороб системи кровообігу практично ідентична.

Таблиця 2.12

**Структура хвороб системи кровообігу у мешканців РЗТ 0–60 років на момент аварії з урахуванням статі за 1988–2011 рр. спостереження (абс. число випадків)**

Хвороби системи кровообігу	Шифр за МКХ–10	Чоловіки		Жінки		Усі	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Усього	I00.0–I99.9	6579	100	12 224	100	18 803	100
Хвороби, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском	I10.0–I15.9	1162	17,66	2029	16,59	3191	16,97
Ішемічна хвороба серця	I20.0–I25.9	2215	33,67	4440	36,32	6655	35,39
Цереброваскулярні хвороби	I60.0–I69.8	641	9,74	1699	13,89	2340	12,44
Хвороби артерій, артеріол і капілярів	I70.0–I79.8	372	5,65	570	4,66	942	5,01
Хвороби вен, лімфатичних судин і лімфатичних вузлів	I80.0–I89.9	704	10,70	1080	8,83	1784	9,48

Розглядаючи структуру хвороб системи кровообігу в когорті мешканців на початку (1988–1992 рр.) та наприкінці (2008–2011 рр.) спостереження видно, що упродовж усього спостереження ішемічна хвороба серця та хвороби, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском, мають значні частки – 59,36 і 50,8 %, відповідно (рис. 2.22).

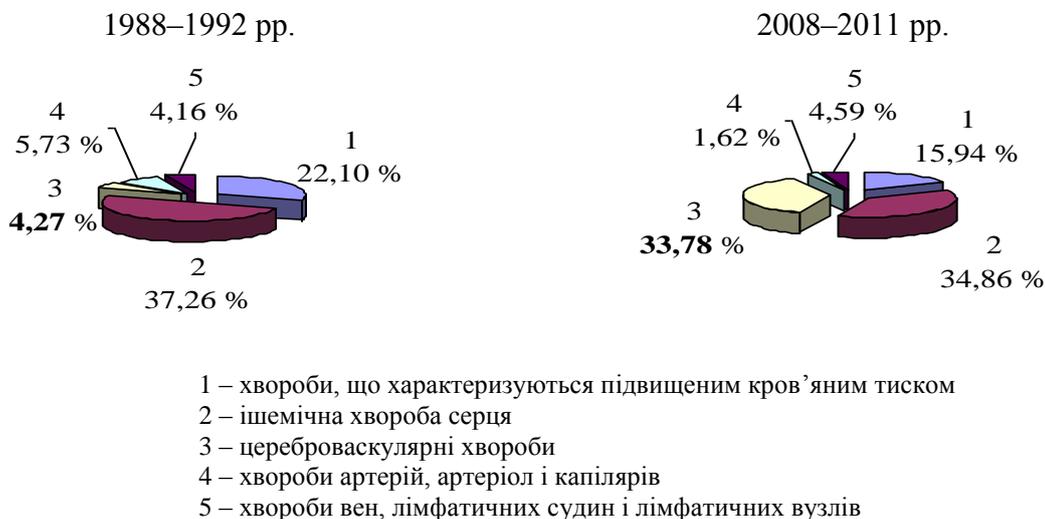


Рис. 2.22. Структура хвороб системи кровообігу мешканців РЗТ віком 0–60 років на момент аварії в ранньому та пізньому періодах спостереження за 1988–2011 рр.

Треба наголосити, що в структурі хвороб системи кровообігу мешканців загальної когорти в останні роки значно збільшився відсоток цереброваскулярних хвороб майже на 30 %.

Рівні захворюваності системи кровообігу мешканців РЗТ залежно від віку, статі та індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення, накопичених упродовж 1986–2011 рр., надані на рис. 2.23–2.26. На основі цих даних, можна зробити висновок, що достатньо чіткої залежності рівня захворюваності системи кровообігу від значень накопичених індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення не проглядається в усіх вікових категоріях чоловіків і жінок.

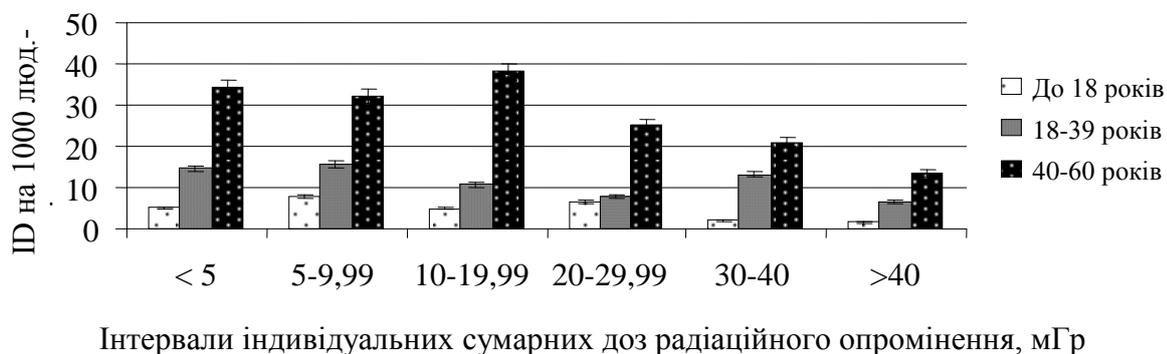
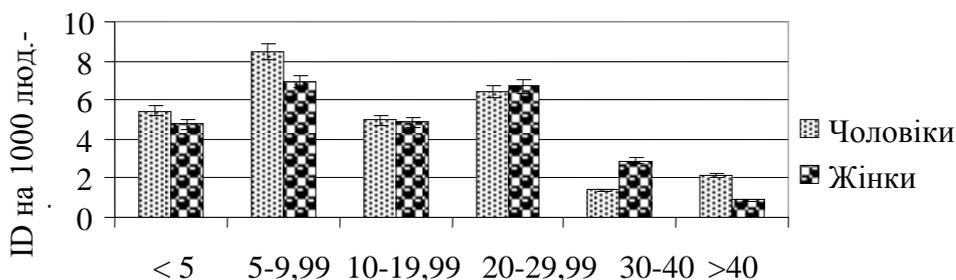
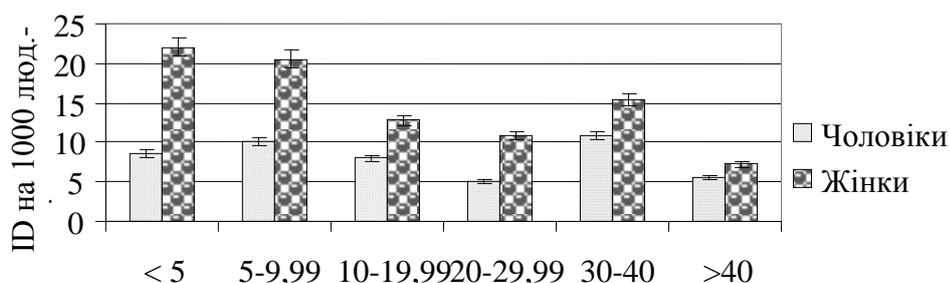


Рис. 2.23. Загальний рівень захворюваності на хвороби системи кровообігу у вікових категоріях мешканців РЗТ залежно від індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення, накопичених за 1986–2011 рр.



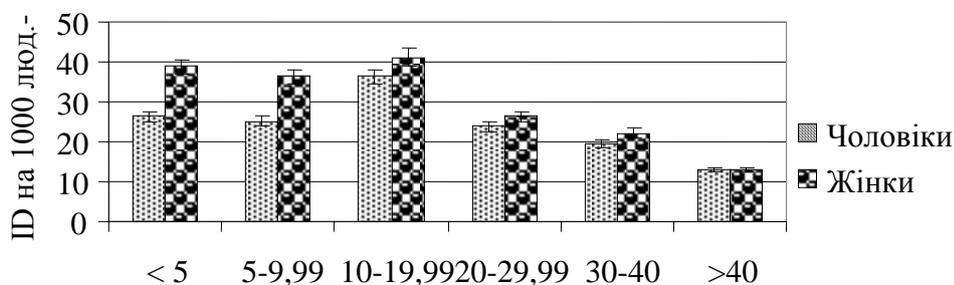
Інтервали індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення, мГр

Рис. 2.24. Рівень захворюваності на хвороби системи кровообігу мешканців РЗТ віком до 18 років на момент аварії на ЧАЕС залежно від статі та індивідуальних ефективних доз радіаційного опромінення, накопичених за 1986–2011 рр.



Інтервали індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення, мГр

Рис. 2.25. Рівень захворюваності на хвороби системи кровообігу мешканців РЗТ віком 18–39 років на момент аварії на ЧАЕС залежно від статі та індивідуальних доз радіаційного опромінення, накопичених за 1986–2011 рр.



Інтервали індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення, мГр

Рис. 2.26. Рівень захворюваності на хвороби системи кровообігу мешканців РЗТ віком 40–60 років на момент аварії на ЧАЕС залежно від статі та індивідуальних ефективних доз радіаційного опромінення, накопичених за 1986–2011 рр.

Виходячи з даних, представлених на рисунках 2.23–2.26, найвищі рівні захворюваності на хвороби системи кровообігу проявляються, в основному, в різних інтервалах доз опромінення від < 5 до 30 мГр, незалежно від статі та віку. Наведені дані засвідчують, в значній мірі, про небезпечність радіаційного опромінення в низьких та наднизьких дозах. Рівень захворюваності системи кровообігу у жінок перевищує аналогічні показники у чоловіків.

Отримані неоднозначні результати аналізу впливу наднизьких і низьких доз радіаційного опромінення на розвиток хвороб системи кровообігу у мешканців РЗТ і на основі розрахунку відносного ризику (RR) табл. 2.13–2.16.

Із даних, представлених в таблицях, можна дійти висновку, що трактувати отримані результати ризик-аналізу поки що складно. Однак, попередньо можна зробити висновок про те, що довгострокове хронічне іонізуюче опромінення всього тіла, у даному випадку 25 років, на рівні наднизьких і низьких доз (у середньому від 0,2 до 1,5 мГр за рік) може розглядатися як суттєвий можливий фактор додаткового ризику розвитку хвороб системи кровообігу у мешканців РЗТ незалежно від віку на момент аварії на ЧАЕС.

У осіб, вік яких на початок радіаційного опромінення (26.04.1986) становив до 18 років, дозозалежні ефекти у розвитку хвороб, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском (табл. 2.14), мають місце переважно у віддаленому післяаварійному періоді – 12–21 років; ішемічної хвороби серця (табл. 2.15) – 17–21 років; у випадку цереброваскулярної патології (табл. 2.16) зв'язку з дозою не встановлено.

Що стосується дозозалежних ефектів у розвитку ішемічної хвороби серця (табл. 2.15), то результат дуже неоднозначний. Достовірні відносні ризики встановлені лише в ранньому післяаварійному періоді при низьких та наднизьких значеннях доз радіаційного опромінення (від 5 до 20 мГр).

У осіб, вік яких на початок радіаційного опромінення (26.04.1986 р) становив 40–60 років, достовірно дозозалежні ефекти у розвитку хвороб, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском (табл. 2.14), отримані в ранньому періоді в інтервалі доз радіаційного опромінення від 5 до 30 мГр, у віддаленому періоді (12–21 рік) – в інтервалі доз від 10 до 40 мГр і більше, ішемічної хвороби серця (табл. 2.15) – у ранньому періоді в діапазоні доз від 5 до 30 мГр, цереброваскулярної патології (табл. 2.16) – в основному, у ранньому післяаварійному періоді 1986–1992 рр. в діапазоні доз радіаційного опромінення від 5 до 40 мГр.

Таблиця 2.13

**Відносні ризики (RR) та 95 % довірчі інтервали (CI) розвитку хвороб системи кровообігу у вікових категоріях мешканців РЗТ залежно від індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення, накопичених за 1986–2011 рр. (доза менше 5 мГр – контрольна)**

Індивідуальні сумарні дози радіаційного опромінення, накопичені за 1986–2011 рр., мГр	Вік на момент аварії, роки					
	до 18		18–39		40–60	
	RR	CI	RR	CI	RR	CI
Менше 5						
≥ 5 < 9,99	1,52	1,49; 1,53	1,08	1,07; 1,08	1,33	1,30; 1,34
≥ 10 < 19,99	0,97	0,95; 0,98	0,73	0,72; 0,74	1,11	1,09; 1,12
≥ 20 < 29,99	1,30	1,28; 1,31	0,50	0,50; 0,50	0,74	0,73; 0,74
≥ 30 ≤ 40	0,40	0,40; 0,40	0,90	0,90; 0,90	0,64	0,63; 0,65
Більше 40	0,30	0,30; 0,30	0,40	0,40; 0,40	0,39	0,38; 0,40

Таблиця 2.14

**Відносні ризики (RR) та 95 % довірчі інтервали (CI) розвитку хвороб, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском (шифр І10–І15 за МКХ–10) у мешканців РЗТ з урахуванням віку на момент аварії на ЧАЕС та індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення, накопичених у період з 26.04.1986 р. по 2011 рр. (доза менше 5 мГр – контрольна)**

Періоди спостереження, роки	Інтервали сумарних доз, накопичених за 1986–2011 рр., мГр									
	≥ 5–9,99		≥ 10–19,99		≥ 20–29,99		≥ 30–40		> 40	
	RR	CI	RR	CI	RR	CI	RR	CI	RR	CI
до 18 років										
1988–1992	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
1993–1997	–	–	4,3	4,24;4,39	–	–	–	–	–	–
1998–2002	16	16,04;6,77	3,4	3,35;3,45	11,1	10,86;1,32	3,5	3,41;3,67	8,31	7,87;8,77
2003–2007	4,8	4,66;4,89	0,2	0,19;0,19	0,96	0,94;0,98	1,4	1,34;1,43	–	–
2008–2011	–	–	0,8	0,77;0,81	4,86	4,64;5,09	24	22,54;26,40	–	–
18–39 років										
198–1992	3,0	2,88;3,16	4,9	4,78;4,94	3,00	2,82;3,17	1,7	1,54;1,82	0,81	0,77;0,85
1993–1997	3,0	2,97;3,06	0,9	0,88;0,92	0,41	0,39;0,42	0,4	0,42;0,45	0,65	0,63;0,68
1998–2002	1,0	0,93;0,97	6,3	6,19;6,40	5,55	5,45;5,64	5,6	5,45;5,71	1,35	1,32;1,39
2003–2007	1,7	1,64;1,72	0,6	0,56;0,59	0,41	0,40;0,42	0,9	0,85;0,89	0,82	0,79;0,84
2008–2011	0,2	0,15;0,16	0,7	0,69;0,72	1,28	1,24;1,32	2,4	2,29;2,51	–	–
40–60 років										
1988–1992	5,5	5,27;5,67	6,9	6,69;7,13	4,09	3,9;4,30	–	–	0,48	0,46;0,50
1993–1997	1,4	1,37;1,44	0,9	0,87;0,91	1,65	1,60;1,70	0,6	0,60;0,66	0,88	0,85;0,92
1998–2002	0,8	0,81;0,85	7,0	6,90;7,13	4,96	4,87;5,05	3,0	2,95;3,09	3,33	3,24;3,43
2003–2007	0,3	0,27;0,28	2,7	2,65;2,75	1,35	1,30;1,32	1,4	1,39;1,46	1,60	1,56;1,65
2008–2011	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

Таблиця 2.15

**Відносні ризики (RR) та 95 % довірчі інтервали (CI) розвитку ішемічної хвороби (шифр І20–І25 за МКХ–10) у мешканців РЗТ з урахуванням віку на момент аварії на ЧАЕС та індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення, накопичених у період з 26.04. 1986 р. по 2011 рр. (доза менше 5 мГр – контрольна)**

Періоди спостереження, роки	Інтервали сумарних доз, накопичених за 1986–2011 рр., мГр									
	≥ 5–9,99		≥ 10–19,99		≥ 20–29,99		≥ 30–40		> 40	
	RR	CI	RR	CI	RR	CI	RR	CI	RR	CI
до 18 років										
1988–1992	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
1993–1997	–	–	0,5	0,49;0,51	0,36	0,35;0,37	–	–	–	–
1998–2002	–	–	0,94	0,93;0,96	0,79	0,76;0,80	–	–	–	–
2003–2007	0,8	0,76;0,79	0,5	0,51;0,53	1,42	1,37;1,43	–	–	–	–
2008–2011	2,2	2,11;2,31	0,4	0,38;0,40	2,43	2,32;2,55	–	–	–	–
18–39 років										
1988–1992	2,89	2,76;3,04	2,94	2,83;2,93	0,69	0,65;0,73	–	–	0,17	0,17;0,18
1993–1997	1,83	1,79;1,85	0,27	0,27;0,28	0,46	0,44;0,47	0,22	0,21;0,23	0,39	0,38;0,41
1998–2002	0,23	0,22;0,23	0,4	0,39;0,41	0,29	0,29;0,30	0,26	0,26;0,27	0,17	0,17;0,18
2003–2007	0,51	0,50;0,52	0,21	0,21;0,22	0,15	0,15;0,15	0,17	0,16;0,17	0,32	0,31;0,33
2008–2011	0,31	0,30;0,32	0,19	0,19;0,20	0,21	0,20;0,22	0,58	0,56;0,61	0,24	0,23;0,26
40–60 років										
1988–1992	7,16	6,90;7,42	6,51	6,31;6,17	2,25	2,15;2,36	0,97	0,88;1,06	0,26	0,25;0,27
1993–1997	1,05	1,03;1,08	0,23	0,23;0,24	0,51	0,49;0,52	0,08	0,07;0,08	0,37	0,35;0,38
1998–2002	0,38	0,37;0,39	0,78	0,76;0,79	0,86	0,84;0,87	1,26	1,23;1,29	0,67	0,65;0,69
2003–2007	0,39	0,38;0,40	0,42	0,41;0,42	0,59	0,57;0,58	0,44	0,43;0,45	0,26	0,25;0,27
2008–2011	0,17	0,16;0,17	0,34	0,34;0,36	0,71	0,68;0,74	0,52	0,49;0,55	0,38	0,35;0,41

Таблиця 2.16

**Відносні ризики (RR) та 95 % довірчі інтервали (CI) розвитку цереброваскулярних хвороб (шифр I60–I69 за МКХ–10) у мешканців РЗТ з урахуванням віку на момент аварії на ЧАЕС та індивідуальних сумарних доз радіаційного опромінення, накопичених у період з 26.04. 1986 по 2011 рр. (доза менше 5 мГр – контрольна)**

Періоди спостереження, роки	Інтервали сумарних доз, накопичених за 1986–2011 рр., мГр									
	≥ 5–9,99		≥ 10–19,99		≥ 20–29,99		≥ 30–40		> 40	
	RR	CI	RR	CI	RR	CI	RR	CI	RR	CI
до 18 років										
1988–1992	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
1993–1997	0,71	0,69;0,73	0,96	0,94;0,97	–	–	–	–	–	–
1998–2002	0,19	0,18;0,19	0,03	0,03;0,03	–	–	–	–	–	–
2003–2007	–	–	0,07	0,07;0,07	–	–	–	–	–	–
2008–2011	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
18–39 років										
1988–1992	–	–	2,94	2,83;2,94	–	–	–	–	1,39	1,32;1,45
1993–1997	1,41	1,38;1,43	0,52	0,51;0,53	–	–	–	–	–	–
1998–2002	0,53	0,51;0,54	0,22	0,21;0,22	0,03	0,02;0,03	0,06	0,06;0,06	–	–
2003–2007	0,64	0,62;0,65	0,23	0,22;0,23	0,01	0,01;0,01	0,02	0,01;0,02	0,06	0,06;0,06
2008–2011	0,35	0,34;0,36	0,11	0,11;0,11	0,07	0,06;0,07	0,55	0,53;0,58	–	–
40–60 років										
1988–1992	1,72	1,66;1,78	1,53	1,48;1,58	0,37	0,35;0,39	1,36	1,24;1,49	0,14	0,13;0,14
1993–1997	1,09	1,07;1,12	0,28	0,27;0,28	0,3	0,29;0,31	0,04	0,04;0,04	0,03	0,03;0,03
1998–2002	0,29	0,29;0,30	0,12	0,12;0,12	0,16	0,16;0,16	0,11	0,10;0,11	0,05	0,05;0,05
2003–2007	0,36	0,36;0,37	0,10	0,10;0,11	0,02	0,02;0,02	0,06	0,06;0,06	0,07	0,06;0,07
2008–2011	0,13	0,13;0,14	0,03	0,03;0,03	–	–	0,14	0,13;0,15	–	–

### Висновки.

На основі когортних епідеміологічних досліджень встановлені певні особливості післяаварійних змін рівня і структури непухлинної захворюваності мешканців радіоактивно забруднених територій України.

В динаміці захворюваності представляється можливим визначити три основні періоди – «ранній» – перші 6 років, «віддалений» – 7–21 рік, «пізній» – 22–25 років. Підвищені рівні непухлинної захворюваності встановлені у «ранньому» і «віддаленому» періодах, особливо в «ранньому», що, можливо, пов'язане з впливом таких факторів, як «скринінг-ефект», психосоціальний стрес, внутрішнє опромінення щитоподібної залози <sup>131</sup>I.

Найбільш високий рівень непухлинних захворювань у всі періоди спостереження встановлений у жінок і осіб, вік яких на момент аварії становив від 0 до 18 років та 40–60 років, що слід пояснити впливом фактору – «вік».

Структура непухлинної захворюваності мешканців РЗТ має певні вікові відмінності. Для осіб, віком на момент аварії 0–18 років основну частку складають хвороби органів дихання (36 %), травлення (23 %), ендокринної системи (20,1 %). У структурі патології ендокринної системи 84 % займають непухлинні хвороби щитоподібної залози.

У осіб віком 18–39 років на момент аварії основні частки складають хвороби органів дихання (35 %), травлення (21,3 %), системи кровообігу (12 %); 40–60 років – хвороби системи кровообігу (30,5 %), органів дихання (21,3 %), травлення (20,7 %). В усіх вікових групах суттєву частку складають хвороби нервової системи (6–10 %), сечостатевої (4–12 %) і кістково-м'язової (4–10,4 %) систем.

У «пізньому» періоді встановлено суттєве зниження загального рівня непухлинної захворюваності, однак, зберігається ще достатньо високий рівень захворювань органів дихання в молодших вікових групах.

На даному етапі епідеміологічних досліджень проведено аналіз залежності розвитку хвороб системи кровообігу від величини сумарної дози радіаційного опромінення від  $^{134}\text{Cs}$ ,  $^{137}\text{Cs}$ ,  $^{90}\text{Sr}$ , накопиченої за післяаварійний період (1986–2011 рр.). Аналіз проведено з урахуванням віку на момент аварії.

Отримані певні дозозалежні ефекти, однак, в цілому, результати мають нестабільний і неоднозначний характер.

Таким чином, проблема впливу наднизьких і низьких доз хронічного іонізуючого опромінення на розвиток непухлинних хвороб у мешканців РЗТ залишається ще невизначеною. Потрібні подальші дослідження.

## 2.4. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи у дітей, які зазнали дії іонізуючого опромінення, та дітей, які народилися від опромінених батьків

Одним з найбільш несприятливих медико-біологічних наслідків Чорнобильської катастрофи є погіршення здоров'я дитячого населення [12].

Незважаючи на великі зусилля, що були спрямовані на його збереження та відновлення, серед усіх контингентів постраждалого дитячого населення спостерігається зниження питомої ваги практично здорових та збільшення показника загальної захворюваності дітей віком від 0 до 14 років, який у післяаварійний період зріс у 3,12 раза [12, 13]. Аналіз даних клініко-епідеміологічного реєстру (КЕР) Національного наукового центру радіаційної медицини Національної академії медичних наук України свідчить про те, що в останні 5 років кількість дітей з хронічними захворюваннями серед постраждалих контингентів залишається високою та коливається від 70 до 74 %, а індекс патологічної ураженості варіює від 5 до 6. Це означає, що в середньому у дітей виявлялося по 5–6 хвороб, тобто рівень їх здоров'я залишається досить низьким. Структура виявленої патології впродовж останніх 5 років майже не змінювалася (рис. 2.27).

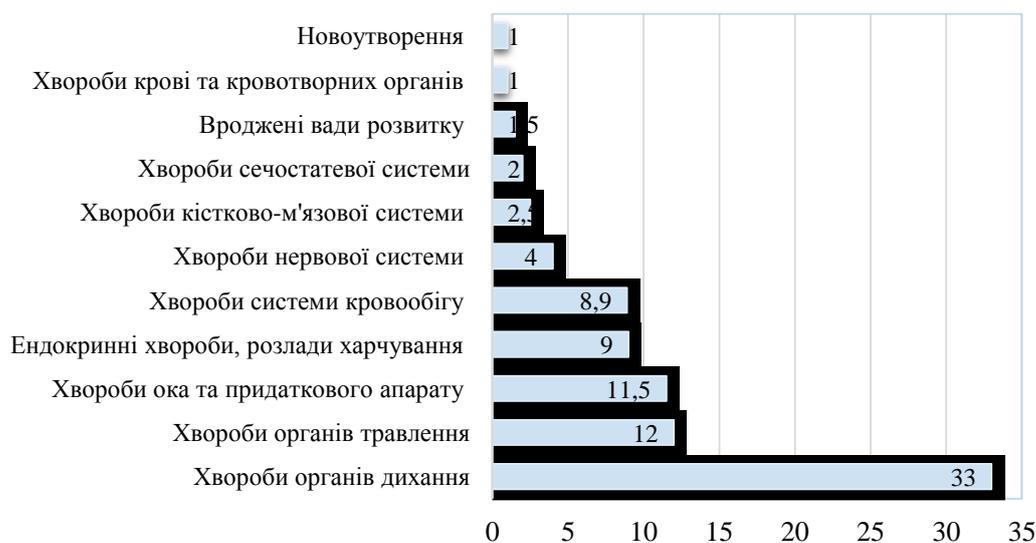


Рис. 2.27. Структура виявленої патології у постраждалих дитячих контингентів, за даними КЕР ННЦРМ

Перші чотири місяці посідали хвороби органів дихання, травлення, ока та придаткового апарату, ендокринної системи. Деяко меншу питому вагу мали системи кровообігу та нервової системи. Інші хвороби зустрічалися значно рідше.

Внаслідок Чорнобильської катастрофи в Україні сформувалася аномальна радіоекогеохімічна провінція, на території якої в даний час проживає 2 235 365 осіб, серед них 464 568 дітей. Утворилося довгостроково діюче джерело зовнішнього та внутрішнього опромінення у зв'язку з надходженням радіонуклідів у сільськогосподарські культури, молочні, м'ясні і рибні продукти харчування, а з ними – до організму людини.

Серед них найбільш біологічно небезпечним є  $^{137}\text{Cs}$ . Властивості цезію аналогічні калію, подібно до калію він активно включається до коловороту речовин у природі, мігрує біологічними ланцюжками і доходить до організму людини. Внесок у дозу внутрішнього опромінення продуктів харчування становить 98–99 %; з продуктів харчування молоко визначає близько 80 % дози; м'ясо – 5–10 %, картопля – 5–6 %; овочі – 1–6 %; риба – 1,2 %; гриби – 2–12,5 %; хліб – 1–1,4 %. В індивідуальних селянських господарствах ряду районів Житомирської, Київської та Рівненської областей проблема отримання «чистої» молочної продукції і сьогодні залишається актуальною [13, 14].

У шлунково-кишковому тракті людей (як дорослих, так і дітей) всмоктування цезію досягає 100 %. Накопичується він переважно у м'яких тканинах, що призводить до збільшення дози внутрішнього опромінення, та в поєднанні з деформацією харчових раціонів може бути однією з провідних причин стійкого зростання показників захворюваності органів травлення.

При цьому патологія травної системи, здебільшого, має поєднаний характер (66,20 %) із залученням до патологічного процесу декількох зон травного каналу. Виявлена значна частота уражень субатрофічного і змішаного характеру (22,6 і 26,4 %). Рідше виявлялися гіперпластичні (9,3 %) і катаральні зміни (8,3 %) [13].

Причини погіршення стану здоров'я дітей залишаються дискусійними, а роль радіаційного чинника суперечливою. Багато в чому це обумовлено обмеженим застосуванням епідеміологічних методів для аналізу наявних даних і недостатнім дозиметричним супроводом як клінічних, так і епідеміологічних досліджень.

Проте проспективні і ретроспективні епідеміологічні дослідження з використанням результатів визначення індивідуальних рівнів інкорпорованого радіоцезію дали змогу виявити медичні ефекти, пов'язані з надходженням  $^{137}\text{Cs}$  до організму та тривалим опроміненням у малих дозах.

Результати лонгітудинальних спостережень за когортою дітей у 1247 осіб, показали залежність рівня гемоглобіну еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів від щільності забруднення  $^{137}\text{Cs}$  населених пунктів, у яких проживали діти. Протягом 6 років спостережень відбувалося поліпшення гематологічних показників [15].

Отримані результати обумовили доцільність подальших досліджень, включаючи вимірювання індивідуальних концентрацій  $^{137}\text{Cs}$  (Бк/кг) у всьому тілі (ЛІЛ). Встановлено, що дітям з більш високими індивідуальними величинами (логарифмічні значення ЛІЛ –  $\log\text{ЛІЛ}$ ) активності в тілі були притаманні достовірно нижчі показники вмісту гемоглобіну (рис. 2.28) та кількості еритроцитів і тромбоцитів. Отже, зниження кількості формених елементів крові було асоційовано з рівнем інкорпорованого радіоцезію [16].

Епідеміологічний аналіз концентрації імуноглобулінів основних класів (IgG, IgA, IgM) в сироватці крові у дітей із населених пунктів з різною щільністю забруднення ґрунтів  $^{137}\text{Cs}$  показав, що у дітей, які мешкали на територіях з більш високим рівнем забруднення ґрунтів  $^{137}\text{Cs}$ , виявлялася менша концентрація сироваткового IgG, та більш висока концентрація IgM. Ці результати свідчать про певні зміни вмісту імуноглобулінів у дітей, які мешкають в населених пунктах з різною щільністю забруднення  $^{137}\text{Cs}$  [17].

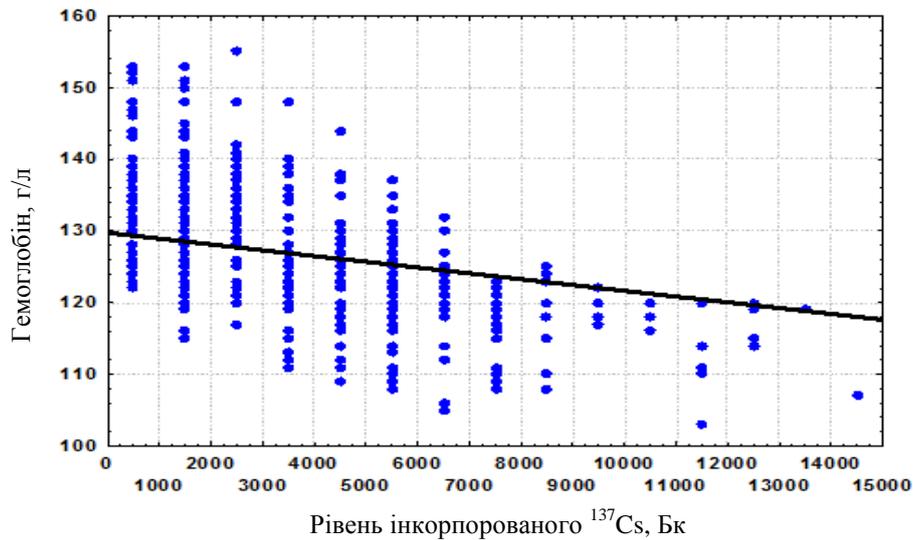


Рис. 2.28. Залежність показників гемоглобіну від вмісту  $^{137}\text{Cs}$  в тілі

Встановлено також зниження рівнів імуноглобулінів А та G, дисбаланс імунорегуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів, пригнічення фагоцитарної функції нейтрофілів з розвитком вторинного імунodefіциту у дітей – мешканців радіоактивно забруднених територій [18, 19]. Беручи до уваги значну протективну роль IgA щодо слизових оболонок дихальних шляхів, діти та підлітки зі зниженим рівнем IgA, були віднесені до групи підвищеного ризику з виникнення патології органів дихання, стале зростання якої відмічалось у динаміці післяаварійного періоду [20].

Одночасно зі зростанням хвороб органів дихання серед постраждалих контингентів дітей, звертає на себе увагу схильність до затяжного перебігу патологічного процесу. Підґрунтям цього є наявність бронхіальної гіперактивності, порушень функціонування сурфактантної системи легенів, інтенсифікація вільнорадикальних процесів та зниження факторів місцевого захисту органів дихання, що виявляються у дітей-мешканців радіоактивно забруднених територій. Дослідження вмісту жирних кислот у конденсаті повітря, що видихається, методом газорідної хроматографії показали активацію процесів перекисної оксидзації ліпідів на тлі зниження антиоксидантних властивостей сурфактанту легенів і порушень обміну поліненасичених жирних кислот на стадії біорегуляції – утворення ейкозаноїдів [21].

Епідеміологічний аналіз показав, що діти, які проживають у населених пунктах з рівнем забруднення ґрунтів  $^{137}\text{Cs}$  в межах найвищого квантиля, характеризувалися зниженням в 2,6 раза форсованої життєвої ємності легенів (ФЖЄЛ) < 80 % від розрахункової величини [95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,07–6,34] і в 5,08 раза – зниженням співвідношення об'єму форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>) до ФЖЄЛ < 80 % (95 % ДІ 1,02–25,19). Виявлені статистично достовірні ознаки як обструкції дихальних шляхів (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЄЛ%, пікова швидкість видиху, максимальна швидкість видиху, ФЖЄЛ), так і рестрикції форсованої життєвої ємності зі збільшенням рівня забруднення ґрунтів  $^{137}\text{Cs}$ . Наведені вище результати підтвердилися даними наступного дослідження, де було показано, що у дітей з більш високим рівнем інкорпорованого радіоцезію спостерігаються більш виражені порушення функціонального стану бронхолегеневої системи [22, 23]. Всі ці порушення поєднувалися зі змінами низки показників нереспіраторних функцій легенів, які визначали за конденсатом видихуваного повітря (КВП): зниження вологовидільної функції легенів і екскреції аерозолів респіраторними органами, що супроводжувалося падінням концентрації поверхнево-активних речовин легеневого сурфактанту, зменшенням вмісту в КВП фосфоліпідів і загальних ліпідів. Була виявлена інтенсифікація вільнорадикальних процесів в КВП, встановлено пригнічення антитриптичної активності КВП, що вказує на зниження факторів місцевого захисту респіраторної системи [24–26] (рис. 2.29).

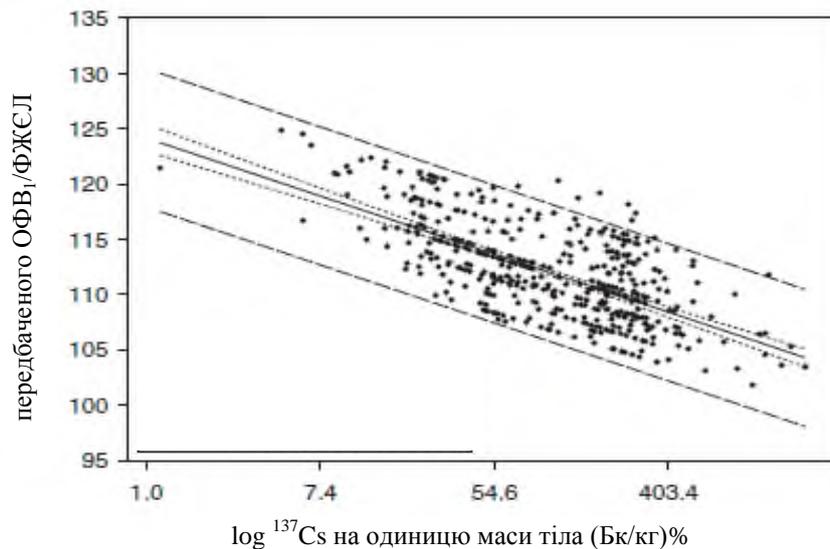


Рис. 2.29. Залежність між співвідношенням  $ОФВ_1/ФЖЄЛ$  ( $FEV_1/FVC$ ) та логарифмом вмісту  $^{137}Cs$  на одиницю маси тіла (Бк/кг)

Функціональні зміни з боку серця спостерігалися у 40,0 % дітей. На ЕКГ у 32,0 % випадків реєструвалася синусова тахіаритмія, у 45,0 % – брадіаритмія, у 42,4 % – помірні та у 3,8 % – виразні метаболічні порушення у серцевому м'язі. Дані реографічних досліджень регіонарної гемодинаміки характеризувалися ознаками дистонії, наявністю венозного стазу, нерідко з міжпівкульовою асиметрією кровонаповнення, вираженою тенденцією до підвищення судинного тону, зниження пульсового кровонаповнення і швидкості артеріального кровотоку. При оцінці показників центральної гемодинаміки та зовнішнього дихання із застосуванням дозованого фізичного навантаження середньої інтенсивності встановлені у «стійкому стані» зниження ударного та хвилинного об'ємів крові, значна частота гіпотонічної (22,3 %) і дистонічної (31,5 %) реакцій на навантаження, більш інтенсивна і менш економічна робота апарату вентиляції, зниження деяких показників загальної фізичної працездатності. Про це свідчили зростання кисневого боргу (на 14,8 %,  $p < 0,05$ ), загального кисневого запиту на роботу (на 22,6 %,  $p < 0,01$ ), періодів відновлення вихідних показників легеневої вентиляції (на 18,6 %,  $p < 0,02$ ) і споживання кисню (на 20,1 %,  $p < 0,01$ ) після навантаження [13].

Патофізіологічні механізми погіршення стану здоров'я дітей і підвищення частоти формування мультифакторіальної патології розглядають з наступних позицій. Згідно з сучасними уявленнями найбільш чутливими мішенями до дії іонізуючого випромінювання є клітинне ядро та мембрани. Під впливом радіаційного чинника активуються вільнорадикальні процеси, що призводить до утворення активних, токсичних форм кисню, а розвиток реакцій перекисного окиснення ліпідів є основним посередником між радіаційним впливом і пошкодженням мембран, порушенням їх структури і функції [27].

Відомо, що здатність клітини до виконання специфічних функцій тісно пов'язана зі станом її поверхні. Радіаційний вплив викликає численні структурні перебудови у клітинних мембранах, що зберігаються тривалий час після опромінення і призводять до зміни функціональної активності клітин. Універсальною моделлю для оцінки впливу на клітинні мембрани різних факторів, включаючи радіаційний, є еритроцити, оскільки вони онто- і філогенетично пов'язані з багатьма тканинами, які розвиваються з мезенхіми. Все це дозволяє розглядати поверхневу цитомембрану еритроцитів як найбільш доступний об'єкт досліджень, що відображає стан клітинних мембран в організмі [28].

У дітей – мешканців радіоактивно забруднених територій спостерігалася зниження кількості дискоцитів, що мають оптимальну для газообміну форму подвійноувігнутого диска, та збільшення кількості передгемолітичних і дегенеративних форм. Зміни структури

поверхневої цитомембрани еритроїдної популяції, були найбільш вираженими в групі дітей з рівнем інкорпорованого  $^{137}\text{Cs}$  від 6845 до 16 522 Бк. Порушення форми і рельєфу поверхневої цитомембрани еритроцитів є ознакою дестабілізації мембран не тільки цих клітин, але й віддзеркаленням пошкодження клітинних мембран організму в цілому [29].

Встановлено істотні зміни субмікроскопічної організації інтрацелюлярних органел лімфоцитів периферичної крові, особливо мітохондрій. Найбільш виражені зміни спостерігалися у дітей з рівнем інкорпорованого  $^{137}\text{Cs}$ , що перевищував 6845 Бк. Відзначено підвищення варіабельності мітохондрій за структурою і розмірами, їх набрякання, порушення чіткості зовнішньої мембрани, нечіткість крист. Зустрічалися мітохондрії з майже повністю зруйнованою структурою [30].

Вплив іонізуючої радіації обумовлює пошкодження мДНК, знижує на 80–90 % активність ключових ферментів мітохондріального енергетичного метаболізму, розвивається вторинна мітохондріальна недостатність, що призводить до порушень функціонування багатьох органів і систем, та може бути підґрунтям для формування хронічної соматичної патології [31]. Вважають, що пусковою ланкою розвитку цих негативних ефектів є активація процесів вільнорадикального і перекисного окислення ліпідів під дією радіаційного чинника. Показано, що наслідки дії малих доз іонізуючого випромінювання на організм людини мають системний (синдромальний) характер, загальною рисою патогенезу яких, можуть бути, у тому числі, й енергетичні механізми, пов'язані з порушенням діяльності мітохондрій [31].

Таким чином, дослідження останніх років, вказують на те, що малі дози іонізуючого випромінювання, отримані в результаті Чорнобильської катастрофи, можуть викликати порушення функціонування ряду органів і систем, сприяти розвитку хронічної патології, обумовлюючи погіршення стану здоров'я дітей.

## **2.5. Оптимізація заходів щодо збереження стану здоров'я жінок та дітей від наслідків радіаційних катастроф**

Аналіз віддалених наслідків впливу радіаційної катастрофи на стан здоров'я жінок та дітей виявив основні значущі проблеми [32, 33]:

- значне збільшення частоти раку щитоподібної залози у жінок, яким надавалось комплексне лікування в дитячому або підлітковому віці;
- значне збільшення частоти раку щитоподібної залози, виявленого в репродуктивному віці або під час вагітності;
- збільшення частоти акушерських та перинатальних ускладнень у жінок:
  - евакуйованих із зони аварії на ЧАЕС;
  - мешканок регіонів, контрольованих за рівнем радіації;
  - опромінених у дитячому та підлітковому віці;
  - опромінених внутрішньоутробно.

Враховуючи, що в 1986 році катастрофа на ЧАЕС вважалась найпотужнішою за викидом радіації, поширеністю та щільністю опромінення, не існувало достатнього досвіду з подолання наслідків гострого та хронічного опромінення для великих контингентів населення.

Водночас, було проведено наступний комплекс захисних заходів для обмеження радіаційного опромінення та пов'язаних з ним ризиків для здоров'я, результатом якого слід вважати вірогідну мінімізацію наслідків впливу радіаційних факторів на організм жінок та дітей.

Так, на ранній стадії надзвичайної ситуації (протягом перших кількох годин/днів), запроваджено термінові захисні заходи для запобігання радіаційному опроміненню, з урахуванням прогнозованих доз, які люди можуть отримати в короткостроковій перспективі (тобто, ефективні дози в межах 2–7 днів). Рішення були засновані на специфічних умовах АЕС, кількості радіоактивності, яка фактично або потенційно викидалась в атмосферу, метеорологічних умовах, що переважали тоді (швидкість і напрям вітру, опади), а також дії інших факторів. Було оголошено евакуацію, проведення профілактики ураження щитоподібної залози радіоактивним йодом шляхом рекомендацій прийому калію йодиду. Введення нерадіоактивного йоду дозволило в певній мірі запобігти поглинанню щитоподібною залозою радіоактивного йоду, але йодид калію не захищає від зовнішнього опромінення або дії інших радіоактивних речовин, окрім радіоактивного йоду. Однак, враховуючи різке збільшення частоти виникнення випадків раку щитоподібної залози у дітей та підлітків, яких було прооперовано та проліковано в першу декаду після аварії, йодна профілактика не була здійснена адекватно.

Беручи до уваги досвід людства, накопичений за більш ніж шістдесят років використання атомної енергії, вивчення наслідків усіх радіаційних катастроф, на сьогодні можна розрахувати можливі ризики для стану здоров'я жінок.

На основі епідеміологічних, радіометричних та радіобіологічних досліджень, одним із найтяжчих наслідків радіаційних катастроф для жінок є збільшення частоти онкологічних захворювань, відносно очікуваних [34].

Так, збільшення ризиків за розрахунками складає:

- для усіх солідних раків – це приблизно 4 % для жінок, які зазнали радіаційного впливу в дитинстві;
- для раку молочної залози – близько 6 % для жінок, які зазнали радіаційного впливу в дитинстві;
- ризик розвитку раку щитоподібної залози зростає до 70 % у жінок, які зазнали опромінення в дитячому віці, враховуючи, що очікуваний ризик розвитку раку щитоподібної залози у жінок протягом життя становить 0,75.

Одразу після аварії, коли перші постраждали почали надходити до дитячих та акушерських клінік Інституту педіатрії, акушерства і гінекології, було сформовано групи підвищеного радіаційного ризику.

Групи підвищеного ризику формувались з дитячого та жіночого населення, яке проживало або проживає на забруднених радіонуклідами територіях, і ліквідаторів, включених до радіаційно-епідеміологічного реєстру, а також їх дітей. Розмежування груп ризику базувалось на тому, що вони складаються з осіб, які потребують корекції захисної поведінки, соціальної адаптації і запобігання негативним наслідкам для здоров'я від впливу комплексу чинників радіаційної аварії.

Групи ризику серед дитячого та жіночого населення формувались за двома основними критеріями:

- ризик виникнення наслідків для їхнього здоров'я і здоров'я близьких в результаті впливу комплексу чинників радіаційної аварії;
- потреба в додатковій, персоніфікованій інформаційній та санітарно-освітній роботі з питань радіаційної безпеки.

На момент Чорнобильської катастрофи в межах 30-км зони відчуження проживали п'ятсот тридцять три вагітні жінки, яким згодом надавалась необхідна допомога. На етапі надання допомоги евакуйованим жінкам та дітям надавалась ургентна психологічна допомога, проводилось тотальне клініко-лабораторне обстеження, оцінка максимальних ризиків та відповідна терапія. На окрему увагу заслуговували вагітні, термін гестації в яких не перевищував 12 тижнів, за бажанням декількох жінок вагітність їм було перервано. Решта вагітних перебувала під пильним наглядом акушерів-гінекологів та терапевтів. За результатами акушерських та перинатальних виходів вагітності виявлено, що найчастіше

зустрічались такі ускладнення, як загроза переривання вагітності (майже 80 %), загроза передчасних пологів (36 %), анемія (80 %), дистрес плода (44 %), пієлонефрит (40 %). Пологи та післяпологовий період ускладнювались в 2–5 разів частіше підвищеною крововтратою, слабкістю пологової діяльності, народженням дітей в асфіксії різного ступеня, післяпологовими запальними ускладненнями.

В наступні роки багато уваги приділялось вивченню особливостей гінекологічних ускладнень у жінок, постраждалих від дії гострого та хронічного опромінення.

На окрему увагу заслуговували жінки з неплідністю, оскільки за даними клініко-лабораторних досліджень у них виявлені ановуляторні цикли (майже 40 %), виражена недостатність другої фази циклу (45 %), порушення гормонального забезпечення першої та другої фаз менструального циклу, що, в свою чергу, обумовлювало високу частоту порушень менструального циклу [35]. Виявлено значну дисфункцію гіпоталамо-гіпофізарної системи у жінок, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях, при цьому не була виключена патогенетична роль постійного стресу, викликаного турботою про своє здоров'я та здоров'я близьких, особливо дітей.

На окрему увагу заслуговували жінки репродуктивного віку, які на момент аварії на ЧАЕС знаходились у віці 0–18 років, яким проводилось комбіноване лікування раку щитоподібної залози в дитячому або підлітковому віці.

Так, в інституті вперше проведено комплексне обстеження таких жінок у динаміці вагітності та отримано дані щодо стану органів і систем, які відіграють вирішальну роль у формуванні адаптаційних процесів системи мати–плацента–плід–новонароджений. Також здійснено аналіз результатів вагітності в залежності від характеру тиреоїдної патології, ступеня тяжкості розладів тиреоїдного гомеостазу, адекватності корекції тиреоїдної недостатності, обсягу хірургічного втручання.

Виявлено, що вагітність у майже всіх таких пацієнток ускладнювалась загрозою її переривання на ранніх термінах гестації, загрозою передчасних пологів, збільшенням частоти гестаційних гіпертензивних ускладнень. Аналіз структур плацентарного бар'єру, а саме: експресії рецепторів до прогестерону, естрадіолу, експресії канцерембріонального антигену, ядерного антигену клітинної проліферації у жінок, дозволив виявити механізми формування дисфункції плаценти на етапах раннього хоріогенезу та порушення плацентогенезу, які обумовлюють виникнення таких значних ускладнень. Результати проведених клініко-лабораторних досліджень дозволили створити концепцію доїмплантаційної профілактики, стратегію корекції виявлених порушень тиреоїдного гомеостазу та порушень фето-плацентарного комплексу у першому та другому триместрах гестації. За результатами даної роботи розроблено систему захисту репродуктивного здоров'я для жінок, оперованих на щитоподібній залозі, тактику ведення у них вагітності, пологів, післяпологового періоду, що дозволило знизити в 2,5–3 рази частоту гестаційних та перинатальних ускладнень, запобігти перинатальним втратам та народженню дітей із вродженим гіпотиреозом.

За останні роки вперше в Україні вирішено ще одне нагальне науково-практичне завдання: створити систему перинатальної допомоги для жінок, у яких під час даної вагітності виявлено рак щитоподібної залози. За отриманими даними перебіг вагітності та пологів у жінок, які були прооперовані на щитоподібній залозі під час вагітності, супроводжується високою частотою ускладнень, зокрема, загрози переривання вагітності 55,2 %, а також загрози передчасних пологів у 18,9 %, що в 4,5 рази перевищує показники в середньому по Україні. Виявлено, що у таких жінок в п'ять разів частіше, ніж при фізіологічній гестації, спостерігаються порушення фосфорно-кальцієвого обміну. Відповідно були запропоновані заходи, що включають максимально ранню діагностику порушень тиреоїдного гомеостазу та їх належну корекцію, що створює умови для задовільного стану новонародженого. Так, призначення адекватної замісної гормональної терапії з 15–19-го тижнів, ніж у більш пізні терміни гестації, забезпечує зниження відсотка недоношеності,

народження дітей з масою тіла менше 3000 г, більш високу оцінку за шкалою Апгар при народженні.

На окрему увагу заслуговують дослідження порушень психоемоційної сфери в даній групі жінок, які проводяться в ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України» досвідченими перинатальними психологами. Так, у жінок з раком щитоподібної залози, виявленим під час вагітності, відзначені негативні зміни психоемоційної сфери, що характеризуються підвищеним рівнем особистої та реактивної тривожності. Включення розроблених методів психопрофілактики у таких жінок сприяло розширенню адаптивності, підвищенню нервово-психічної стійкості, підвищенню особистої й соціальної активності.

Моніторинг росту плода та аналіз вивчення особливостей матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровообігу в динаміці гестації довів достовірно підвищення індексів периферичного судинного опору в маткових артеріях та артеріях пуповини плода, що характеризує порушення формування як плацентарно-маткової ділянки, а саме спіральних артерій, так і ангиогенезу й розвитку ворсин хоріону. За даними маркерами ранньої доклінічної ознаки порушення стану плода, що стало критерієм для включення вагітної до групи підвищеного ризику, розроблено комплекс заходів з попередження розвитку дистресу плода під час вагітності та рекомендовано ранній початок адекватної гормонозамісної терапії.

В даній групі вагітних проведено аналіз імунологічних показників, результати якого показали, що критерієм загрози переривання вагітності та загрози передчасних пологів є підвищення рівня прозапальних цитокінів ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ . За результатами даного дослідження запропоновано профілактику невиношування вагітності на доопераційному етапі, та в післяопераційному періоді, що оптимізує цитокіновий баланс із відновленням парадигми вагітності.

На окрему увагу заслуговує той факт, що в результаті даної роботи запропоновано спосіб лікування жінок, хворих на диференційований рак щитоподібної залози T1-2 N0M0, виявлений у вагітних жінок та пролікований протягом другого триместру хірургічно, який ґрунтується на моніторингу рівня тиреотропного гормону та антитіл до нього після операції з відмовою від лікування радіоактивним йодом після пологів через відсутність ознак персистенції чи рецидиву захворювання, що дозволяє зменшити ризики для здоров'я, життя, подальших вагітностей, пов'язані з опроміненням та тривалим штучним гіпотиреозом, забезпечити можливість повноцінного грудного вигодовування новонароджених [36].

Також, в останню декаду проведено ретроспективний аналіз виходів вагітності у жінок від матерів, евакуйованих із зони аварії на ЧАЕС, у яких пологи відбулись у клініках ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України» в період з 27 квітня 1986 року по лютий 1987 року. За результатами проведеного аналізу виявлено, що перебіг вагітності у даного контингенту жінок відбувався зі значною частотою акушерських та перинатальних ускладнень. Так, у 68,8 % випадків перебіг вагітності відбувався на тлі анемії легкого ступеня, а без адекватної терапії на момент розродження майже у 50 % з цих жінок реєструється анемія тяжкого ступеня. На увагу заслуговує висока частота тиреоїдної патології (36,4 %), нейроциркуляторної астенії (35,9 %), захворювань шлунково-кишкового тракту (27,7 %), що майже в 2–2,5 раза перевищує аналогічні показники в контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Виявлено, що перебіг вагітності у даної когорти досліджуваних жінок відбувається на тлі вираженого порушення формування та функціонування фетоплацентарного комплексу. Значні метаболічні та гормональні порушення обумовлюють виникнення акушерських ускладнень, а саме: загрози переривання вагітності у 47,2 %, плацентарної дисфункції без судинного компонента у 28,7 % та плацентарної дисфункції з судинним компонентом у 24,1 % пацієнток, відповідно ( $p < 0,05$  відносно контрольної групи).

На основі отриманих даних визначено, що у жінок, народжених від матерів, евакуйованих із зони Чорнобильської катастрофи в перші дні після аварії, протягом наступних дев'яти місяців внаслідок вірогідного опромінення гонад виникають істотні

порушення в материнсько-плодовому комплексі. Доведено, що чим менший термін вагітності у матері мав місце на момент аварії на ЧАЕС, тим більш суттєві порушення спостерігаються під час формування фетоплацентарного комплексу, що впливає на стан здоров'я їх нащадків. Ця проблема потребує проведення подальших досліджень, зокрема імуногістохімічних по інкорпоруванню радіонуклідів у плацентах через 30 років після аварії на Чорнобильській АЕС.

Аналіз впливу наслідків радіаційної катастрофи на ЧАЕС виявив, що спостерігалось зростання показника захворюваності дитячого населення в 2,0–2,5 рази, насамперед, за рахунок таких класів хвороб, як хвороби органів дихання, які завжди посідають перше місце у структурі захворюваності, хвороби шкіри та підшкірної клітковини, вроджені вади розвитку, а також хвороби органів травлення, нервової системи, ендокринної системи, крові та кровотворних органів.

Так, упродовж перших післяаварійних років, у зв'язку з гострим радіаційним навантаженням на організм дитини та суттєвим психоемоційним напруженням постраждалого контингенту населення, в тому числі й дитячого, медичні наслідки аварії проявлялись, насамперед, різними функціональними розладами у вигляді порушень вегетативної та серцево-судинної систем, а також наявністю респіраторного синдрому, гіперплазії лімфоїдної тканини, змін периферичної крові.

Але на другому етапі після аварії у переважній більшості дітей зберігалась поширеність функціональних розладів різних органів і систем, до того ж їх перебіг відбувався уже на тлі виражених гормональних, імунологічних та метаболічних порушень. Це стало підґрунтям того, що кількість дітей з різними соматичними захворюваннями була значно більшою, ніж серед неопроміненої дитячої популяції. На третьому і четвертому році після аварії, тобто на початку третього етапу, серед радіаційно постраждалого контингенту дітей спостерігалось зростання частоти різних хронічних процесів зі стійким торпідним перебігом, з розвитком вираженого синдрому дезадаптації.

Органи й тканини людини поділяються за ступенем чутливості до радіонуклідної дії. Так, на першому місці знаходиться щитоподібна залоза, що в післяаварійному періоді проявилось значним зростанням частоти різних патологічних станів цього ендокринного органу, з яких найбільш тяжким був рак щитоподібної залози. Всупереч прогнозам, він почав реєструватись вже на 4–6-му році після Чорнобильської катастрофи, з різким підвищенням рівня захворюваності у подальшому. Співробітниками інституту, разом з японськими вченими, проведено моніторингові дослідження, якими встановлено, що мала місце різна спрямованість патологічних змін щитоподібної залози у дітей, які постійно мешкають в радіаційно контрольованих районах, причому вона відмічалась не лише під час накопичення в щитоподібній залозі радіоактивного йоду, але й протягом усього післяаварійного періоду. Це особливо виражено у дітей, які зазнали поєднаного впливу негативних факторів, тобто мають ендемічний дефіцит йоду та дію малих доз радіації [37].

У післяаварійному періоді зростання рівня окремих хвороб у дітей було зумовлено певними імунологічними порушеннями, що на різних етапах мали свої характерні особливості [38]. Так, на 5–6-му році після аварії у дітей спостерігались зміни Т-клітинної ланки імунітету, що супроводжувались суттєвим зниженням рівня Т-клітин у периферичній крові, порівняно з дітьми з «умовно чистих» регіонів України. На 10–12-му році післяаварійного періоду у дітей з районів радіаційного контролю відмічалось подальше зниження рівня Т-клітин крові, ступінь якого залежав від щільності забруднення місцевості проживання цезієм. Водночас, у здорових дітей зберігався високий рівень Т-хелперів та їх співвідношення до Т-цитотоксинів. Такі характерні імунологічні порушення могли зумовлювати збільшення захворювань з торпідним перебігом, спричинених тривалою персистенцією бактерій та вірусів в організмі постраждалого контингенту дітей.

На окрему увагу заслуговують дослідження впливу остеотропних радіонуклідів на організм дитини, які є унікальними. Виявлено, що у дітей-мешканців радіаційно несприятливих регіонів, патологія кісткової системи виявляється вдвічі частіше, ніж у дітей з

«умовно чистих» регіонів. Вперше в Україні проведено аналіз структурно-функціонального стану кісткової тканини за допомогою денситометрії, який не виявив достовірних змін у хлопчиків. Водночас, у дівчаток зафіксовано зниження щільності та еластичності кісткової тканини у восьми- і дев'ятирічному віці, а індекс міцності знижувався у восьмирічному віці. Подібні порушення стану кісткової системи у дівчат з групи радіаційного ризику можуть негативно позначатися в подальші періоди їхнього життя, зокрема в період становлення та реалізації репродуктивної функції. Це було підтверджено подальшими дослідженнями нашого інституту, що свідчать: у жінок, радіаційно опромінених у дитячому та підлітковому віці, під час вагітності майже у 75 % випадків спостерігається наявність клінічних ознак гіпокальціємії. Можна констатувати, що розвиток плода у цієї когорти жінок відбувається за умов глибоких змін мінерального гомеостазу. Подальші обстеження дітей, які народжуються у жінок, радіаційно опромінених у дитячому віці, виявили більш низьку кісткову масу вже у 9-річному віці, порівняно з однолітками з «умовно чистих» районів. При цьому зміни в кістковій структурі у першого покоління дітей залежали від величини дози радіаційного опромінення їхніх матерів у дитинстві.

На окрему увагу заслуговувала група дітей, які народжуються у жінок, що отримали комбіновану терапію з приводу раку щитоподібної залози. У переважній більшості таких жінок упродовж вагітності реєструється загроза її переривання, висока частота гіпертензивних гестаційних ускладнень та дистрес плода. Народжені у цих жінок діти з перших днів свого життя потребують ретельного медичного спостереження, оскільки вони більш дезадаптовані та мають значні метаболічні порушення в організмі. Ознак вродженого гіпотиреозу та вад розвитку у дітей, які народжуються від жінок з онкопатологією щитоподібної залози, нами не зареєстровано.

Вивчення особливостей психічного та інтелектуального розвитку першого покоління нащадків опромінених у дитячому віці матерів свідчить, що ці діти у всі періоди свого розвитку мають більш низьку рухливість нервових процесів, більш нестійку увагу та знижені процеси фіксованої пам'яті. Їх розумова працездатність схильна до швидкого виснаження, порівняно з дітьми з «умовно чистих» районів.

Упродовж всього післяаварійного періоду важливим питанням було відстеження у нащадків радіаційно постраждалих батьків наявності виникнення можливих цитогенетичних ефектів або успадкованих мутацій. Проведені нами спільно з французькими вченими дослідження засвідчили, що у дітей, які мешкають в районах з підвищеним рівнем радіаційного забруднення, в організмі спостерігається підвищений рівень кластогенних факторів, тобто біомаркерів оксидантного стресу, а їх збільшення корелює з виникненням хромосомних аберацій.

Також вкрай важливими залишаються питання щодо виникнення мутагенних ефектів успадкованого характеру, зокрема у нащадків ліквідаторів Чорнобильської катастрофи [39]. Так, за допомогою використання методу молекулярних зондів нами не виявлено вірогідної різниці щодо зазначених успадкованих мутацій у дітей, які народились у батьків-ліквідаторів, та дітей із контрольних груп. Водночас, у дітей, народжених від вагітності, що настала протягом першого місяця після припинення виконання батьком ліквідаторських робіт на ЧАЕС, рівень успадкованих мутацій майже у 2 рази вищий, ніж у дітей від вагітності, що настала через один і більше місяців після закінчення батьком робіт з ліквідації радіаційної аварії.

## **2.6. Незлоякісні захворювання ендокринної системи у дорослих і дітей, опроміненіх внаслідок аварії на ЧАЕС**

Аварія на Чорнобильській атомній електростанції супроводжувалася викидом низки радіоіотопів, тропних до багатьох тканин ендокринної системи людини, перш за все, це стосується радіоактивного йоду, який при внутрішньому поглинанні став головним дозоутворюючим чинником, а їх сумарна пошкоджуюча дія на гормонпродукуючі клітини посилювалася впливом зовнішнього  $\gamma$ -випромінення. Серед осіб, постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, такий радіаційний вплив обумовив значну поширеність незлоякісних захворювань ендокринної системи, особливо в УЛНА [40–42]. Виникнення такої патології спричинює зниження працездатності населення, зменшення якості та тривалості їх життя, потребує значних фінансових витрат на подальше лікування, реабілітацію хворих та соціальну адаптацію. Наші дослідження показали, що в постраждалих внаслідок аварії дорослого і дитячого віку, УЛНА та їх нащадків протягом усіх поаварійних років спостерігається прогресуюче зростання частоти і поширеності патології щитоподібної залози (ЩЗ) (гіперпластичної, гіпертрофічної, аутоімунної), цукрового діабету 2 типу, ожиріння, метаболічного синдрому, з піковим періодом реалізації через 10–20 років після дії радіаційного чинника [40–44].

На цей час вважається, що вплив іонізуючого випромінювання (ІВ) доведений лише для раку ЩЗ у дітей, який у деяких випадках може бути загрозливим для життя, але виявляється рідкісним захворюванням (частота 9 : 100 000 або 0,00001 % у дітей; 0,07 % – у осіб дорослого віку). Однак, протягом попередніх років, поза увагою залишився дуже поширений (частота 13 000–52 000 : 100 000) клас захворювань – незлоякісна ендокринна патологія, про що свідчить обмежена кількість доступних публікацій за результатами проведених наукових досліджень. Тим не менш, довгострокові клінічні спостереження, проведені науковими співробітниками ННЦРМ і новий аналіз даних клініко-епідеміологічного реєстру ННЦРМ (1992–2015 рр.), здійснений по роках з використанням сучасних міжнародних діагностичних критеріїв, свідчать про високу сумарну поширеність (до 85 % серед дорослих осіб; до 62 % у дітей і підлітків) незлоякісної ендокринної патології у більшості категорій осіб, постраждалих внаслідок аварії, що статистично вірогідно перевершує частоту у пересічного населення України, яке уникло аварійного опромінення.

### **2.6.1. Етапність реалізації пошкодження ланок регуляції ендокринної системи**

При аварії на ЧАЕС найбільша частина поглинутої дози, що вплинула на стан ендокринної системи, формувалася в перші дні-місяці аварії, а інша формувалася пролонговано – протягом років, що утруднює оцінку її негативного впливу. Надвисокі концентрації іотопів йоду в повітрі у перші дні-тижні аварії та існуючий природний йодний дефіцит, що викликав функціональне напруження у тиреоїдній системі («голодна ЩЗ»), сприяли значному накопиченню радіоактивного йоду, що обумовило розвиток гострих змін – руйнування частини гормонпродукуючих клітин у найближчі поаварійні терміни (гострий радіаційний тиреоїдит з транзиторним гіпертиреозом, інсуліт та інші), а також, через виникнення мутацій – певних типів раків. При опроміненні в межах середніх і малих доз радіаційні ураження були відстроченими на роки-десятиліття, проявилися у постраждалих осіб у вигляді хронічних незлоякісних захворювань, насамперед – вузлового зобу, аутоімунного тиреоїдиту, ожиріння, цукрового діабету 2 типу за рахунок змін в тканинах центральної і периферичної ланок ендокринної системи.

У період первинної реакції на комплекс негативних чинників аварії, який тривав у квітні–серпні 1986 р., мало місце тимчасове збільшення концентрацій периферичних гормонів у крові внаслідок часткового руйнування ендокринних клітин. Збільшення кількості периферичних гормонів на тлі відсутності реакції центральних ланок регуляції є ознакою порушення зворотних гормональних зв'язків через недостатність синтезу рилізінг-

чинників та тропних гормонів гіпофізу, що було характерним для періоду компенсаторної гіперпродукції периферичних гормонів (вересень 1986 – 1989 рр.).

У період субклінічних гормональних порушень (1990–1994 рр.) спостерігалось відновлення центрального регулювання синтезу гормонів, зниження функціональної спроможності периферичних ендокринних тканин, розвиток субклінічних порушень синтезу гормонів ЩЗ та інших органів.

В подальші роки (1995–1999) ризик виникнення захворювань ЩЗ в осіб, постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, збільшився приблизно у 9 разів, ЦД 2 типу – у ~2,4 раза. Щорічний темп зростання ендокринної патології в УЛНА був у ~3–5 разів вищий, ніж серед інтактного дорослого населення України. Відзначається «помолодшання» ендокринних захворювань, загалом більш властивих особам літнього віку. За даними Державного реєстру України (68 145 осіб, період спостереження 1988–2009 рр.) встановлено зростання рівня захворюваності на непухлинні хвороби ЩЗ переважно за рахунок хронічного аутоімунного тиреоїдиту (ХАТ), вузлового зобу, первинного (набутого) гіпотиреозу (рис. 2.30).

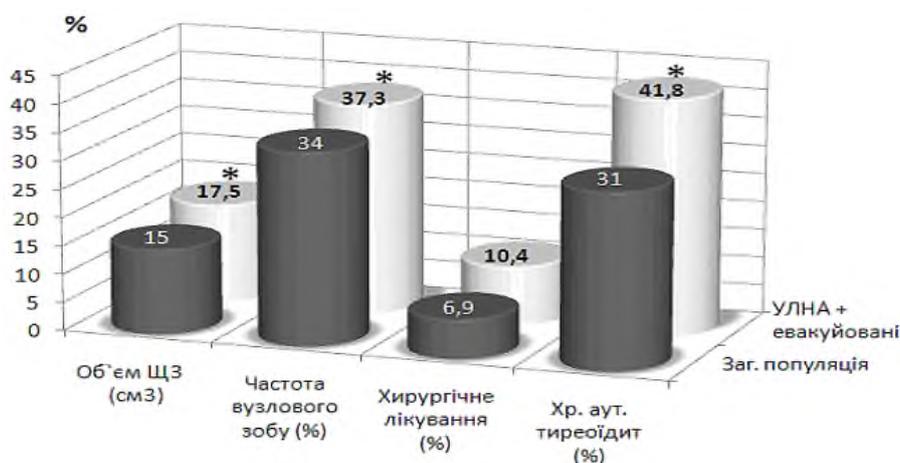


Рис. 2.30. Частота виявлення патології ЩЗ серед УЛНА на ЧАЕС (період 1986–1987 рр.) і евакуйованих з 30-км зони відчуження у порівнянні з загальною популяцією України, яка непричетна до дії ІВ

За період з 1997 року і дотепер поширеність ХАТ серед УЛНА продовжує зростати, тоді як у мешканців міста Києва зберігається її стабільний рівень (рис. 2.31). Стрімке збільшення поширеності патології ЩЗ реєструється в УЛНА, вік яких у 1986 році був менше 20 років. Суттєвим фактором ризику розвитку ХАТ і набутого гіпотиреозу в УЛНА 1986–1987 років та евакуйованого з 30-км зони відчуження населення становлять дози зовнішнього опромінення (всього тіла) в діапазоні 0,25–1,0 Гр.

Впродовж першого року після аварії у постраждалих дітей спостерігалася рання тиреоїдна реакція на опромінення, у вигляді гіпертироксинемії без клінічних проявів, короткочасної «стресової» гіпертиреотропінемії. Через 12–18 місяців після аварії вміст тироксину нормалізувався, у наступні роки відзначався хвилеподібний характер змін цього показника в межах фізіологічної норми. Надалі середні величини тиреотропінемії не відрізнялися від показників норми на тлі триваючої гіпертироксинемії. При дозах опромінення ЩЗ понад 1–2 Гр середній рівень тироксину в крові вірогідно зростав з підвищенням дози, досягаючи максимальних значень.

Гормональні зрушення на етапі 1986–1989 рр. не мали клінічного відображення у зміні ендокринної захворюваності серед дітей і підлітків. Первинна тиреоїдна реакція на опромінення, імунологічні зрушення перших років після аварії і структурні зміни, що виявлялися згодом при ультразвуковому дослідженні ЩЗ (починаючи з 1990–1991 рр.) свідчили про початок розвитку ХАТ. У 1992–1996 рр. тільки у 0,8 % випадків відзначалося

зниження рівня вільного тироксину, в 0,2 % – підвищення рівня тиреотропного гормону гіпофіза без яких-небудь клінічних проявів.

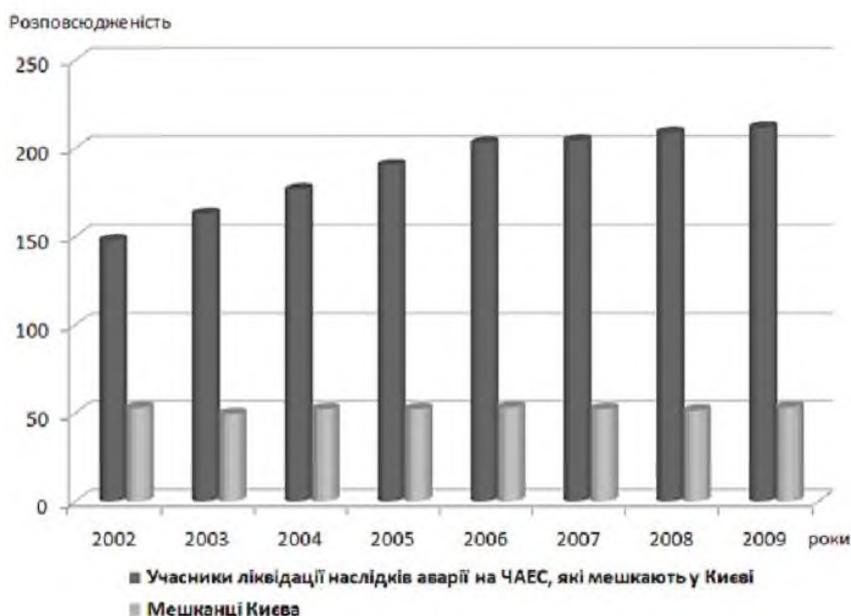


Рис. 2.31. Поширеність хронічного (автоімунного) тиреоїдиту серед УЛНА на ЧАЕС у порівнянні з інтактними мешканцями міста Києва (на 10 000 населення)

Протягом 1999–2003 рр., проводилися дослідження з виявлення прихованої тиреоїдної недостатності, розроблено принципи лікування і реабілітації дітей з тиреоїдною патологією, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС та постійно мешкають на контамінованих територіях, в умовах природного дефіциту йоду в навколишньому середовищі.

У період 2004–2006 рр. встановлено, що особливістю функціонування тиреоїдної системи дітей, народжених від УЛНА (перше покоління), є напруження центральної регуляції гіпоталамо-гіпофізарної системи, котре виявлене у 35,5 % обстежених, що свідчить про наявність гіперсекреторної реакції ТТГ на пробу з тиреотропін-релізінг-гормоном і може бути ознакою фізіологічної неповноцінності нейроендокринних структур, здатною призводити до подальшої маніфестації патології ЩЗ. Затриманий у часі цитогенетичний ефект, виявлений при довгостроковому культивуванні лімфоцитів, свідчить про трансмісію хромосомної нестабільності у нащадків опромінених батьків, що може сприяти реалізації тиреоїдної патології у дітей з прихованою функціональною недостатністю гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи.

На етапі 2007–2014 рр. клінічні та гормональні дослідження визначили роль функціональної лабільності гіпоталамо-гіпофізарної системи, яка може бути вродженою та набутою, у формуванні несприятливого преморбідного фону для виникнення різноманітних нейроендокринних синдромів у дітей, народжених від батьків, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС. Встановлене напруження у функціонуванні гіпоталамо-гіпофізарної системи має вагомe значення у формуванні тиреоїдної патології. Тривале напруження призводить до зниження продукції тиреоїдних гормонів, що викликає підвищення секреції тиреотропного гормону гіпофізу. Під впливом ТТГ щитоподібна залоза на першому етапі нарощує свою масу, що призводить до формування ендемічного зобу. Стійке перманентне збільшення ЩЗ найчастіше призводить до формування вузлового зобу та імунозапальних процесів, а саме – хронічного аутоімунного тиреоїдиту.

Ретроспективний аналіз даних 24 588 осіб дорослого віку з бази клініко-епідеміологічного реєстру (КЕР) ННЦРМ демонструє, що частота тиреоїдної патології серед всіх осіб, постраждалих внаслідок аварії, за період 1992–2014 рр. в середньому становила 40,29 %, що значно більше ( $p < 0,0001$ ), ніж у загальній популяції (3,9 %) населення України (рис. 2.32, а).

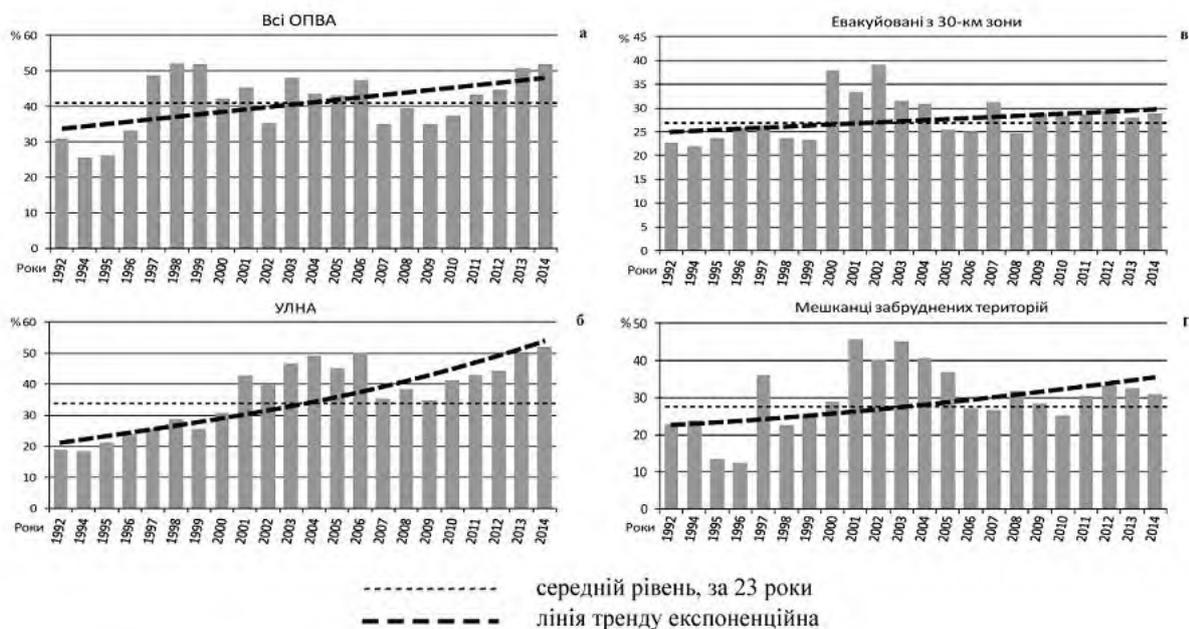


Рис. 2.32. Динаміка частоти тиреоїдної патології серед різних категорій осіб, постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС (24 588 дорослих, за даними КЕР ННЦРМ протягом 1992–2014 рр.)

Серед різних категорій осіб, постраждалих внаслідок аварії, захворювання ЩЗ виявляються найчастіше у 35,37 % УЛНА ( $p < 0,0001$ ) (рис. 2.32, б), а також у 27,24 % евакуйованих із зони відчуження ( $p < 0,0001$ ) (рис. 2.32, в), мешканців радіаційно-забруднених територій 28,6 % ( $p < 0,0001$ ) (рис. 2.32, г) та в 46,74 % дітей, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС (рис. 2.32, г).

За роками частота виявлення тиреоїдної патології у дорослих змінювалася від 17 до 53 %, а найбільше зростання визначалося через 10–15 років після дії ІВ. Вузловий зоб і ХАТ превалюють у осіб, постраждалих внаслідок аварії, УЛНА та у опромінених дітей, що спостерігалися частіше, ніж в групі інтактних осіб із загальної популяції населення України (групи контролю).

У осіб, постраждалих внаслідок аварії, в структурі тиреоїдної патології частота вузлового зоба в середньому за роками становила 14,35 %, для ХАТ ~8,0 %. За даними КЕР, найнижча поширеність була характерною для дифузного нетоксичного зобу та порушень функціонального стану ЩЗ (гіпотиреозу, гіпертиреозу), в т. ч. для субклінічних форм. Отримані дані показують експоненціальну тенденцію до значного зростання частоти вузлового зоба і помірного приросту ХАТ у подальші роки.

Так, в осіб, постраждалих внаслідок аварії, частота передожиріння/ожиріння становила 41,9 %/36,8 % ( $p \leq 0,001$  до контролю; 24,6 %/31,1 %, відповідно). Сумарне перевищення маси тіла понад норму спостерігалось у більшості осіб, постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС (78,7 %), в контролі – 55,7 % осіб.

При аналізі даних КЕР з частоти тиреоїдної патології серед дітей за 20 років (період 1993–2012 рр.) дифузний нетоксичний зоб (ДНЗ) виявлений у 50,5 % дітей у більшості груп дослідження.

Обстеження дітей, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС, в умовах КЕР виявило найбільш критичну групу – евакуйованих з 30-км зони, опромінених у віці 3–6 років. У них дія ІВ сприяла розвитку ДНЗ – 43,68 % ( $\chi^2 = 23,9$ ;  $p < 0,0005$  до групи контролю), ХАТ – 1,74 % ( $\chi^2 = 31,6$ ;  $p < 0,0005$ , до контролю) та первинного гіпотиреозу – 0,96 % ( $\chi^2 = 28,6$ ;  $p < 0,0005$ ), вузлового зоба (ВЗ) – 2,57 %, а пік поширеності ХАТ припав на 2001–2003 рр., у період активного статевого дозрівання.

У дітей, народжених від опромінених батьків (перше покоління), захворювання ЩЗ виявляли у 42,64 %, що перевищувало частоту в контролі ( $\chi^2 = 10,6$ ;  $p < 0,002$ ), ХАТ був помітно рідшим – 0,45 %, навіть у порівнянні з групою контролю ( $\chi^2 = 8,68$ ;  $p < 0,004$ ).

## 2.6.2 Учасники ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС

У структурі тиреоїдної патології в УЛНА на ЧАЕС за даними КЕР, порівняно з офіційними даними для загальної популяції населення України, превалюють вузловий зоб – 21,8 % ( $\chi^2 = 9602$ ,  $p < 0,0001$ ) і ХАТ – 12,95 % ( $\chi^2 = 5381$ ,  $p < 0,0001$ ).

Меншу частку серед захворювань ЩЗ становив дифузний нетоксичний зоб – 3,94 %. Найнижчий вплив на стан здоров'я УЛНА зазначено від порушень функціонального стану ЩЗ і раку ЩЗ.

При розподілі УЛНА йодного періоду за спектрами доз зовнішнього опромінення у діапазоні 1,0–7,1 Гр знайдена статистично значуща кореляція при виникненні вузлового зоба ( $r = 0,883$ ;  $p \leq 0,05$ ) та слабка позитивна при менших дозах. За даними клінічного дослідження, встановлена кореляційна залежність між станом ЩЗ та впливом зовнішнього  $\gamma$ -опромінення в діапазоні доз 0,2–0,49 Гр, що супроводжується зростанням концентрації антитіл до тиреоглобуліну ( $p \leq 0,01$ ) і сприяє зниженню функціональної спроможності ЩЗ. В клінічному дослідженні зазначені захворювання корелювали з дозами зовнішнього опромінення в діапазоні 0,2–0,5 Гр. В цій групі УЛНА (середня доза опромінення 0,3 Гр) спостерігалася найбільша частота ХАТ, що можна вважати результатом впливу  $\gamma$ -опромінення.

За даними клініко-епідеміологічного реєстру ННЦРМ, серед УЛНА на ЧАЕС спостерігається значне збільшення кількості випадків ХАТ, максимум якого припав на 2002–2005 рр. – через 15–20 років після впливу іонізуючого випромінювання. Цей поаварійний період можна вважати піковим для ХАТ, котрий асоціюється з дією радіаційного чинника.

Таким чином, комбінований вплив ІВ на тиреоїдні клітини призвів до статистично значущого ( $p \leq 0,01$ ) зростання частоти гіпертрофічної (дифузного нетоксичного зоба;  $p \leq 0,01$ ) і гіперпластичної (вузлового зоба;  $p = 0,0002$ ) форм захворювань ЩЗ серед усіх верств постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС осіб, а ХАТ ( $p = 0,003$ ) – лише в УЛНА позаіодного періоду 1986–1987 рр. Межею, поза якою відмічено зростання вірогідності виявлення хронічного аутоімунного тиреоїдиту в УЛНА, стала доза зовнішнього опромінення понад 0,32 Гр, гіпотиреозу – 0,41 Гр, вузлового зоба – 0,37 Гр, ожиріння – 0,7 Гр.

В УЛНА передожиріння/ожиріння виявлено у 41,71 %/33,61 % ( $p \leq 0,001$  до контролю), що відповідає 75,32 % сумарного перевищення маси тіла понад норму. Це пов'язано з пролонгованим впливом ІВ на нейрокринні структури головного мозку (зона дугоподібних ядер гіпофізу), що призводить до руйнування захисного регуляторного механізму у системі проопіомеланокортину – синтезу  $\alpha$ -МСГ. У осіб, не причетних до аварії на ЧАЕС, пропорційно збільшенню маси тіла і концентрації лептину відбувається підвищення в крові рівнів  $\alpha$ -МСГ, що можна розцінити як позитивне і фізіологічне явище, спрямоване на зменшення споживання харчових продуктів. За тих же умов, але при більш вираженій гіперлептинемії, у постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС з надлишком маси тіла або ожирінням секреція  $\alpha$ -МСГ не змінювалась ( $p \leq 0,05$ ). Такий дефіцит викликає надмірне накопичення жирової тканини в організмі з розвитком тканинної лептинорезистентності, супутньої інсулінорезистентності, формуванням метаболічного синдрому та асоційованих з ними патологічних станів. Центральні порушення призводять до змін у інтегральній регуляції енергетичного балансу і харчової поведінки в осіб, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, що поєднується зі зниженням концентрацій серотоніну і мелатоніну. Нестача останніх сприяє виникненню депресій, на тлі яких лікування ожиріння буде неефективним.

Поширеність передожиріння/ожиріння в опромінених дітей є значно нижчою – 3,2 %/1,1 %, ніж серед дорослих осіб, що свідчить про різний характер їх опромінення.

Така ситуація є характерною і для виникнення переддіабету/цукрового діабету (медіана для осіб, постраждалих внаслідок аварії – 15,5 %/21,4 % (в останні роки до 18,44 %), для УЛНА – 8,6 %/12,15 % (в останні роки до 18,44 %), в УЛНА йодного періоду 1986 р. – 23,5 %;  $p < 0,001$  до контролю). Це значно перевищує дані IDF/FDA для мешканців України. Підтримуємо думку Vathaire et al. [45] про надчутливість ендокринних клітин хвостової частини підшлункової залози до дії ІВ, на відмінність від 99 % інших клітин її голівки і тіла, що утворюють екзокринну частину.

### **Висновки**

1. Ретроспективний аналіз даних показує, що частота тиреоїдної патології серед всіх осіб, постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, становить 40,29 %, в учасників ліквідації наслідків аварії – 35,37 %, евакуйованих із зони відчуження – 27,24 %, мешканців радіаційно-забруднених територій – 28,6 %, що значно більше ( $p < 0,0001$ ), ніж у загальній популяції (3,9 %) населення України). Частота тиреоїдної патології у дорослих змінювалася від 17 до 53 %, найбільше її зростання визначалося через 10–15 років після дії радіаційного чинника.

2. Найпоширенішими незлоякісними ендокринними захворюваннями в осіб, постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, були: вузловий зоб – 14,35 %, хронічний аутоімунний тиреоїдит ~8 %, передожиріння/ожиріння – 41,9 %/36,8 %, переддіабет/діабет – 15,5 %/21,4 %.

3. Найбільш частими незлоякісними ендокринними захворюваннями в осіб, учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, були вузловий зоб – 21,8 %, хронічний аутоімунний тиреоїдит – 12,95 %, передожиріння/ожиріння – 41,71 %/33,61 %, переддіабет/діабет – 8,6 %/12,15 %.

4. Критичною групою дітей є евакуйовані з 30-км зони відчуження, які були опромінені у віці 3–6 років. У них дифузний нетоксичний зоб встановлений у 43,68 %, хронічний аутоімунний тиреоїдит – 1,74 %, первинний гіпотиреоз – 0,96 %, вузловий зоб – 2,57 % випадків, а пік поширеності ХАТ припав на 2001–2003 рр., у період активного статевого дозрівання.

5. Серед дітей, народжених від опромінених батьків (перше покоління), захворювання ЩЗ виявляли у 42,64 %, що перевищувало частоту в контролі, хронічний аутоімунний тиреоїдит був помітно рідшим – 0,45 %, дифузний нетоксичний зоб виявлений у 9,5–13,8 %, вузловий зоб у 1,7 %.

6. Незлоякісна ендокринна патологія у опромінених дорослих і дітей є частою, спостерігається у 3–53 % осіб, виникає у більшості постраждалих через 10–15 років після дії радіаційного чинника внаслідок техногенної аварії або інциденту, продовжує повільно зростати через 30 років.

## **2.7. Захворюваність на злоякісні новоутворення постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС**

Довгостроковий моніторинг злоякісних новоутворень (ЗН) у групах населення, яке постраждало внаслідок Чорнобильської катастрофи, був започаткований безпосередньо у наступні після аварії роки. Метою цього моніторингу є пошук свідчень щодо можливих радіаційних стохастичних онкологічних ефектів радіаційного опромінення. Спочатку робота була розпочата на найбільш забруднених радіонуклідами територіях. Для цього у 1987 р. була створена локальна база даних, у якій накопичується персоніфікована інформація

(ретроспективно з 1980 р. та у поточному періоді) про всі випадки ЗН у мешканців Народицького, Овруцького, Лугинського районів Житомирської області, Бородянського, Іванківського, Поліського районів Київської області. Крім того, за 1981–1985 рр. зібрана також інформація про випадки ЗН у колишньому Чорнобильському районі і ці дані включені у загальну базу даних. Починаючи з 1989 р., з моменту створення Національного канцер-реєстру України (НКРУ), проводиться взаємний обмін інформацією з цією установою про випадки раку на найбільш забруднених радіонуклідами територіях. З 1980 по 2013 рр. було зареєстровано 25 197 випадків із вперше в житті встановленим діагнозом злоякісної пухлини.

Чисельність населення у перелічених районах на момент аварії на ЧАЕС становила 360 700 осіб, включаючи 74 400 дітей у віці 0–14 років. У 2013 р. населення шести районів без колишнього Чорнобильського району становить 178 300 осіб, включаючи 26 800 дітей.

Для вивчення захворюваності на рак учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС (УЛНА) 1986–1987 рр. участі та евакуйованих використані дані Державного реєстру постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи (ДРУ). Проаналізовано персоніфіковані дані про УЛНА 1986–1987 рр., які проживають у Дніпропетровській, Донецькій, Київській, Луганській, Харківській областях та в м. Києві із загальною чисельністю 93 050 осіб у 2013 р. та евакуйованих із зони відчуження і розселених по всій території України із загальною чисельністю 45 971 осіб у 2013 р. За період 1994–2013 рр. зареєстровано 11 116 нових випадків ЗН в УЛНА, за 1990–2013 рр. – 3586 ЗН у евакуйованих.

Для порівняння захворюваності на ЗН за категоріями постраждалих вибрано непрямий метод стандартизації, який передбачає розрахунки стандартизованих співвідношень захворюваності – SIR %. Результати представлені у таблицях, наведених нижче.

Таблиця 2.17

**Захворюваність на усі форми злоякісних новоутворень (МКХ-10 C00-C96) груп населення України, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС (стандартизовані співвідношення захворюваності – SIR, %)**

Група постраждалих і період спостереження	Фактична кількість випадків	Очікувана кількість випадків	SIR, %	95 % довірчий інтервал
Мешканці забруднених радіонуклідами територій (1990–2013 рр.)	16 579	20 684,5	80,2	78,9–82,4
УЛНА 1986–1987 рр. (1994–2013 рр.)	11 116	10 373,1	107,5	105,4–109,6
Евакуйовані (1990–2013 рр.)	3 586	4 253,4	84,3	81,5–87,1

Як свідчать дані, наведені у табл. 2.17, захворюваність на всі форми злоякісних новоутворень статистично достовірно перевищувала середні показники по країні тільки в групі УЛНА 1986–1987 рр. Слід зазначити, що в процесі динамічного спостереження за весь період відмічено поступове неухильне зниження показників, так що у 2013 р. вони вже не перевищували національний рівень.

Показники двох інших груп були достовірно нижчими національного рівня. На їх величину може впливати значне скорочення середньої очікуваної тривалості життя. Крім того, слід вказати, що і в доаварійному періоді у населення територій, прилеглих до Чорнобильської АЕС, показники захворюваності на злоякісні новоутворення були одними з найнижчих в Україні.

Серед солідних ЗН різних форм, які можуть бути асоційовані з радіаційним опроміненням, найбільшу увагу привертає рак щитоподібної залози. Дані про захворюваність на цю патологію різних груп постраждалих приведені у табл. 2.18.

Таблиця 2.18

**Захворюваність на рак щитоподібної залози (МКХ-10 С.73) груп населення України, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС (стандартизовані співвідношення захворюваності – SIR, %).**

Категорія постраждалих та період спостереження	Фактична кількість випадків	Очікувана кількість випадків	SIR, %	95 % довірчий інтервал
Мешканці забруднених радіонуклідами територій (1990–2013 рр.)	409	304,3	134,4	121,4–147,4
УЛНА 1986–1987 рр. (1994–2013 рр.)	374	86,6	431,9	388,1–475,6
Евакуйовані із зони відчуження (1990–2013 рр.)	279	73,2	381,2	336,4–425,9

Захворюваність на рак щитоподібної залози (РЩЗ) віддзеркалює наслідки радіаційного опромінення цього органу за рахунок радіоактивного йоду. Найбільша реалізація стохастичних ефектів у цьому органі відмічена в УЛНА 1986–1987 рр. (SIR=431,9 %, 95 % ДІ: 388,1–475,6). Показники в евакуйованих є дещо нижчими – (SIR=381,2 %, 95 % ДІ: 336,4–425,9). Найнижчий рівень захворюваності має місце серед мешканців найбільш забруднених радіонуклідами територій – (SIR = 134,4 %, ДІ: 121,4–147,4). Поясненням такої ситуації є вплив міграції з радіоактивно забруднених територій груп населення з найбільшим ризиком виникнення цієї патології (молодих сімей з дітьми). Непрямим доказом цього є той факт, що показники захворюваності на РЩЗ на територіальних одиницях (м. Київ, Київська область), де переважно мешкають евакуйовані та переселенці, є одними найвищих у країні. Крім того, слід вказати на те, що через 26 років після аварії у віковій структурі мешканців РЗТ значна частка тих, хто народився після цієї трагічної події. У 2013 р. особи у віці до 25 років склали 28,6 % серед усіх мешканців цих територій. Природньо, вони не зазнали опромінення щитоподібної залози, тому ризик розвитку раку цього органу у них не відрізняється від доаварійного фоновому рівня.

Щодо раку молочної залози, то достовірний ексцес визначено тільки у жінок УЛНА 1986–1987 рр. – (SIR=161,0%, 95 % ДІ: 143,4–178,7) (табл. 2.19).

Таблиця 2.19

**Захворюваність на рак молочної залози (МКХ-10 С50) груп жіночого населення України, що постраждало внаслідок аварії на ЧАЕС (стандартизовані співвідношення захворюваності – SIR, %)**

Категорія постраждалих та період спостереження	Фактична кількість випадків	Очікувана кількість випадків	SIR, %	95 % довірчий інтервал
Мешканки забруднених радіонуклідами територій (1990–2013 рр.)	1285	1983,4	64,8	61,2–68,3
УЛНА 1986–1987 рр. (1994–2013 рр.)	336	212,8	157,8	141,0–174,7
Евакуйовані із зони відчуження (1990–2013 рр.)	345	444,4	77,6	68,4–85,8

Ні у мешканок РЗТ, ані в евакуйованих жінок такого ексцесу не виявлено. Зважаючи на ту обставину, що у генезі цієї патології велику роль відіграють дуже багато факторів нерадіаційної природи, доцільним є проведення аналітичних досліджень з використанням найбільш адекватних методів зразку «випадок-контроль».

Таким чином, підсумовуючи результати порівняльного аналізу захворюваності на ЗН різних груп постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи впродовж більш ніж 25-річного періоду спостереження із застосуванням методів дескриптивної та аналітичної епідеміології, можна зробити висновок, що серед більшості солідних форм злоякісних пухлин рак щитоподібної залози має найбільші підстави бути віднесеним до захворювань, асоційованих із впливом іонізуючого опромінення.

## 2.8. Ризик виникнення лейкемії серед учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи

Серед окремих форм злоякісних пухлин, у генезі яких радіаційний фактор може відігравати істотну роль, прискіпливу увагу викликають новоутворення лімфоїдної, кровотворної та споріднених тканин, розвиток яких після опромінення має найменший латентний період (2–5 років).

В цьому плані велику увагу привертають учасники ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, які працювали у 30-км зоні відчуження. Цьому присвячено Українсько-американське дослідження з вивчення радіаційних ризиків лейкемії в зазначеній когорті, започатковане у 1991 р. Відповідно до розробленого дизайну проведено епідеміологічне дослідження «випадок-контроль», результатом якого була оцінка величини ризику лейкемії в УЛНА.

Дослідження лейкемії в 110,6 тис. когорті учасників ліквідації аварії чоловічої статі, які працювали в зоні відчуження в 1986–1990 рр., встановило величини надлишкових відносних ризиків розвитку лейкемії на одиницю дози – ERR /Гр (табл. 2.20). Ці результати підтвердили існуючі величини радіаційних ризиків та добре узгоджуються з відомими даними інших досліджень (жертв атомних бомбардувань, учасників ЛНА на ЧАЕС з Росії, Білорусії та країн Балтії).

Таблиця 2.20

### Ризики лейкемії в УЛНА України та Росії, а також у когорті Life Span Study (Японія)

Когорта опромінених	Період, роки	ERR/Гр (95 % довірчий інтервал)	Автори публікацій
Когорта учасників ЛНА Україна)	1987–2000	3,44 (0,47–9,78)	A. Ye. Romanenko et al., 2008 [46]
	2001–2006	1,26 (0,03–3,58)	L. Zablotska et al., 2013 [47]
Когорта учасників ЛНА (Росія)	1986–1997	4,98 (0,59–14,47)	V. K. Ivanov et al., 2012 [48]
	1998–2007	-1,64 (-2,55– -0,57)	
Когорта LSS (Японія)	1950–2001	4,7 (3,3–6,5)	W. L. Hsu et al., 2013 [49]
	1950–2001 (вік 40+)	4,0 (2,1–6,9)	

Впродовж періоду спостереження – 1987–2000 рр. величина надлишкового відносного ризику (ERR) на одиницю дози опромінення склала 3,44/Гр (95 % ДІ: 0,47–9,78,  $p < 0,01$ ). При подовженні періоду спостереження до 2006 р. встановлено зменшення цієї величини з плином часу – 1,26/Гр (ДІ: 0,03–3,58). Слід зазначити, що виявлені тенденції зменшення радіаційного ризику лейкемії узгоджуються з даними, отриманими щодо УЛНА Росії та жертв атомного бомбування у Японії, а також вказують на відсутність різниці у ризику виникнення лейкемії внаслідок гострого та хронічного опромінення. На відміну від результатів досліджень жертв атомного бомбування міст Японії, інших категорій опромінених, отримані дані щодо українських учасників ліквідації аварії на ЧАЕС дають підстави для висновків про існування радіаційної зумовленості не тільки гострої, але й хронічної лімфоїдної лейкемії (ХЛЛ). Таким чином, отримано докази істотної ролі іонізуючого випромінювання в індукції цієї форми лейкемії, яка раніше в більшості епідеміологічних досліджень не розглядалася в числі радіаційно-асоційованих захворювань.

Включення до аналізу вибірки ідентифікованих випадків (117 із 138), дозволило визначити достовірний лінійний характер відповіді доза–ефект як для групи лейкемій не-ХЛЛ ( $ERR/Gy = 2,21$ ; 95 % CI: 0,05–7,61) так і суто для ХЛЛ ( $ERR/Gy = 2,58$ ; 95% CI: 0,02–8,43). Не було виявлено суттєвого впливу на ризик виникнення лейкемії періоду виконання і виду робіт, які проводились респондентами в 30-км зоні навколо ЧАЕС, а також типу респондента (безпосередньо ліквідатор, або його заступник, «прокси»). В той же час встановлено тенденцію, хоча й не достовірну, до зростання ризику зі зростанням віку на момент початку експозиції та зменшення ризику з плином часу з моменту першої експозиції.

Аналізуючи атрибутивний ризик виникнення лейкемії було встановлено, що приблизно 16 % всіх випадків лейкемії, діагностованих серед учасників ЛНА протягом 20 років після катастрофи, були зумовлені опроміненням внаслідок Чорнобильської аварії (популяційний атрибутивний ризик (PAR) = 16,4 % (95 % довірчий інтервал: 3,9 – 32,6).

На тлі визначеного підвищеного ризику виникнення окремих форм лейкемії в когорті 110 645 учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи чоловічої статі було досліджено можливі особливості клінічного перебігу ідентифікованих випадків ХЛЛ. Загалом, виживаність була достовірно нижчою серед тих, хто був опромінений у більш молодому віці ( $p = 0,02$ ). За результатами Коксрегресійного аналізу (Coxregressionanalyses) встановлено статистично значущий зв'язок між дозою опромінення і виживаністю ( $p = 0,03$ ) із співвідношенням ризиків (HR) 2,38 за порівняння виживаності випадків ХЛЛ із дозою опромінення, вищою і нижчою за медіанне значення (22 мГр).

Не було визначено достовірного ефекту впливу інших потенційно негативних факторів на ризик виникнення хронічної лімфоцитарної лейкемії в досліджуваній когорті учасників ЛНА. Для мієлоїдної лейкемії було встановлено підвищений ризик виникнення у зв'язку з професійною експозицією до бензину або його похідних (OR = 2,28; 95 % довірчий інтервал: 1,13–6,79), незалежно від отриманої дози опромінення.

## **2.9. Спектр мутацій генів *TP53*, *SF3B1* і *NOTCH1* у хворих на хронічну лімфоцитарну лейкемію, які постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС**

В теперішній час рядом дослідників отримані епідеміологічні дані, які свідчать на користь підвищеного ризику розвитку хронічної лімфоцитарної лейкемії (ХЛЛ) у осіб, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання (ІВ), в тому числі у працівників уранових шахт, учасників ліквідації наслідків аварії (ЛНА) на Чорнобильській АЕС. Дослідження молекулярно-генетичних особливостей лейкемічних клітин у хворих на ХЛЛ може сприяти

з'ясуванню вірогідного впливу ІВ на розвиток ХЛЛ. З цією метою було проаналізовано спектр мутацій генів *TP53*, *NOTCH1* і *SF3B1* у 106 хворих на ХЛЛ, які зазнали впливу ІВ внаслідок аварії на ЧАЕС (83 учасників ЛНА, 16 мешканців радіоактивно забруднених територій, 7 евакуйованих з м. Прип'ять; основна група) у порівнянні з 130 хворими на ХЛЛ контрольної групи. Хворі обох груп були зіставні за статтю, віком обстежених, стадією захворювання. Розбіжностей у частоті мутацій генів *TP53* (11,3 і 10,0%) і *SF3B1* (12,7 і 11,5%) між основною і контрольною групами не виявлено. Однак, у групі опромінених хворих виявлені деякі особливості. Так, мутації гена *SF3B1* зустрічались одночасно з мутаціями гена *TP53* у 40 % випадків порівняно з 6,7 % у контрольній групі ( $p = 0,001$ ). Крім того, серед опромінених хворих виявлено два ідентичних випадки вкрай рідкісної мутації гена *TP53* – нуклеотидна заміна с.665C>T, що призводить до заміни проліну на лейцин у кодоні 222 (Pro222Leu). Вірогідно, що ця заміна є вродженою мутацією гена, яка може сприяти розвитку ХЛЛ на тлі дії ІВ.

На відміну від мутацій генів *TP53* і *SF3B1*, частота мутацій гена *NOTCH1* була значно зменшена в основній групі порівняно з контрольною (6,7 % проти 17,7 %;  $p = 0,012$ ). Це свідчить, що активація *NOTCH1* сигнального шляху не характерна для розвитку радіаційно-асоційованої ХЛЛ. Відомо, що мутації гена *NOTCH1* при ХЛЛ асоційовані з трисомією хромосоми 12. Інша часта аномалія при ХЛЛ – делеція хромосоми 13q (55 % випадків). Schwartz et al. (2016) виявили підвищений ризик ХЛЛ під впливом радону та висловили припущення, що це пов'язано з індукцією делеції 13q, за аналогією з розвитком радіаційно-асоційованого раку легень. У хворих на ХЛЛ делеції 13q майже не зустрічаються за наявності трисомії хромосоми 12. Таким чином, знижена частота мутацій гена *NOTCH1* у хворих, які зазнали впливу ІВ, може вказувати на знижену частоту випадків трисомії 12 та підвищену частоту радіаційно-асоційованих делецій хромосоми 13q. Таке припущення потребує підтвердження за допомогою цитогенетичного дослідження.

## 2.10. Рак щитоподібної залози в Україні в 1986–2014 роках

Взаємозв'язок між Чорнобильським радіоактивним опроміненням та зростанням захворюваності на рак щитоподібної залози (ЩЗ) серед опромінених дітей та підлітків в Білорусі, Росії та Україні встановлено в попередніх дослідженнях [50–53]. Метою даного розділу є огляд даних про захворюваність на рак щитоподібної залози в період з 1986 по 2014 рік в молодших групах населення України, що зазнали опромінення в різному віці.

Інструментами для збору даних про виявлені випадки раку є популяційні реєстри [54, 55], що забезпечують збір інформації для подальшого аналізу захворюваності та смертності для певних статево-вікових груп та географічних регіонів. Джерелами даних про захворюваність на рак ЩЗ в Україні є сайт-специфічний Клініко-морфологічний реєстр (Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України) [56], а також класичний канцер-реєстр, що веде облік випадків раку всіх локалізацій, Національний Канцер-реєстр України (Національного інституту раку) [57].

Даний аналіз захворюваності на рак ЩЗ серед молодших вікових груп методологічно продовжує серію попередніх публікацій [58–61]. За віком на час аварії та умовами опромінення досліджуване населення розподілене на три групи:

- особи, опромінені в дитячому віці, 0–14 років на час аварії (0–14 ВО);
- особи, опромінені в підлітковому віці, 15–18 років на час аварії (15–18 ВО);
- особи, що зазнали пренатального (внутрішньоутробного) опромінення, народжені в травні–грудні 1986 року.

Перша група населення є найчисельнішою і включає близько 11,2 млн осіб; друга група налічує близько 2,2 млн осіб, нарешті, розмір групи осіб, опромінених пренатально,

оцінено у близько 0,52 млн. Група осіб, народжених у 1987 році чи пізніше, також аналізується, оскільки представники цієї групи не зазнали Чорнобильського опромінення, а отже випадки раку в цій групі є спорадичними (не радіогенними).

Для аналізу за віком на момент діагнозу (на час операції) випадки поділяються на такі, котрі діагностовано в дитячому віці (вік 0–14 років на момент операції), випадки, виявлені в підлітковому віці (вік 15–18 років на момент операції), та випадки, діагностовані у дорослих (вік 19 років чи старші на момент операції).

Даний аналіз використовує поділ 27 областей України на дві групи відповідно до рівня доз опромінення щитоподібної залози для дітей та підлітків [62, 63]:

- 6 найбільш забруднених областей (Житомирська, Київська, Рівненська, Чернігівська, Черкаська області та місто Київ; середня доза опромінення для населення 0–18 років на момент аварії перевищувала 35 мГр);
- 21 область з відносно низькими рівнями забруднення (середня доза опромінення для населення 0–18 років не перевищувала 35 мГр).

Діти та підлітки в 6 найбільш забруднених областях склали 19–21 % від загальної чисельності населення України відповідного віку (табл. 2.21 і 2.22). Слід підкреслити, що Житомирська, Київська та Чернігівська області розташовані на відстані до 200 км від Чорнобильської АЕС, а жителі північних районів цих областей отримали найвищі дози опромінення щитоподібної залози [62, 63].

Таблиця 2.21

**Випадки раку щитоподібної залози у вибраних групах населення України у 1986–2014 роках (за періодами встановлення діагнозу)**

Вік обстежених	Населення <sup>а</sup> , млн	1986–1989	1990–1994	1995–1999	2000–2004	2005–2009	2010–2014	1986–2014
<b>0–14 років на час аварії</b>	11,1	59	386	830	1227	2028	3476	<b>8 006</b>
6 областей	2,2	15	191	383	577	819	1302	<b>3 287</b>
21 область	8,9	44	195	447	650	1209	2174	<b>4 719</b>
<b>15–18 років на час аварії</b>	2,2	45	164	290	413	599	890	<b>2 401</b>
6 областей	0,4	9	42	88	155	226	292	<b>812</b>
21 область	1,8	36	122	202	258	373	598	<b>1 589</b>
<b>Особи, опромінені пренатально</b>	0,5	0	3	5	26	56	112	<b>202</b>
6 областей	0,1	0	1	2	9	25	29	<b>66</b>
21 область	0,4	0	2	3	17	31	83	<b>136</b>
<b>Особи, народжені в 1987 році чи пізніше</b>	14,0 <sup>б</sup>	0	0	12	104	292	878	<b>1286</b>
6 областей	2,9 <sup>б</sup>	0	0	3	32	94	297	<b>426</b>
21 область	11,1 <sup>б</sup>	0	0	9	72	198	581	<b>860</b>
<b>Всього випадків</b>		<b>104</b>	<b>553</b>	<b>1137</b>	<b>1770</b>	<b>2975</b>	<b>5356</b>	<b>11 895</b>

Примітки: <sup>а</sup> – опромінене населення на 1 січня 1987; <sup>б</sup> – оцінка неопроміненого населення на 1 січня 2015.

**Випадки раку щитоподібної залози у вибраних групах населення України  
у 1986-2014 роках(за віком на момент операції)**

<b>Вік обстежених</b>	Населення <sup>a</sup> , млн	0–14 років на час операції	15–18 років на час операції	19 та більше років на час операції	Всього
<b>0–14 років на час аварії</b>	11,1	454	502	7050	<b>8 006</b>
6 областей	2,2	276	246	2765	<b>3 287</b>
21 область	8,9	178	256	4285	<b>4 719</b>
<b>15–18 років на час аварії</b>	2,2	–	31	2370	<b>2 401</b>
6 областей	0,4	–	5	807	<b>812</b>
21 область	1,8	–	26	1563	<b>1 589</b>
<b>Особи, опромінені пренатально</b>	0,5	13	27	162	<b>202</b>
6 областей	0,1	5	11	50	<b>66</b>
21 область	0,4	8	16	112	<b>136</b>
<b>Особи, народжені в 1987 році чи пізніше</b>	14,0 <sup>b</sup>	256	339	691	<b>1 286</b>
6 областей	2,9 <sup>b</sup>	91	124	211	<b>426</b>
21 область	11,1 <sup>b</sup>	165	215	480	<b>860</b>
<b>Всього випадків</b>		<b>723</b>	<b>899</b>	<b>10273</b>	<b>11 895</b>

Примітки: <sup>a</sup> – опромінене населення на 1 січня 1987; <sup>b</sup> – оцінка не опроміненого населення на 1 січня 2015.

У цій роботі, період дослідження складає 1986–2014 рр. (попередні результати 2014 р. не включають дані для Луганської області та м. Севастополь). При аналізі часових трендів, використовуються дворічні інтервали, а весь період спостереження розподілено на шість інтервалів: 1986–1989 рр. – період, що не перевищує мінімальний латентний період розвитку радіаційно-індукованих карцином щитоподібної залози [51, 64], коли було діагностовано тільки спорадичні випадки раку ЩЗ, та п'ять наступних інтервалів (1990–1994, 1995–1999, 2000–2004, 2005–2009, 2010–2014 рр.), коли серед виявлених випадків раку ЩЗ представлені як спорадичні, так і радіогенні тиреоїдні карциноми.

Таблиці 2.21 і 2.22 містять агреговані дані про випадки раку щитоподібної залози у виділених популяційних групах та вказують на чисельність населення в групах із 6 та 21 областей. В табл. 2.21 наведено динаміку випадків за шість періодів спостереження. Таблиця 2.22 вказує на розподіл випадків за віком на момент постановки діагнозу, відображаючи випадки раку ЩЗ, які діагностовано в дитячому, підлітковому та дорослому віці.

Загалом поточний аналіз включає 10 609 випадків серед опроміненого населення, в тому числі 8 006 випадків серед опромінених в дитячому віці, 2 401 випадки серед опромінених підлітками, а також 202 випадки для осіб, опромінених пренатально. Серед осіб, які народилися, починаючи з 1987 року та не зазнали Чорнобильського опромінення, було діагностовано 1 286 випадків.

Тренди захворюваності на рак ЩЗ для опромінених у дитячому віці представлено на рис. 2.33. Протягом розглянутого періоду (1986–2014 роки) вік представників цієї групи варіював від 0 до 14 років у 1986 році до 28–42 років у 2014 році. Чисельність населення цієї групи оцінена в 11,1 млн чоловік на початку 1987 року. Ця група демонструє максимальне

число випадків (8 006) при цьому майже 41 % із них (3 287 випадків), діагностовано у 6 найбільш забруднених областях. Значне збільшення захворюваності в даній групі було відзначено вже в першому постлатентному періоді (1990–1994) та тривало до кінця дослідження (2014 р.). Зростаючі тренди є характерними для всіх чотирьох груп, представлених на рис. 2.33, хоча темпи зростання та досягнуті значення захворюваності різні для кожної із груп. Для регіонів з низькими дозами збільшення числа випадків в значній мірі визначається досягнутим віком; в регіонах з високою дозою опромінення ЩЗ наявний додатковий вплив радіаційно-обумовленої компоненти захворюваності та фактора інтенсивного скринінгу. Максимальна захворюваність очікувано спостерігається у жінок 6 забруднених областей (близько 20 випадків на 100 000 осіб). Показники захворюваності в найбільш забруднених районах значно вищі, ніж у мало забруднених областях, хоча їх відношення має тенденцію до зниження.

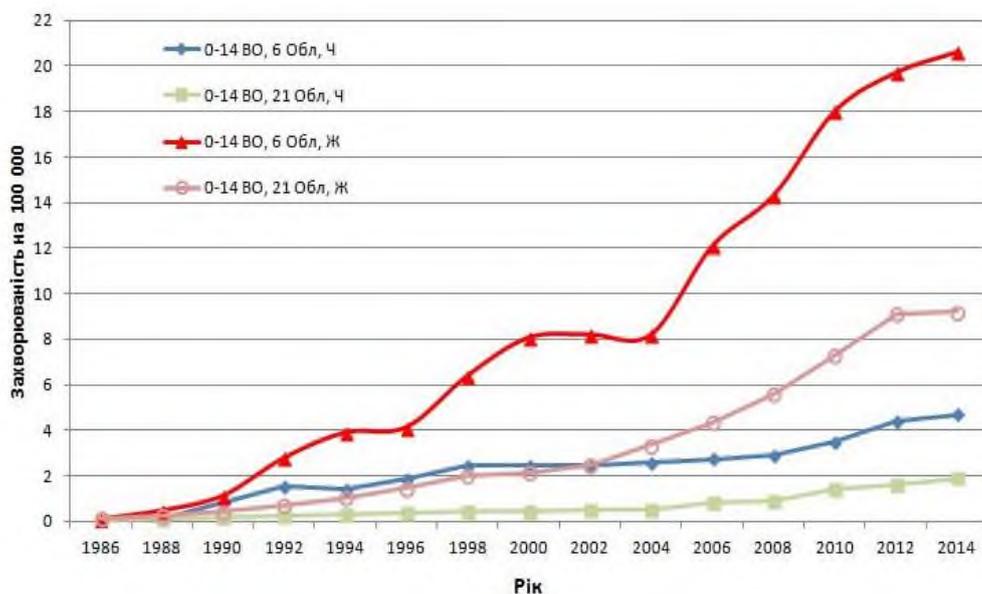


Рис. 2.33. Динаміка захворюваності на рак ЩЗ в 6 та 21 областях України для когорт віком 0–14 років на час опромінення. ВО – вік на час опромінення; 6 Обл – 6 північних областей; 21 Обл – решта 21 область; Ж – жінки; Ч – чоловіки.

Рівні захворюваності для осіб, опромінених у підлітковому віці, наведені на рис. 2.34. Чисельність населення цієї групи складала 2,2 мільйона осіб. У 2014 році, вік цієї групи досяг 43–46 років. Кумулятивне число випадків – 2401, з яких 812 (34 %) були діагностовані у 6 областях із максимальними дозами опромінення ЩЗ. Основні тенденції захворюваності для чоловіків та жінок, є аналогічними тим, що демонструє населення, опромінене у дитячому віці. Через різницю в середньому досягнутому віці (близько 9 років), абсолютні значення захворюваності для всіх чотирьох категорій дещо вищі, ніж відповідні значення для осіб, опромінених у дитячому віці. Захворюваність для жінок у 6 найбільш забруднених областях досягла 21–22 випадків на 100 000 людино-років на кінець періоду дослідження.

Рисунок 2.35 відображає тренди захворюваності на рівні областей для населення, опроміненого у віці 0–18 років, для різних періодів спостереження. Регіони з високим рівнем захворюваності (Київська, Чернігівська, Житомирська області та м. Київ) розташовані навколо Чорнобильської АЕС. Слід зазначити, що протягом останнього періоду спостереження (2006–2014 рр.) спостерігається чітко виражене зростання захворюваності в групі населення, яке мешкає в мало забруднених областях.

При інтерпретації числа випадків та захворюваності в групах, визначених за віком на момент постановки діагнозу (на час операції), слід враховувати, що склад таких груп змінюється з року в рік завдяки збільшенню віку відповідного населення. Як чисельність населення, так і співвідношення опромінених та неопромінених осіб у кожній групі з часом змінюються.

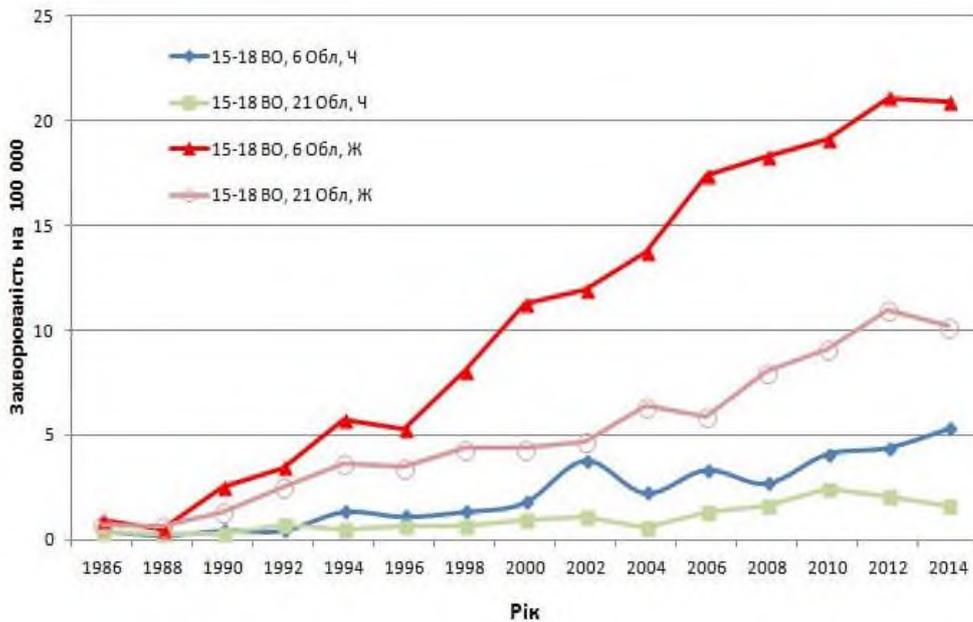


Рис. 2.34. Динаміка захворюваності на рак ЩЗ в 6 та 21 областях України для когорт віком 15–18 років на час опромінення: ВО – вік на час опромінення; 6 Обл – 6 північних областей; 21 Обл – решта 21 область; Ж – жінки; Ч – чоловіки.

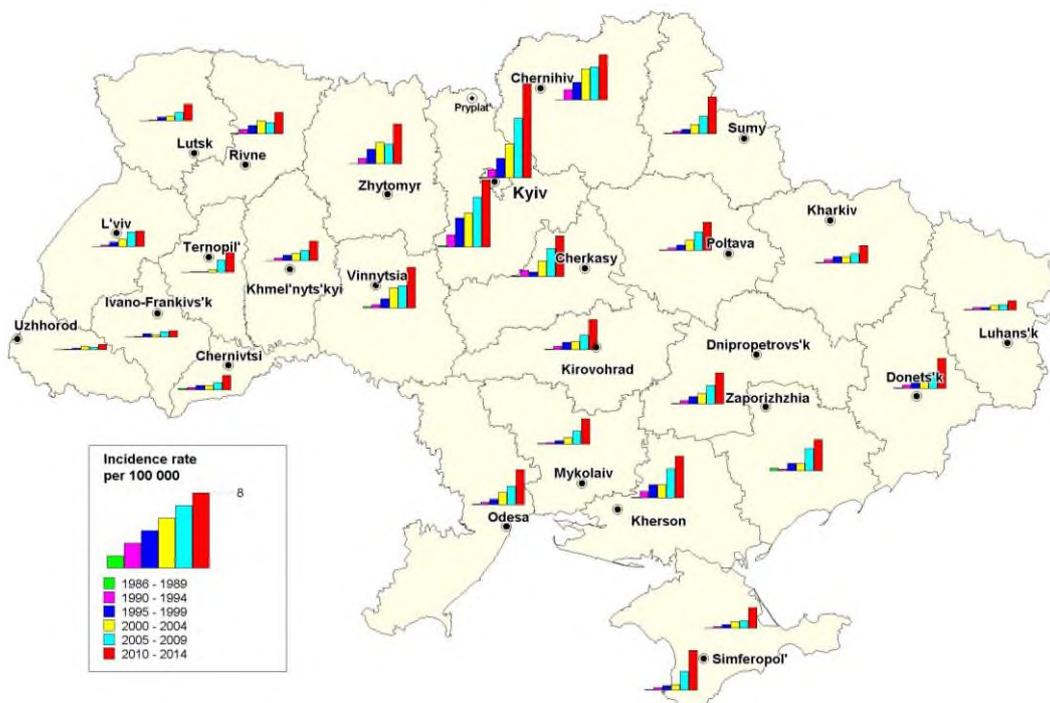


Рис. 2.35. Обласна динаміка захворюваності на рак ЩЗ населення, опроміненого у віці 0–18 років, обидві статі

На рис. 2.36 наведено тренди захворюваності для дитячого населення (0–14 років на момент операції). Захворюваність у цій групі склала приблизно 0,1 випадку на 100 000 осіб дитячого населення в латентний період (1986–1989 рр.), потім демонструвала різке зростання вже на початку постлатентного періоду (1990–1992 роки). Захворюваність у жінок 6 забруднених областей у 1992–1998 рр. зросла більш ніж у 20 разів порівняно з латентним періодом. Після 1998 року підвищена захворюваність у жінок та чоловіків з 6 областей почала знижуватися з переходом населення найбільш опроміненої групи (0–4 років на момент аварії) до старших вікових категорій.

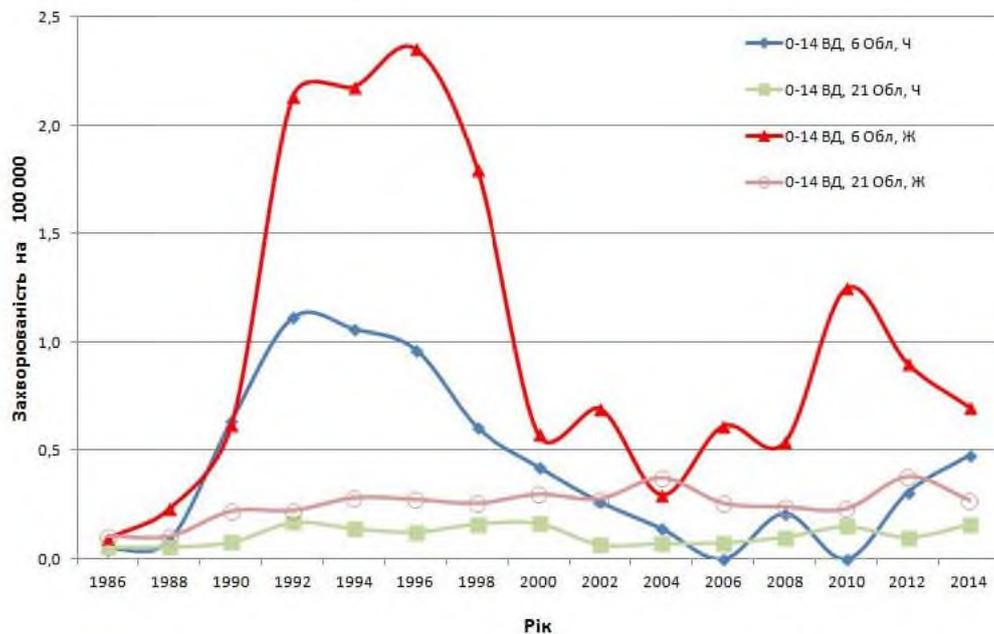


Рис. 2.36. Часові тренди захворюваності на рак ЩЗ в 6 та 21 областях України серед дітей віком від 0–14 років на час операції: ВД – вік на момент діагнозу; 6 Обл – 6 північних областей; 21 Обл – решта 21 область; Ж – жінки; Ч – чоловіки.

З 2001 року ця вікова група не включає опромінених осіб (в тому числі осіб, опромінених внутрішньоутробно). В цей період захворюваність у чоловіків з 6 та 21 областей достовірно не відрізняється, тоді як у жінок 6 забруднених областей захворюваність майже в 2 рази перевищує таку в менш забруднених областях.

У віковій групі 15–18 років на момент постановки діагнозу, збільшення захворюваності на рак ЩЗ в 6 областях з високими дозами опромінення ЩЗ було більш плавним, порівняно з групою дітей. Захворюваність досягла максимальних значень для жінок та чоловіків у 1998–2002 рр. Опромінене населення не представлено в даній групі з 2006 року, після чого захворюваність у 6 і 21 областях демонструє близькі значення як для чоловіків, так і для жінок.

Серед дорослого населення, віком на момент операції 19 років чи старше, тенденції захворюваності помітно відрізнялися від молодших груп (рис. 2.37). Ця група не має верхньої межі віку, її розмір, середній вік та вікова структура змінюються щороку. Захворюваність у кожній з чотирьох популяційних груп демонструє зростаючий тренд. Максимальні показники захворюваності спостерігаються у жінок 6 забруднених областей, потім слідують показники захворюваності для жінок з 21 області, наступний рівень демонструють чоловіки з 6 областей, і мінімальна захворюваність відмічена у чоловіків із 21 області. Слід зазначити, що в когорті «дорослих», опромінені та не опромінені особи «змішуються», починаючи з 2006 року.

Аналіз гістологічних характеристик постчорнобильських карцином щитоподібної залози [65] показав, що серед усіх типів раку ЩЗ папілярний рак був найбільш поширеним і

складав понад 90 % випадків для всіх вікових груп та протягом усіх часових інтервалів спостереження. Саме цей тип раку щитоподібної залози, зазвичай, інтерпретують як радіаційно-індуковані карциноми [51, 66].

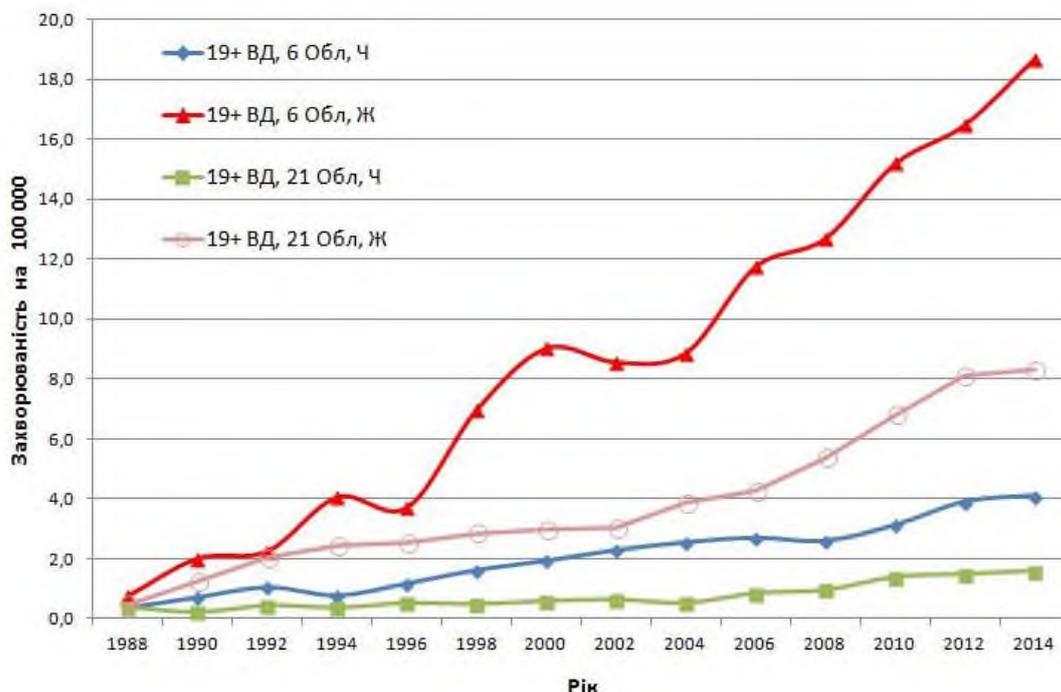


Рис. 2.37. Часові тренди захворюваності на рак ЩЗ в 6 та 21 областях України серед дорослих віком від 19 до 46 років на час операції: ВД – вік на момент діагнозу; 6 Обл – 6 північних областей; 21 Обл – решта 21 область; Ж – жінки; Ч – чоловіки.

Статеві-вікові показники захворюваності на рак ЩЗ серед усього населення України в 2006 і 2010 рр. наведено на рис. 2.38.

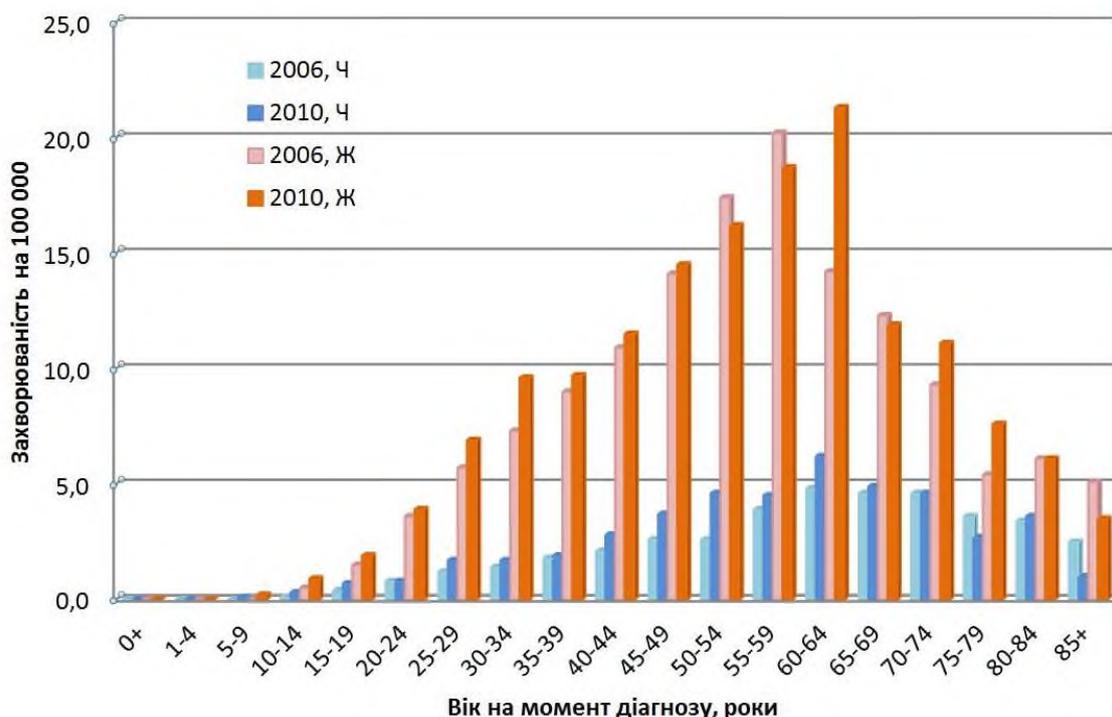


Рис. 2.38. Статеві-вікові показники захворюваності на рак щитоподібної залози населення України в 2006 та 2010 роках за даними НКРУ [57]. Ж – жінки; Ч – чоловіки.

Діаграма показує, що захворюваність на рак ЩЗ залежно від віку для обох статей показує мінімальні значення в ранньому дитинстві (0–9 років), має період бурхливого зростання у віці від 10 до 50–55 років з різною швидкістю та амплітудою для чоловіків та жінок. Максимальні значення захворюваність досягає у віці 55–65 років (4,5–6 випадків та 19–22 випадки на 100 000 населення для чоловіків і жінок відповідно). У старших вікових групах (старше 70 років) спостерігалось зниження захворюваності. Залежність захворюваності від віку та статі має важливе значення для інтерпретації отриманих трендів захворюваності, а також прогнозу очікуваних значень.

Таким чином, цей розділ демонструє, що серед населення, опроміненого в дитячому та підлітковому віці (0–18 років на момент аварії), спостерігається значне збільшення захворюваності на рак щитоподібної залози після мінімального латентного періоду. Ця тенденція зберігається протягом 24 років (1990–2014 рр.). В той же час, рівень захворюваності в 6 найбільш забруднених областях перевищував відповідні показники для 21 низько забруднених областей для всього пост латентного періоду спостереження.

За віком на момент постановки діагнозу, максимальна захворюваність спостерігалась для дітей та підлітків у 1995–1997 та 2000–2002 рр., відповідно. З 2002 року група дітей не включає опромінені осіб (в тому числі осіб, що зазнали пренатального опромінення), а з 2006 року опромінені особи не входять також до групи підлітків. Таким чином, у цих вікових категоріях були реалізовані всі дитячі та підліткові випадки радіогенних карцином ЩЗ. У відповідних групах неопромінені осіб у віці 0–14 та 15–18 років на момент постановки діагнозу, захворюваність на рак ЩЗ демонструє близькі до середніх значень для країн Європи.

Захворюваність на спорадичний рак щитоподібної залози помітно збільшується у віці 25–30 років. Отже, можна очікувати, що частка радіогенних раків в Україні буде знижуватися, навіть у регіонах з відносно високим рівнем радіаційного забруднення. З іншого боку, за результатами дослідження [66], статистично значимий внесок радіоіндукованих раків ЩЗ після гострого зовнішнього опромінення спостерігається навіть 50–60 років після опромінення. Такі аргументи вказують на важливість подальшого моніторингу та аналізу захворюваності на рак ЩЗ для певних груп населення, які зазнали опромінення в результаті Чорнобильської катастрофи.

# 3 ВІДДАЛЕНІ ЕФЕКТИ ОПРОМІНЕННЯ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

## 3.1. Динаміка стану здоров'я осіб, які перенесли гостру променево хворобу внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС (за результатами 29-річного спостереження)

На початок жовтня 1986 р. в ННЦРМ під медичним наглядом знаходився 91 реконвалесцент гострої променевої хвороби (ГПХ) і 99 осіб з непідтвердженим діагнозом ГПХ (ГПХ НП). Всі вони постійно проживали в Україні. Розподіл пацієнтів за ступенями тяжкості ГПХ наведений у рис. 3.1.



Рис. 3.1. Розподіл пацієнтів за ступенями тяжкості ГПХ на початок жовтня 1986 року

В післяаварійному періоді померли 52 хворих. Всі причини летальних наслідків можна розподілити на чотири групи: серцево-судинні захворювання, онкологічна й онкогематологічна патологія, захворювання внутрішніх органів, неврологічна патологія й інфекційні хвороби, а також травми (табл. 3.1).

Як видно з табл. 3.1, 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 мієломобластна і хронічна мієлобластна лейкемії, рак різної локалізації (табл. 3.2). Термін появи злоякісних новоутворень та їх частота не розрізнялись залежно від ступеня тяжкості ГПХ, дози опромінення, а також від наявності або відсутності ГПХ у пацієнта. Середній вік померлих від захворювань системи кровообігу склав  $(62,9 \pm 12,7)$  років, а від злоякісних пухлин –  $(57,9 \pm 6,9)$  років, при середній тривалості життя чоловічого населення України 62,3 року. Іншими причинами смерті були травми (13,5 %) і тяжкі неврологічні та інфекційні хвороби (13,5 %).

Таблиця 3.1

**Основні причини смерті в післяаварійному періоді реконвалесцентів ГПХ і осіб з ГПХ НП**

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

Таблиця 3.2

**Випадки онкогематологічних та онкологічних захворювань у реконвалесцентів ГПХ і осіб з ГПХ НП**

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

На перші п'ять років після опромінення припадало істотне зростання захворювань нервової, травної і серцево-судинної систем та органа зору у реконвалесцентів ГПХ та пацієнтів з ГПХ НП. Хвороби ендокринної та дихальної систем виникали більш повільно протягом всього післяаварійного періоду (рис. 3.2).

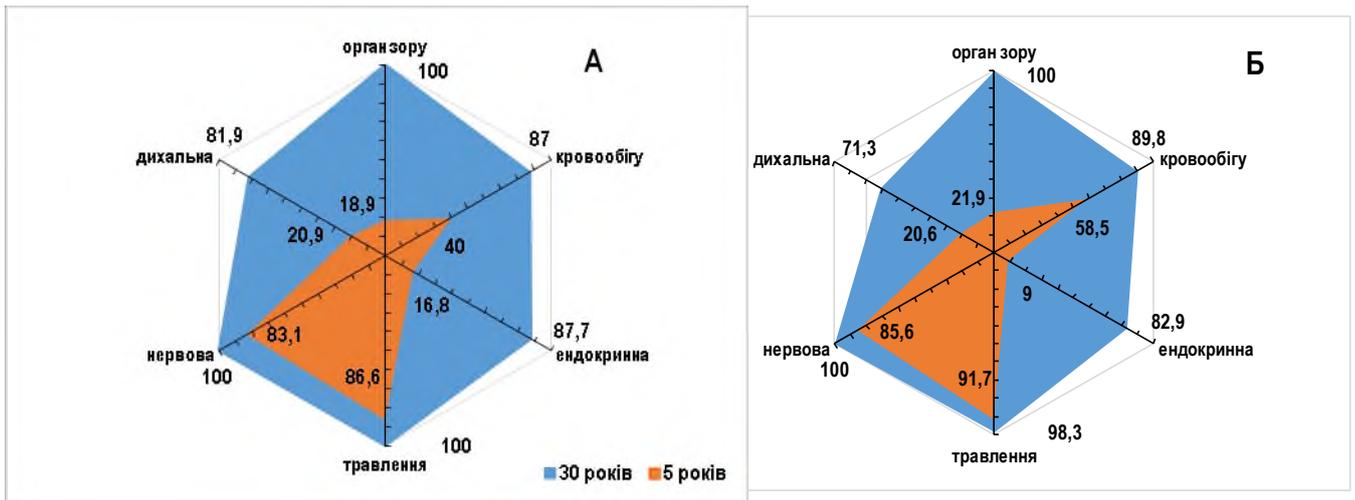


Рис. 3.2. Кумулятивні частоти захворювань різних систем організму в реконвалесцентів ГПХ (А) та пацієнтів з ГПХ НП (Б)

Динаміка приросту кумулятивної частоти різних хвороб вищезгаданих систем майже не розрізнялась між реконвалесцентами ГПХ та пацієнтами з групи ГПХ НП. Медіана виживання для нервової системи складала ( $3 \pm 0,2$ ) роки, травної – ( $2 \pm 0,2$ ), серцево-судинної – ( $5 \pm 0,6$ ), ендокринної – ( $13 \pm 1,1$ ) та дихальної – ( $15 \pm 1,3$ ) років. Через 29 років накопичена частота захворювань вищезгаданих органів і систем у реконвалесцентів ГПХ складала 100 % для органу зору, нервової та травної систем і наближалась до 90 % для систем кровообігу, ендокринної та дихальної систем.

Відносне число променеви катаракт мало пряму залежність від ступеня тяжкості ГПХ. Їх латентний період був найкоротшим у хворих з ГПХ III ст. Всі 24 променеви катаракти (ГПХ НП та ГПХ I ст. – 3 випадки, ГПХ II ст. – 8 та ГПХ III ст. – 10 випадків) виникли у перші 15 років після опромінення.

У наступні роки буде продовжено вивчення клінічного перебігу наявних захворювань у реконвалесцентів ГПХ, а також онкологічної патології в структурі їх загальної захворюваності.

### 3.2. Імунологічні ефекти

Дія іонізуючої радіації на імунну систему залежить від дози опромінення і може бути модифікованою низкою чинників, таких як психологічний стрес. Радіаційні ефекти підсилюються за рахунок синергізму імунологічних, метаболічних та генетичних процесів. За період 1987–2016 рр. в ННЦРМ проведено дослідження стану клітинного та гуморального імунітету у більше ніж 201 тис. постраждалих, здійснюється багаторічний імунологічний моніторинг пацієнтів, які вижили після гострої променевої хвороби, учасників ЛНА за програмою Клініко-епідеміологічного реєстру, дітей, які були опромінені внутрішньоутробно.

У хворих, що потерпіли від гострої променевої хвороби у віддаленому періоді зареєстровано відновлення деяких популяцій імунокомпетентних клітин – Т-лімфоцитів, в тому числі цитотоксичних Т-клітин, В-лімфоцитів та природних кілерних клітин. Разом з тим, у віддаленому періоді після опромінення в дозах понад 2 Гр зберігаються залежні від дози опромінення порушення субпопуляцій та їх функціональної активності, виснаження компенсаторних клітинних резервів.

За 2008–2016 рр. сучасними методами поглибленого аналізу радіаційних ефектів – генної регуляції довжини теломер, апоптозу, клітинного старіння обстежено 650 учасників ЛНА. Встановлено зв'язок радіаційних ефектів в імунній системі з дозою та віком на момент опромінення.

Визначено скорочення відносної довжини теломер у групі учасників ЛНА на ЧАЕС по відношенню до неопромінених осіб відповідного віку. Встановлено підвищення показника відносної довжини теломер у лейкоцитах, порівняно з групами опромінених в дозах, більших за 20 мЗв, по відношенню до групи внутрішнього контролю (рис. 3.3). Спільно з фахівцями Інституту Густава Руассі (Франція) розроблено метод визначення та проведено дослідження кількості надкоротких теломер, з якими пов'язується розвиток радіаційного старіння.

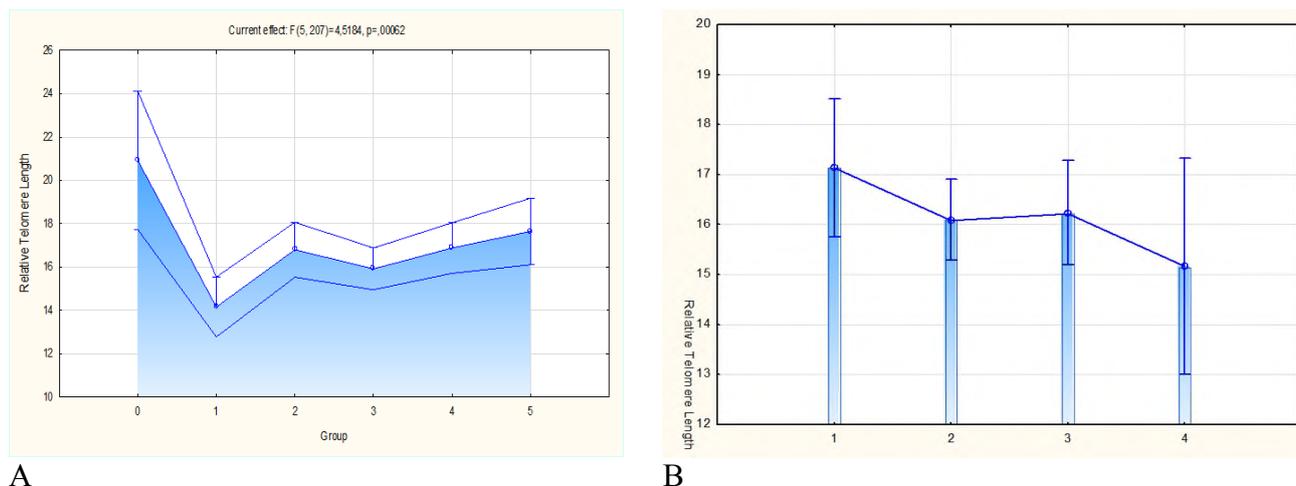


Рис. 3.3. Відносна довжина теломер (вісь Y) у віддаленому періоді після опромінення у учасників ЛНА на ЧАЕС:

A – залежність від дози: X-вісь – дозові групи: 1 – < 20 мЗв; 2 – 20–100 мЗв; 3 – 100–250 мЗв; 4 – 250–500 мЗв; 5 – > 500 мЗв.

B – залежність від віку – 25–27 років після опромінення ( $M \pm SD$ ): X-вісь – вікові групи: 1 – 40–50 років, 2 – 50–60 років, 3 – 60–70 років, 4 – 70–80 років.

Результати досліджень показали наявність молекулярних механізмів, що сприяють розвитку когнітивного дефіциту у віддаленому періоді після опромінення. Встановлена негативна кореляція між довжиною теломер та рівнем когнітивного дефіциту (шкала MMSE), а також між віком і рівнем когнітивного дефіциту. Індекс RTL був суттєво знижений в учасників ЛНА з когнітивним дефіцитом порівняно з контрольною групою. Аналіз відносного рівня експресії генів-регуляторів довжини теломер в залежності від дози опромінення показав дозозалежне зростання середнього показнику RQ генів *TERF1* і *TERF2* (> 250 мЗв) та *TERT* (найвищий показник був зафіксований у групі УЛНА на ЧАЕС, опромінених у дозовому інтервалі > 500 мЗв). Продемонстровано наявність гіперекспресії генів *TERF1*, *TERT* на фоні зниження експресії гена *TERF2* в осіб із когнітивними розладами та деменцією (рис. 3.4).

Теломери та генна регуляція їх функціонування відіграють роль у регуляції судинного старіння, а скорочення довжини теломер на сьогодні розглядається як маркер кардіоваскулярних захворювань та пов'язаної з ними смертності. Доведено, що *TERF1* є одним з головних регуляторів довжини теломер, тоді як *TERF2* лише залучається до захисту хромосомних кінцівок.

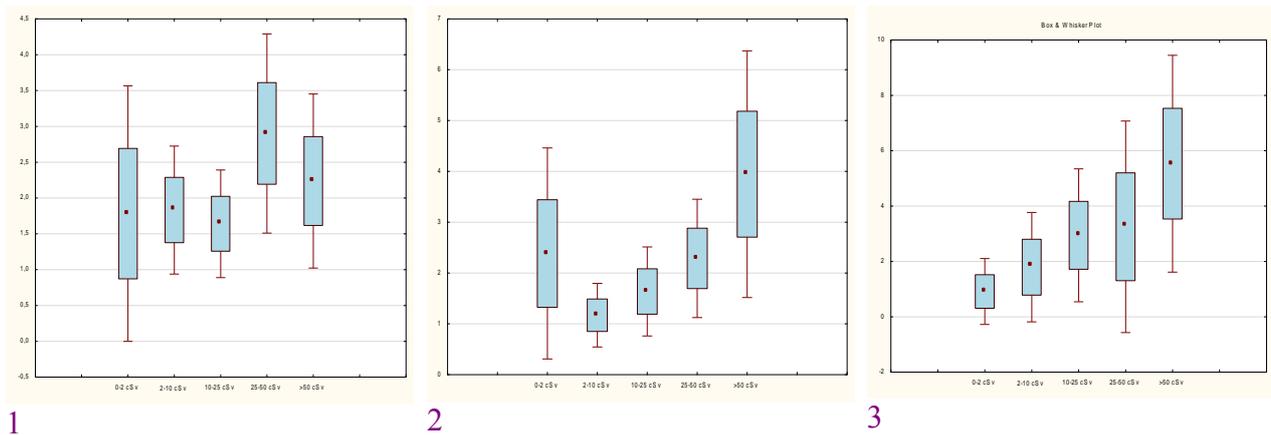


Рис. 3.4. Характеристика відносного рівня експресії генів *TERF1*, *TERF2* та *TERT* в групах УЛНА на ЧАЕС із різним дозовим навантаженням порівняно з групою внутрішнього контролю ( $M \pm SD$ ): X-вісь – групи дослідження; Y-вісь: А – RQ *TERF1*; В – RQ *TERF2*; С – RQ *TERT* генів.

Продовжено пошук молекулярних маркерів дози опромінення. В учасників ЛНА у віддаленому періоді після опромінення в дозах 100–250 мЗв встановлено зв'язки між дозою опромінення та кількістю клітин, які експресують гістон H2AX, що свідчить про наявність репарації радіогенних ушкоджень геному. Експресія гістону  $\gamma$ -H2AX у ранньому періоді після опромінення в дозах 5–10 мЗв в 30-кілометровій зоні ЧАЕС була вищою ( $0,39 \pm 0,12$ ,  $M \pm SD$ ,  $p < 0,01$ ), ніж у інших у віддаленому періоді в учасників ЛНА ( $< 100$  мЗв –  $0,36 \pm 0,16$ ; 250–600 мЗв –  $0,29 \pm 0,14$  ( $M \pm SD$ ),  $p < 0,01$ ). В УЛНА, опромінені у діапазоні доз 250–800 мЗв, знайдена тенденція щодо збільшення експресії гена *CCND1* і відносного рівня Cyclin D1+ лімфоцитів по відношенню до опромінені у діапазоні до 250 мЗв.

Встановлено, що у віддаленому періоді після опромінення довжина теломер пов'язана як з дозою опромінення, так і ступенем когнітивних розладів. Найвищі середні значення показника RTL були зареєстровані у групі осіб, опромінені у дозах понад 500 мЗв, та у групі осіб з когнітивними розладами тяжкого ступеня. Відносна довжина теломер може бути потенційним діагностичним біомаркером для диференціації дегенеративних і судинних когнітивних порушень. В учасників ЛНА встановлено негативну кореляцію між відносною довжиною теломер і ступенем когнітивного дефіциту (за шкалою MMSE) та між віком і ступенем когнітивного дефіциту.

Радіаційно- та вірусно-індукована дестабілізація геному імунокомпетентних клітин бере активну участь у розвитку таких відтермінованих радіаційних ефектів, як лейкемія, мієлодиспластичний синдром, судинна патологія мозку.

Під впливом опромінення або дії кисневих радикалів, можливе зростання експресії генів цитомегаловірусу (ЦМВ), що може бути, основною причиною підвищеної ЦМВ-серопозитивності та повторної реактивації ЦМВ серед УЛНА на ЧАЕС та реконвалесцентів ГПХ. Зростання стану інфективності ЦМВ було також пов'язано з підвищенням частоти соматичних захворювань, особливо хронічних гастритів, бронхітів, та різноманітних типів артритів серед ЦМВ-позитивних пацієнтів.

Показано існування значної гомології між IgHV генами в лімфоїдних клітинах хворих на ХЛЛ з антивірусними та антимікробними антитілами. Вірусні та бактеріальні інфекції в синергізмі з аутоантигенами чи апоптотичними клітинами можуть запускати ХЛЛ. Знахідки того, що в постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи, хворих на ХЛЛ, імуноглобуліни гомологічні антитілам, які реагують з вірусними та бактеріальними компонентами, є свідченням можливого вкладу інфекцій у патогенез ХЛЛ навіть майже через 30 років після ядерної аварії.

Дослідження на протязі післяаварійних років вказують, що опромінення в низьких дозах викликає системні клітинні реакції, що визначаються, як у ранньому періоді відновлення імунної системи, так і у віддаленому періоді.

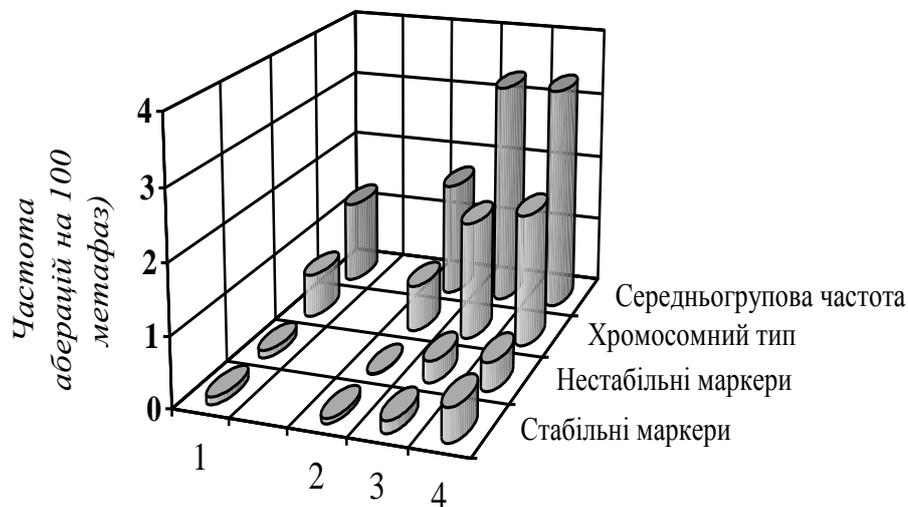
### 3.3. Цитогенетичні ефекти

Однією з головних мішеней при дії іонізуючого випромінювання на людину є геном соматичних і статевих клітин.

Співробітники лабораторії цитогенетики ННЦРМ з січня 1987 р. здійснювали селективний цитогенетичний моніторинг за пріоритетними контингентами різного віку, які зазнали впливу факторів Чорнобильської аварії (близько 3500 осіб) – ліквідаторами з різними дозами опромінення, включаючи осіб, які перенесли гостру променеву хворобу; працівниками ЧАЕС; персоналом об'єкту «Укриття»; евакуйованими; дитячим і дорослим населенням радіаційно забруднених територій; деякими професійними групами (лісниками, механізаторами сільського господарства), які проживають і працюють в зонах інтенсивного забруднення радіонуклідами, самоселами з 30-км зони відчуження. В останнє десятиріччя проводили цитогенетичне обстеження осіб, які мали професійний контакт з іонізуючим випромінюванням під час участі в роботах із перетворення об'єкту «Укриття» на екологічно безпечну систему.

Встановлено, що в усіх обстежених групах у ранні та віддалені строки після радіаційного впливу зберігалась підвищена (порівняно з доаварійними показниками) частота цитогенетичних маркерів опромінення та спостерігалось зростання рівня індикаторів хромосомної нестабільності.

Проведені дослідження підтвердили зростання інтенсивності соматичного хромосомного мутагенезу у людини не лише в найближчі, але й у віддалені терміни після аварії на ЧАЕС, що можна вважати одним із факторів ризику реалізації патології з генетичною компонентою – онкологічних та спадкових захворювань, народження дітей з вадами розвитку, соматичної патології.

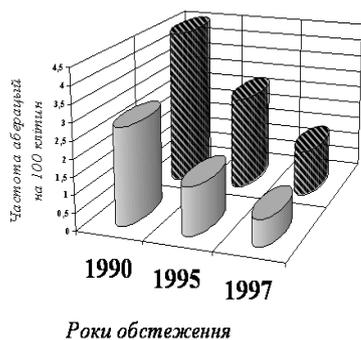


#### Обстежені групи

- 1 – група порівняння – особи, які не зазнавали від іонізуючої радіації;
- 2 – працівники 30-км зони відчуження;
- 3 – учасники ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС;
- 4 – особи, які перенесли ГПХ у 1986 р.

Рис. 3.5. Частота цитогенетичних радіаційних маркерів у осіб, які зазнали дії іонізуючої радіації, у віддалені строки після аварії на ЧАЕС

### Нестабільні радіаційні маркери



### Стабільні радіаційні маркери

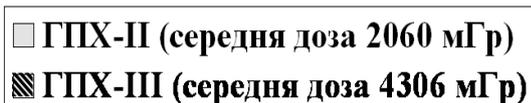


Рис. 3.6. Частота нестабільних та стабільних цитогенетичних радіаційних маркерів у осіб, які перенесли ГПХ у 1986 р., з часом

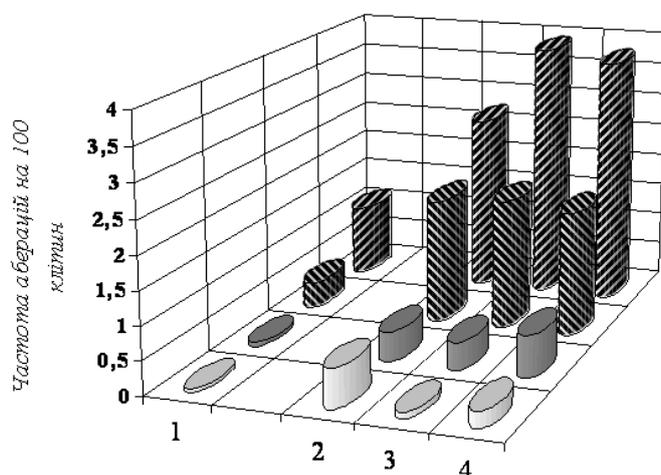


Рис. 3.7. Результати цитогенетичного обстеження дітей, які мешкали на забруднених радіонуклідами територіях України: 1 – м. Яготин (група порівняння); 2 – смт Народичі; 3 – смт Виступовичі; 4 – смт Поліське

### 3.4. Молекулярні механізми гістогенезу нирковоклітинного раку (альтерація регуляторів клітинного циклу) після аварії на ЧАЕС в порівнянні з аналогічними пухлинами в Іспанії

Протягом останніх 20 років ДУ «Інститут урології НАМН України» вивчав особливості гістогенезу нирковоклітинного раку (НКР) та перитуморальної тканини у хворих з різними дозами інкорпорованого опромінення, обумовленого тривалим проживанням на забруднених радіонуклідами територіях України. Були проведені епідеміологічні,

гістологічні, імуногістохімічні та молекулярні дослідження. Імуногістохімічний та молекулярно-генетичний аналізи проводилися у відділі Патології Медичної Школи Університету м. Валенсії, Іспанія (зав. професор Antonio Llombart-Bosh), на основі багаторічного наукового співробітництва між ДУ «Інститут урології НАМНУ» і відділом Патології Медичної Школи Університету м. Валенсія. Ми виражаємо подяку Luisa Morell-Quadreni M.D., Ph.D., Jose Antonio Lopez-Gerrero Ph.D. та А.О. Юраку за їх доброзичливу допомогу при виконанні цієї роботи.

Після аварії на ЧАЕС за період з 1986 по 2012 рік захворюваність на злоякісні пухлини нирки істотно зростає з 4,7 до 10,7 на 100 тис. населення України (від 6,0 до 12,7 на 100 тис. чоловічого населення і від 3,6 до 6,6 на 100 тис. жіночого населення). Конвенційний (світлоклітинний) гістологічний тип є найбільш поширеним серед раку нирки і становить близько 75 % загального числа цих новоутворень [1].

Добре відомо, що іонізуюча радіація (ІР) активує численні гени стресових сигнальних каскадів, що призводить до активації проліферативних процесів. Однак лише невелика частина цих генів, зокрема, гени, які контролюють процеси клітинного циклу, визнані найбільш ранніми мішенями, що відіграють ключову роль у сигнальному каскаді фенотипових ушкоджень, обумовлених хронічною дією малих доз ІР [2]. Антиген Ki-67, що утворюється в процесі клітинного циклу, є визнаним маркером проліферації. Це підтверджується численними публікаціями, що демонструють зв'язок між Ki-67 і пухлинною прогресією різних злоякісних новоутворень, в тому числі при раку нирки [3, 4].

Існують також публікації, які свідчать, що ген *p53*, який депресує пухлинний ріст, є важливим «геном-маркером» клітинної відповіді на ІР [5]. Ген *p53* регулює транскрипцію гена *MDM2* (murine double minute 2 gene), що кодує ядерний протеїн, здатний формувати комплекси як з «диким» типом, так і з мутованим протеїном *p53*, і таким чином пригнічувати пухлинний ріст функцію гена *p53* [6]. Функціональна роль комплексу *p53/mdm2* при нирковому канцерогенезі залишається мало вивченою [7]. Як відомо, перехід від фази G1 до фази S клітинного циклу контролюється циклін-залежними кінзазами (cyclin-dependent kinases – CDK) 4 і 6, які в комплексі з циклінами (зокрема, cyclin D1) фосфорилують продукти гена ретинобластоми (pRb), індукуючи клітину до входження в мітоз [8]. У свою чергу, на активність CDK впливають їх інгібітори (CDKI), серед яких добре відомий ген *p16INK4a*, який формує подвійні комплекси виключно з CDK4 і CDK6, пригнічуючи тим самим їх функцію, як і фосфорилування pRb при проходженні фази G1 клітинного циклу [9]. Відомо також, що *p16INK4a* кодується в локусі *INK4a/ARF* хромосоми 9p21, що складається з 4 екзонів з двома різними транскрипторами у двох альтернативних екзонах – екзоні 1 $\alpha$  і екзоні 1 $\beta$ . Протеїн *p16INK4a* продукується транскриптором 1 $\alpha$ , в той час як альтернативний 1 $\beta$ -транскриптор продукує *p14ARF* протеїн, який бере участь у функції *p53*, зв'язуючись з *mdm2*, запобігає деградації *p53*, сприяючи, таким чином, розвитку процесів апоптозу, індукованих геном *p53*, або «арешту» процесів росту [10].

Порушення функції cyclin/CDK комплексів при канцерогенезі різної локалізації, які асоційовані з високим ступенем ядерної атипії, великими розмірами пухлини і поганим прогнозом, були відзначені і при конвенційному раку нирки [11]. Нещодавно описаний у сімействі циклінів cyclin G є єдиним представником цього сімейства, який транскрипційно активується геном *p53*, що передбачає його можливу роль у контролі росту клітини, детермінованому геном *p53* [12]. Cyclin G активується у відповідь на пошкодження ДНК, його експресія описана на ранніх стадіях канцерогенезу в молочній залозі, передміхуровій залозі, товстому кишечнику, а також при раку *in situ* [12], однак його роль при карциногенезі в нирці залишається невідомою.

Це дослідження проведено з метою вивчення імуногістохімічного профілю групи регуляторів клітинного циклу в конвенційному раку нирки і прилеглій до пухлини нирковій тканині в українських пацієнтів, які тривалий час зазнають дії малих доз ІР. Таке ж дослідження ідентичних молекулярних маркерів в аналогічних новоутвореннях проводилося у пацієнтів Клінічного госпіталю університету м. Валенсія (Іспанія) з використанням методу tissue microarray (ТМА).

Вивчено пухлини 134 хворих (82 чоловіків і 52 жінок, у співвідношенні 1,5 : 1). Дослідження проведені на парафінових блоках пухлинної тканини 37 хворих з первинним конвенційним нирковоклітинним раком нирки (КНКР), прооперованих у Клінічному госпіталі університету м. Валенсія (Іспанія), які склали 1-шу групу (контрольну), а також 97 хворих з КНКР з України, прооперованих в Інституті урології НАМН України в Києві, які увійшли до 2-ї групи – 31 хворий з «чистих зон» (без виявленої забрудненості радіонуклідами) і 3-ї групи – 66 хворих, які постійно проживають на забруднених радіонуклідами територіях. Гістологічному аналізу була також піддана перитуморальна ниркова тканина в 36 українських і 18 іспанських спостереженнях.

Всі пухлини оцінювали з використанням гістологічної TNM-класифікації, розробленої International Union Against Cancer (UICC) [13, 14]. Визначення ступеня ядерної атипії пухлинних клітин проводили за S. A. Furhman і співавт. [15]. Особливу увагу приділяли наявності в пухлині саркоматоїдних змін, запальної інфільтрації, а також виявлення осередків некрозу. При вивченні перитуморальної ниркової тканини досліджували коркову речовину з урахуванням змін базальної мембрани клубочків і дистрофічних змін в епітелії каналців. У мозковій речовині особливу увагу звертали на наявність ядерної атипії – осередків раку *in situ* (CIS) у збиральних трубочках.

Для імуногістохімічного аналізу (ІГХ) використаний аналіз tissue microarray (ТМА). Для гістологічної верифікації отримані з ТМА блоків тканинні зрізи (завтовшки в 3 мкм) фарбували гематоксилін-еозином і монтували на ChemMate capillary gap microscope (Dako Cytomation, Denmark slides, Данія). Для ІГХ-дослідження були використані антитіла проти p53, Ki-67, mdm2, p21WAF1/CIP1, cyclin D1, cyclin G, p16INK4a, p14ARF. ІГХ-індекс визначали з урахуванням поширеності та інтенсивності забарвлення. Інтенсивність забарвлення ранжирували за наступними критеріями: відсутність забарвлення (0), слабе (1), середнє (2) і сильне (3) забарвлення. Поширеність забарвлення реєстрували так: 0 – відсутність забарвлення, 1 – слабе (менше 10 % забарвлених клітин), 2 – середнє (більше 10, але менше 50 % забарвлених клітин), 3 – сильне гомогенне забарвлення (більше 50% забарвлених клітин).

Для статистичного аналізу якісних варіацій використовували тест  $\chi^2$ . Метод ANOVA був застосований для визначення взаємовідносин між якісними та кількісними варіаціями.

Характеристика хворих з КНКР приведена в табл. 3.3. В українських хворих виявлена достовірно вища поширеність низькодиференційованих КНКР, особливо в групі осіб, які проживають на радіаційно забруднених територіях ( $p = 0,008$ ). Внутрішньопухлинна запальна інфільтрація набагато частіше виявлялася в іспанській групі. Осередки некрозу в пухлинах достовірно частіше зустрічалися у хворих, які проживають на радіаційно забруднених територіях України.

Пошкодження, характерні для IP у мозковій і рідше – корковій речовині перитуморальної ниркової тканини, виявлялися тільки в українських групах спостережень, особливо у пацієнтів – мешканців радіаційно забруднених територій (табл. 3.3). У проксимальних каналцях зразків більшості українських спостережень виявлялися численні пікнотично зморщені ядра і дистрофічні зміни епітелію.

Епітеліальна ядерна атипія в дистальних каналцях, і особливо у збиральних трубочках, частіше виявлялася в обох українських групах. Збиральні трубочки з численними полями ядерної атипії виявлені у 100 % хворих, які проживають на радіаційно забруднених територіях України, що достовірно відрізняється від контрольної іспанської групи. Інтерстицій мозкової речовини перитуморальної ниркової тканини в українській групі з радіаційно забруднених територій був набряклий з великими полями склерозу і гіалінозу у 87 % спостережень. Запальна інфільтрація в цій групі спостережень була слабо виражена, однак при цьому в перитуморальній тканині виявлялася значна активація процесів ангиогенезу з великою кількістю множинних новоутворених розширених мікросудин і наявністю великих крововиливів.

Результати ІГХ-аналізу протеїнів Ki-67, p53, mdm2, p21WAF1 / CIP1, cyclin D1, cyclin G, p16INK4a і p14ARF в клітинах КНKP пацієнтів усіх груп наведені в табл. 3.5. Поширеність дуже яскравого ядерного забарвлення Ki-67 в КНKP українців була достовірно значно вищою, ніж в аналогічних новоутвореннях іспанців. При цьому спостерігалася позитивна кореляція між експресією Ki-67 і ступенем ядерної атипії – в пухлинах з найбільш високим ступенем ядерної атипії був найвищий рівень експресії Ki-67. В ендотеліальних клітинах новоутворених судин у 33 % з 66 спостережень КНKP групи 3 відзначена висока експресія Ki-67.

Таблиця 3.3

**Характеристика пацієнтів. Епідеміологічні та патогістологічні особливості**

Показник	Іспанці	Українці	
	<i>n</i> = 37	«чисті» зони, <i>n</i> = 31	забруднені зони, <i>n</i> = 66
Чоловіки	25	14	43
Жінки	12	17	23
Середній вік (діапазон), роки	64 (29–81)	55 (40–73)	55 (18–80)
Рівень забруднення ґрунту, <i>Ki/км<sup>2</sup></i> [18]	НЗ*	НЗ*	0,5–30
Середній розмір пухлини (діапазон), см	6,3 (3–12)	4,9 (3–12)	7,5 (2–16)
Стадія розвитку пухлини, абс. (%)			
<i>pT1a</i>	8 (21,6)	10 (32,3)	9 (13,6)
<i>pT1b</i>	11 (29,8)	18 (58,0)	22 (33,4)
<i>pT2</i>	9 (24,3)	3 (9,7)	25 (37,9)
<i>pT3</i>	9 (24,3)	–	10 (15,1)
Ступінь ядерної атипії, абс. (%)			
1	14 (37,9)	12 (38,6)	9 (13,7)
2	16 (43,2)	12 (38,6)	23 (34,8)
3	5 (13,5)	5 (16,3)	23 (34,8)
4	2 (5,4)	2 (6,5)	11 (16,7)
Саркоматозні зміни, абс. (%)	3 (8,0)	10 (32,2)	20 (30,3)
Запальні зміни, абс. (%)	15 (78,0)	6 (19,3)	10 (15,1)
Некроз, абс. (%)	8 (21,0)	9 (29,0)	43 (65,1)

Таблиця 3.4

**Патогістологічні зміни перитуморальної тканини нирок іспанських та українських хворих кПКР, абс. (%)**

Показник	Іспанці <i>n</i> = 18	Українці	
		«чисті» зони, <i>n</i> = 12	забруднені зони, <i>n</i> = 24
<b>Коркова речовина</b>			
<b>Потовщення базальної мембрани</b>			
немає	14 (77,7)	8 (66,6)	1 (4,2)
< 10 %	4 (22,3)	4 (33,4)	1 (4,2)
11–50 %	–	–	9 (37,4)
> 50 %	–	–	13 (54,2)
<b>Пікноз ядер</b>			
немає	15 (83,6)	12 (100)	2 (8,4)
< 10 %	3 (16,4)	–	12 (50,0)
11–50 %	–	–	9 (37,4)
> 50 %	–	–	1 (4,2)
<b>Атипія проксимальних каналців</b>			
немає	18 (100)	12 (100)	5 (20,8)
< 10%	–	–	13 (54,2)
11–50%	–	–	6 (25,0)
> 50%	–	–	–
<b>Атипія дистальних каналців</b>			
немає	16 (88,8)	11 (91,7)	–
< 10 %	2 (11,2)	1 (8,3)	9 (37,4)
11–50 %	–	–	12 (50,0)
> 50 %	–	–	3 (12,6)
<b>Мозкова речовина: збиральні трубочки*</b>			
<b>Апоптоз</b>			
немає	17 (94,4)	5 (41,6)	1 (4,3)
< 10 %	1 (5,6)	7 (58,4)	3 (12,9)
11–50 %	–	–	17 (74,2)
> 50 %	–	–	2 (8,6)
<b>Десквамація епітелію</b>			
немає	12	7 (58,4)	–
< 10 %	3 (16,4)	5 (41,6)	7 (30,5)
11–50 %	3 (16,4)	–	13 (56,6)
> 50 %	–	–	3 (12,9)
<b>Дисплазія</b>			
немає	14 (78,0)	8 (66,6)	–
< 10 %	3 (16,4)	4 (33,4)	4 (17,6)
11–50 %	1 (5,6)	–	13 (56,6)
> 50 %	–	–	6 (25,8)

Примітка: \* – збиральні трубочки мозкової речовини нирок проаналізовані у 23 хворих.

Таблиця 3.5

**Експресія регуляторів клітинного циклу в КНКР у іспанських та українських хворих, абс. (%)**

Показник	Іспанці <i>n</i> = 37	Українці	
		«чисті» зони, <i>n</i> = 31	забруднені зони, <i>n</i> = 66
<b>p53</b>			
негативна	35 (94,5)	26 (83,9)	49 (74,0)
< 10 %	2 (5,5)	3 (9,7)	4 (6,1)
10–50 %	–	1 (3,2)	6 (9,2)
> 50 %	–	1 (3,2)	7 (10,7)
<b>Ki-67</b>			
негативна	19 (51,3)	7 (22,6)	15 (22,7)
< 10 %	16 (43,2)	11 (35,5)	22 (33,3)
10–50 %	2 (5,5)	13 (41,9)	12 (18,2)
> 50 %	–	–	17 (25,8)
<b>mdm2</b>			
негативна	1 (2,7)	2 (6,4)	2 (3,6)
< 10 %	2 (5,5)	1 (3,2)	2 (3,6)
10–50 %	22 (59,4)	14 (45,2)	22 (33,3)
> 50 %	12 (32,4)	14 (45,2)	40 (59,5)
<b>cyclin D1</b>			
негативна	13 (35,2)	10 (32,0)	13 (19,6)
< 10 %	11 (29,7)	8 (26,0)	6 (9,2)
10–50 %	12 (32,4)	12 (38,8)	32 (48,5)
> 50 %	1 (2,7)	1 (3,2)	15 (22,7)
<b>cyclin G</b>			
негативна	24 (64,8)	13 (41,9)	22 (33,3)
< 10 %	7 (18,9)	7 (22,6)	12 (18,2)
10–50 %	6 (16,3)	9 (29,1)	25 (37,8)
> 50 %	–	2 (6,4)	7 (10,7)
<b>p21WAF1/CIP1</b>			
негативна	21 (56,7)	17 (54,8)	25 (37,8)
< 10 %	9 (24,4)	6 (19,4)	11 (16,7)
10–50 %	7 (18,9)	6 (19,4)	19 (28,8)
> 50 %	–	2 (6,4)	11 (16,7)
<b>p16INK4a</b>			
негативна	6 (16,3)	7 (22,6)	17 (25,8)
< 10 %	3 (8,1)	3 (9,7)	8 (12,2)
10–50 %	10 (27,0)	5 (16,1)	24 (36,2)
>50 %	18 (48,6)	16 (51,6)	17 (25,8)
<b>p14ARF</b>			
негативна	8 (21,7)	3 (9,7)	5 (7,6)
< 10 %	5 (13,5)	6 (19,4)	6 (9,2)
10–50 %	10 (27,0)	16 (51,5)	33 (49,9)
> 50 %	14 (37,8)	6 (19,4)	22 (33,3)

Експресія протеїну p53 у більшості спостережень іспанської групи взагалі була відсутня (лише в двох спостереженнях виявлялося слабке p53 забарвлення менш ніж у 10 % пухлинних клітин). Висока ядерна експресія p53 виявлялася в КНКР з найбільш високими 3-м і 4-м ступенями ядерної атипії в українській групі із забруднених територій. Виявлена також висока кореляція між Ki-67 і p53. Імунореактивність у всіх українських новоутвореннях. Більш того, саркоматоїдна трансформація виявлялася в українських КНКР з високою експресією протеїну p53.

Висока ядерна експресія протеїну mdm2 (> 50% забарвлених клітин) відзначалася в 42 % спостережень іспанської групи, в 45 % української групи з «чистих» і 65 % спостережень із забруднених територій. Однак достовірних розходжень між цими групами не встановлено.

Ядерна експресія cyclin D1 була виявлена у 58, 61 і 80 % спостережень КНКР в іспанській і українських групах, відповідно. Аналогічна тенденція відзначена для ядерної експресії cyclin G, яка виявлялася у 35, 58 і 66 % спостережень КНКР в 1, 2 і 3-й групах, відповідно, з достовірними відмінностями між ними. Крім того, достовірні відмінності виявлені між групами і для ядерної експресії протеїну p21WAF1/CIP1, яка виявлялася у 45, 45 і 62 % спостережень КНКР у групах 1, 2 і 3, відповідно.

Висока і середнього рівня ядерна експресія p16INK4a виявлена в новоутвореннях всіх груп без достовірних відмінностей між ними. Однак високодостовірні відмінності між іспанською групою і обома українськими групами відзначалися щодо ядерної експресії протеїну p14ARF у 64, 70 і 83 % спостережень КНКР, відповідно. Примітно, що в українській групі із забруднених територій виявлялася висока ядерна експресія p14ARF також і в ендотеліальних клітинах внутрішньопухлинних судин.

Важливо відзначити, що статистично достовірна кореляція між експресією протеїнів p53, mdm2, p21WAF1 / CIP1, cyclin D1, cyclin G, p16INK4a і p14ARF і стадіями прогресії новоутворень була відсутня.

При ІГХ-аналізі перитуморальної ниркової тканини низька ядерна експресія протеїну p53 лише в мозковій речовині з осередками ядерної атипії виявлена тільки в групах українських пацієнтів (табл. 3.4). Слабка ядерна експресія Ki-67 в епітелії каналців і збиральних трубочок відзначена в 16 % випадків іспанської групи і в 41 % випадків української групи з чистих територій, тоді як у 79 % випадків української групи із забруднених територій виявлялася висока ядерна експресія Ki-67 в зонах ядерної атипії збиральних трубочок мозкової речовини. Найбільш висока поширеність експресії mdm2 визначалася в 45 % спостережень української групи із забруднених територій з достовірними відмінностями між групами. Аналогічні кореляції встановлені при ядерній експресії cyclin D1 і cyclin G. Що стосується ядерної експресії p16INK4a, то вона була позитивною з поширеністю забарвлення > 25 % клітин у всіх спостереженнях перитуморальної тканини: іспанська група – 61 % випадків, українська група з «чистих» територій – 75 % і з забруднених територій – 29 % випадків. Різке підвищення ядерної експресії p14ARF в дистальних каналцях і збиральних трубочках з ядерною атипією епітелію було виявлене в 11, 25 і 87 % спостережень у групах 1, 2 і 3, відповідно, з найбільш високим забарвленням (> 50 % клітин) в перитуморальній тканині української групи із забруднених територій. Слід зазначити, що саме в українських спостереженнях в багатьох ендотеліальних клітинах, фібробластах і лімфоцитах відзначений високий рівень ядерної експресії протеїнів p14ARF, cyclin G, mdm2 і в меншій мірі – p16INK4a (табл. 3.6).

Наведені в нашій роботі дані свідчать про високу експресію генів – важливих регуляторів клітинного циклу – в конвенційному (світлоклітинному) нирковоклітинному раку і в перитуморальній нирковій тканині українських пацієнтів, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях, і в зв'язку з цим (на відміну від аналогічних хворих з Іспанії) протягом багатьох років зазнають впливу малих доз ІР.

Таблиця 3.6

**Експресія регуляторів клітинного циклу перитуморальної ниркової тканини іспанських та українських хворих, абс. (%)**

Показник	Іспанці <i>n</i> = 18	Українці	
		«чисті» зони, <i>n</i> = 12	забруднені зони, <i>n</i> = 24
<b>p53</b>			
негативна	18 (100)	11 (91,6)	16 (66,7)
< 10 %	–	1 (8,4)	7 (29,1)
10–50 %	–	–	1 (4,2)
> 50 %	–	–	–
<b>Ki-67</b>			
негативна	15 (83,3)	7 (58,3)	5 (20,8)
< 10 %	3 (16,7)	5 (41,7)	7 (29,1)
10–50 %	–	–	8 (33,4)
> 50 %	–	–	4 (16,7)
<b>mdm2</b>			
негативна	3 (16,7)	5 (41,7)	1 (4,2)
< 10%	3 (16,7)	4 (33,3)	3 (12,5)
10–50%	12 (66,6)	2 (16,6)	9 (37,4)
> 50 %	–	1 (8,4)	11 (45,9)
<b>cyclin D1</b>			
негативна	17 (94,5)	12 (100)	18 (75,0)
< 10 %	1 (5,5)	–	4 (16,7)
10–50 %	–	–	2 (8,3)
> 50 %	–	–	–
<b>cyclin G</b>			
негативна	8 (44,0)	3 (25,0)	3 (12,5)
< 10 %	5 (28,0)	4 (33,3)	4 (16,7)
10–50 %	5 (28,0)	4 (33,3)	9 (37,4)
> 50 %	–	1 (8,4)	8 (33,4)
<b>p21WAF1/CIP1</b>			
негативна	18 (100)	12 (100)	18 (75,0)
< 10 %	–	–	4 (16,7)
10–50 %	–	–	2 (8,3)
> 50 %	–	–	–
<b>p16INK4a</b>			
негативна	–	–	1 (4,2)
< 10 %	2 (11,0)	–	4 (16,7)
10–50 %	11 (61,0)	11 (91,6)	19 (79,1)
> 50 %	5 (28,0)	1 (8,4)	–
<b>p14ARF</b>			
негативна	–	–	–
< 10 %	5 (28,0)	2 (16,6)	–
10–50 %	11 (61,0)	7 (58,4)	3 (12,5)
> 50 %	2 (11,0)	3 (25,0)	21 (87,5)

В даний час відомо, що хронічно і постійно діючі малі дози ІР викликають пошкодження ДНК, а також індукують ініціацію трансіндукційних каскадів, які порушують клітинний гомеостаз. Геномну нестабільність клітин, викликану радіацією, яка передається

на сусідні неушкоджені клітини, відносять до так званих bystander-ефектів [16, 17]. До нечисленних генів, які активуються дією ІР, відносяться гени, асоційовані з арештом клітинного циклу, контролем зростання і сигнальним каскадом клітин [18]. Отримані дані свідчать про високий рівень експресії протеїнів генів p53, p21WAF1 / CIP1, Ki-67, mdm2, cyclin D1 і cyclin G в українських КНКР в порівнянні з аналогічними новоутвореннями іспанської групи. При цьому часта відсутність достовірних відмінностей між українськими групами з «чистих» і забруднених територій пояснюється, можливо, тим, що Україна не належить до екологічно благополучних держав. Такі фактори, як прогресивне хімічне забруднення навколишнього середовища не дає змоги українську групу пацієнтів, які проживають на так званих чистих територіях, віднести до класичної контрольної групи, якою є іспанські пацієнти.

Виявлена в українських КНКР висока експресія протеїну p53 в 23 % спостережень в поєднанні з високою експресією Ki-67 дозволяє стверджувати, що ген p53 бере участь в контролі процесів росту і клітинної проліферації при КНКР у таких хворих. Більшість авторів, проте, вказують на експресію p53 в КНКР, що зрідка зустрічається (від 0 до 4%) [19, 20]. Важливо відзначити, що висока експресія p53 в українських КНКР у всіх спостереженнях асоціювалася з саркоматоїдною трансформацією, а в деяких пухлинах – і з високою експресією mdm2. Відомо, що mdm2 і дикий тип p53 залучені в механізм негативного зворотного зв'язку, який спрацьовує при стресовому впливі на клітинний гомеостаз [7]. У відповідь на хронічний вплив малих доз ІР p53 активується протеїнами p14ARF і mdm2, що призводить до формування молекулярних комплексів p53/mdm2/p14ARF, які ніколи нами не виявлялися в іспанській групі і дуже рідко виявлялися в КНКР української групи з чистих територій. Наявність цих комплексів підтверджує той факт, що ген p53, залишаючись в ядрі, активує інші гени, які беруть участь в процесах проліферації, що підтверджувалося високим індексом Ki-67. Більш того, p53, в свою чергу, активує mdm2, здатний, як відомо, пригнічувати p53 двома різними шляхами. Перший шлях – mdm2 може безпосередньо зв'язуватися з p53 з подальшим блокуванням процесів транскрипції і стимуляцією процесів деградації. Другий шлях – mdm2 може викликати деградацію p53, пов'язуючи його з убіквітином [21]. Наші дані підтверджують можливе порушення функцій обох генів – як p53, так і mdm2, що в підсумку призводить до порушення функції негативного зворотного зв'язку внаслідок хронічної дії малих доз ІР. Інактивацію дикого типу p53, згідно з нашими даними, можна пояснити порушеннями функції протеїнів-регуляторів mdm2 і p14ARF. Обидва зазначених протеїни виявляли високу імуноекспресію в більшості українських КНКР з групи пацієнтів, що проживають на забруднених територіях.

Крім того, як показали наші дослідження, незалежно від статусу p53 відзначалася висока експресія cyclin D1 і cyclin G. При цьому поширеність фарбування і рівні експресії cyclin G, і особливо cyclin D1, були достовірно вищі в обох українських групах спостережень. Як відомо, cyclin D1 є головним регулятором прогресії клітинного циклу, особливо в G1-фазі, і розглядається, як онкоген, що індукує процеси злоякісної трансформації [12]. Що стосується cyclin G, то він відомий як найбільш рання мішень для гена p53, а в умовах пошкодження ДНК – як негативний регулятор гена p53 [22]. Таким чином, отримані нами дані підтверджують ідею важливої онкогенної ролі cyclin D1 і cyclin G, що істотно зростає в умовах довготривалого впливу малих доз ІР [12].

Ми вважаємо, що однією з найбільш цікавих і важливих «знахідок» в нашому дослідженні є виявлена гіперекспресія протеїну p14ARF у 88 % КНКР в українських пацієнтів, які хронічно і довготривало опромінюються малими дозами ІР. Як згадувалося вище, INK4a/ARF локус хромосоми 9p21 кодує два протеїни, що регулюють клітинний цикл: p16INK4a і p14ARF, які активують протеїни генів ретинобластоми (Rb) і p53, відповідно. Ці протеїни складають частину мережі, яка руйнується в першу чергу в більшості, якщо не у всіх формах раку [23].

Локус INK4a/ARF першим відповідає на стреси, до яких відноситься й ІР, обмежуючи клітинну проліферацію і модулюючи процеси індукованого онкогенами апоптозу [23].

Цікаво відзначити, що висока експресія p14ARF асоціювалася із середньою або низькою експресією p53 і з високою експресією протеїну mdm2 у більшості КНKP. Ці дані дозволяють стверджувати, що протеїни mdm2 і p14ARF, які регулюють функцію гена p53, відіграють ключову роль у його активації в умовах довготривалого стресу, обумовленого малими дозами IP.

У нашому дослідженні виявлено позитивну кореляцію між ступенем вираженості перитуморальної радіаційної атипової нефропатії, що виявляється у вигляді численних осередків епітеліальної ядерної атипії в українській групі із забруднених територій, і експресією протеїнів Ki-67, mdm2, p14ARF і cyclin G. Осередки перитуморальної радіаційної атипової нефропатії середнього та високого ступеня вираженості відрізнялися найбільш високою експресією протеїнів p53, Ki-67, p14ARF і mdm2. На противагу цьому, в перитуморальній нирковій тканині іспанських пацієнтів відзначені низькі рівні експресії протеїнів mdm2, p14ARF і cyclin G (слабка інтенсивність забарвлення), а також повна відсутність забарвлення протеїнів p53, Ki-67, p21WAF1 / CIP1 і cyclin D1 в порівнянні з перитуморальною нирковою тканиною аналогічних українських хворих.

Виявлення в ендотелії пухлинних судин високої ядерної експресії p14ARF Ki-67 в поєднанні з підвищенням експресії p14ARF, mdm2 і cyclin G в судинних ендотеліальних клітинах, фібробластах і імунних клітинах в перитуморальній нирковій тканині українських хворих 3 групи свідчить про те, що хронічна довготривала дія малих доз IP активує проліферативні процеси і в багатьох інших клітинах-мішенях. Можна припустити, що пошкодження мікрооточення в перитуморальній нирковій тканині, обумовлене хронічним опроміненням малими дозами IP, може потенційно сприяти розвитку окремих компонентів нирковоклітинного канцерогенезу, наприклад, активувати регуляцію процесів ангиогенезу або пухлинної прогресії.

На закінчення слід зазначити, що порушення експресії протеїнів генів p53, p21WAF1/CIP1, Ki-67, cyclin D1 і cyclin G в клітинах КНKP українських пацієнтів, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях, пов'язане з процесами наростаючої пухлинної прогресії, обумовленої постійною і довготривалою дією малих доз IP. Важливо відзначити, що пошкодження регуляції клітинного циклу опромінених клітин прискорюють в них процеси промоції шляхом дедалі більшої можливості появи генетичних мутацій. Крім того, дане дослідження підтверджує раніше отримані нами дані [19] і демонструє, що INK4a/ARF локус входить до складу механізму «gate keeper», який в першу чергу відповідає на постійно діючі стимули малих доз IP, що ведуть до втрати контролю над основними пунктами клітинного циклу, з подальшою загальною дерегуляцією мітотичного циклу, що призводить до пухлинної прогресії.

### **3.5. Радіаційні ушкодження ока. Патологія органу зору у радіаційно опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи**

#### **3.5.1. Специфічні радіаційні ушкодження ока**

##### **Радіаційні катаракти**

Визнаним ефектом радіаційного опромінення є *радіаційна (променева) катаракта*. Вона має специфічну клінічну картину, що дозволяє чітко відрізнити її від інших різновидів катаракти [24–26], рис. 3.8.

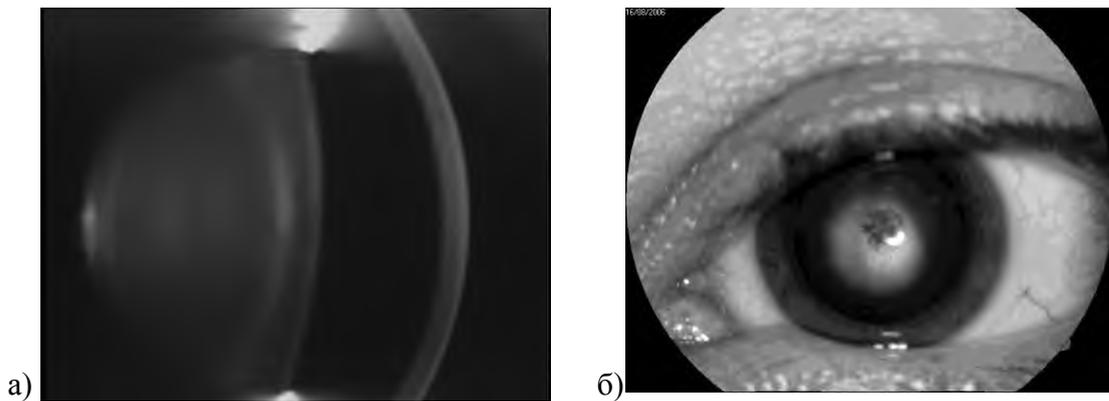


Рис. 3.8. Радіаційна катаракта. Типове заднє субкапсулярне помутніння:  
а) перша стадія, Шеймпфлюг-зображення; б) друга стадія, на тлі рефлексу

Після Чорнобильської катастрофи зафіксовано вже 176 випадків специфічної радіаційної катаракти. Корелятивний аналіз показав, що існує слабкий зворотний зв'язок між дозовим навантаженням і тривалістю латентного періоду ( $r = 0,27$ ). При дозах до 100 мГр латентний період тривав ( $9,5 \pm 0,19$ ) років, 500 мГр і більше – ( $8,8 \pm 0,66$ ) років, 1 Гр і більше – ( $8,0 \pm 1,0$ ) років. Найбільша кількість випадків променевої катаракти була зареєстрована через 8–9 років після опромінення, але нові випадки продовжують виявлятися, один був зафіксований через 29 років після радіаційного впливу у особи, яка раніше такої патології не мала [27].

Ризик радіаційної катаракти залежить від дозового навантаження (рис. 3.9). Доведено, що типова клінічна картина радіаційної катаракти може виникати при дозах, значно менших за 0,25 Гр. В одному окремому дослідженні 2094 пацієнтів з документованим дозовим навантаженням [28] променевої катаракти було діагностовано у 61 особи (2,91 %) – за результатами первинного і повторних обстежень, діапазон доз у осіб з радіаційною катарактою становив від 20 мГр до 2 Гр.

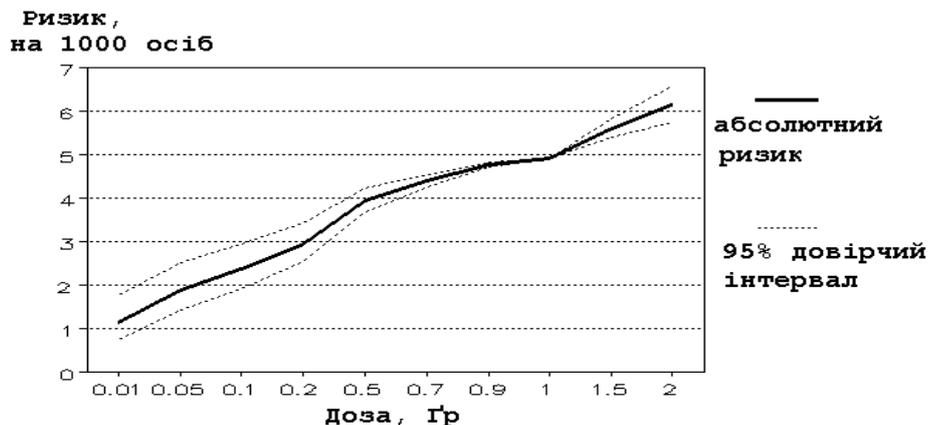


Рис. 3.9. Абсолютний ризик радіаційної катаракти (на тисячу опромінених осіб) залежно від дози опромінення [28]

Графік (рис. 3.9) демонструє дозову залежність захворювання. Спостерігається збільшення розрахованого ризику зі збільшенням дозового навантаження, крива має злам у діапазоні доз 50 мГр, далі зі збільшенням дози ризик збільшується швидше; ще один злам – у зоні доз біля 1 Гр.

Адитивно-відносний ризик радіаційної катаракти становить – 3.451 (1.347; 5.555) на 1 Гр. Отримані нами дані показують, що порогова доза для виникнення радіаційної катаракти або дуже низька, або поріг взагалі відсутній, тобто свідчать на користь погляду на радіаційну катаракту як на стохастичний ефект радіаційного опромінення [27, 28].

В масштабному міжнародному дослідженні *UACOS* дійшли висновку, що поріг розвитку радіаційної катаракти реєструється, але є значно нижчим, ніж вважали раніше [29].

В останні роки ICRP встановив новий ліміт дози на кришталік для промислової експозиції – 20 мЗв за рік (старий ліміт становив 150 мЗв за рік) [30].

### **Радіаційні ретинопатії**

Серед різноманітних змін очного дна у осіб, які працювали в перші дні аварії у найбільш радіоактивно забруднених зонах, ми виділили 2 форми ретинопатії, спричинених дією ІР, з досить чіткою клінічною картиною. Одну з них ми назвали «синдромом каштану», іншу – «синдромом дифракційної ґратки» [24, 25].

## **3.5.2. Інші радіогенні ефекти, які мають ознаки детерміністичних**

### **Дозозалежне порушення генерації постійного потенціалу сітківки у опромінених осіб**

Функціонування ока як комплексу рецепторів супроводжується генерацією постійного потенціалу сітківки. Доведено, що радіаційне опромінення порушує генерацію цього потенціалу навіть при незмінному очному дні, ефект у віддаленому періоді виявляється при дозовому навантаженні 200 мГр і більше [25].

### **Дозозалежне зменшення здатності до акомодатії**

Відкрито ефект дозозалежного зниження здатності до акомодатії. При дозовому навантаженні 150 мГр цей ефект вже реєструється. Показано, що втрата акомодатійної здатності описується як лінійною, так і логарифмічною моделлю і становить 0,78 D/Гр. Це є прямим доказом наявності радіаційного старіння організму, оскільки зменшення здатності до акомодатії є однією з основних і об'єктивних ознак старіння [31].

### **Доклінічні специфічні зміни ока у дітей, які мешкають на радіоактивно забруднених територіях**

Два паралельні дослідження – «Пітсбургський проект» (США – Україна) [32] і проведене у ННЦРМ дослідження в Іванківському районі Київської області – виявили у дітей, які мешкають на радіоактивно забруднених територіях, тендітні специфічні помутніння кришталіка [32, 33]. Їх частота залежить від рівня забруднення території  $^{137}\text{Cs}$  ( $\chi^2 = 5,27$ ,  $p < 0,05$ ). У віддаленому періоді в зонах з більшим рівнем радіаційного забруднення спостерігалось подальше збільшення частоти цих змін [33].

### **Патологія ока, на розвиток якої впливає радіаційне опромінення**

Доведено, що частота **інволютивної катаракти** в УЛНА на ЧАЕС значно перевищує контрольний рівень, чітко простежується зрушення початку розвитку хвороби в бік більш молодих вікових груп. Так, відносний ризик для УЛНА віком до 40 років порівняно з відповідною віковою групою контролю склав 15,89 (CL-2,22; 110,82); для групи віком 40–49 років – RR = 8,7, CL-4,02; 18,85; для 50–59-річних – RR = 3,86 і CL – 2,17; 6,88. На частоту катаракти цього типу впливали вік обстежених, час перебування під ризиком і доза. Відносний ризик в залежності від дозового навантаження при часі перебування під ризиком 5 років представлено на рис. 3.10.

Порушення мікроциркуляції в кон'юнктиві – один з найбільш ранніх ефектів радіаційного впливу, пізніше спостерігається виражене зростання поширеності **ангіопатії сітківки**, а також збільшення частоти ангіосклерозу. Вперше доведено, що розвиток ангіопатії сітківки залежав від дозового навантаження; відносний ризик появи ангіопатії сітківки для опромінених в дозі 0,3–0,7 Гр порівняно з опроміненими в дозі до 0,3 Гр становить 1,65 (1,02; 2,67) при  $\chi^2 = 4,15$ ;  $p = 0,041$  [25, 34].

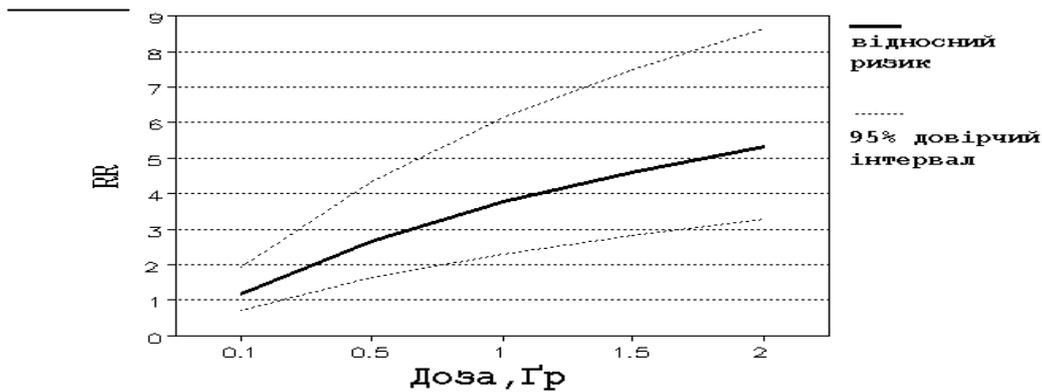


Рис. 3.10. Відносний ризик інволюційної катаракти в залежності від дозового навантаження при часі перебування під ризиком 5 років [25]

Найбільш типовим для опромінених осіб різновидом патології сітківки виявилась **центральна хоріоретинальна дистрофія (макулодистрофія)**, її поширеність серед УЛНА на ЧАЕС становила  $224,83 \pm 5,8$  на 1000 осіб, що значно перевищує контрольні цифри ( $55,56 \pm 13,5$  на 1000). На абсолютний накопичений ризик макулодистрофій в найбільшій мірі впливали вік обстежених, час перебування під ризиком і доза. Найбільшим є вплив таких факторів, як вік (відносний ризик – 1,727 (1,498; 1,727) на 1 рік, ексцес відносного ризику – 1,076 (1,056; 1,095) на 1 рік), час перебування під ризиком і доза (відносний ризик 6,453 (3,115; 13,37), ексцес відносного ризику – 1,253 (1,137; 1,37) на  $1 \sqrt{d * t}$ , де d – доза опромінення всього тіла, Гр, t – час перебування під ризиком, роки). При цьому ефекти впливу дози і віку підсумовуються [25].

Через 22 роки після Чорнобильської катастрофи вперше виявлено підвищений ризик розвитку відкритокутової **глаукоми** у радіаційно опромінених [35].

### 3.5.3. Стан ока у внутрішньоутробно опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи

Окремі дослідження показують можливість радіаційних ризиків патології ока у опромінених внутрішньоутробно. Вказується, що відносний ризик офтальмопатології для осіб, опромінених *in utero*, у зіставленні з групою порівняння склав 1,66, CI – 1,47; 1,88. Визначено достовірно вищу частоту вроджених катаракт (RR = 6,22, CI – 1,34; 28,96) серед опромінених *in utero* осіб, матері яких отримали сумарні ефективні дози 75 мЗв і вище, в порівнянні з особами, доза опромінення матерів яких менша за 75 мЗв [36]. Обстеження очей антенатально опромінених осіб методом оптичної когерентної томографії виявило морфометричні зміни сітківки, що можливо є свідченням негативного впливу внутрішньоутробного опромінення на формування структур ока. Вказані дослідження потребують подальшого розвитку.

# 4 ВПЛИВ КОМПЛЕКСУ ФАКТОРІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ НА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ

## 4.1. Психічне здоров'я та нейропсихіатричні ефекти

### 4.1.1. Вплив на психічне здоров'я

Вважається загальноприйнятим, що довгострокові порушення психічного здоров'я всіх категорій постраждалих несуть основний соціальний та медичний тягар аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС). Чорнобильський форум ООН та міжнародні дослідження визначили вплив на психічне здоров'я як головну медичну та соціальну проблему, в першу чергу: розлади, пов'язані зі стресом; ефекти на головний мозок, що розвивається; органічні психічні розлади у ліквідаторів і самогубства [1–9]. Чорнобильський форум ООН також визнав «Чорнобильські» дані про зростання смертності через серцево-судинні захворювання (в тому числі цереброваскулярні) у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС. Метою даної роботи є представлення огляду ефектів Чорнобилю стосовно психічного здоров'я, визнаних міжнародною спільнотою.

Радіаційні аварії, радіологічні терористичні атаки, а також ядерний конфлікт та ядерна війна істотно відрізняються від стихійних лих і воєн без застосування зброї масового знищення. Клінічні особливості включають в себе основні критерії посттравматичного стресового розладу (ПТСР) – «занурення» в досвід, «уникнення», «гіперзбудливість» та «дефіцит соціального функціонування» [10]. Психологічний стрес стосовно майбутнього (ризик онкологічних та інших захворювань, вроджених вад розвитку у нащадків і т. ін.), довгострокове радіоактивне забруднення, дезактивація, евакуація та переселення, а також неповноцінне законодавство щодо соціальної допомоги постраждалим, вносять значний внесок у розвиток психопатологічних реакцій. Таким чином, сфера радіаційних аварійних ситуацій буде включати в себе значно більше людей, ніж кількість тих, хто постраждав безпосередньо [10, 11].

Довгостроковий негативний вплив Чорнобильської катастрофи на психічне здоров'я є міжнародно-визнаною проблемою [1–7, 9, 11]. У той же час, вплив малих доз радіації на головний мозок є одним з пріоритетних напрямків досліджень щодо вивчення неракових ефектів радіації [8, 12–15].

Були проведені стандартизовані психолого-психіатричні обстеження з використанням Комплексного міжнародного діагностичного інтерв'ю (CIDI) у 295 ліквідаторів і 397 осіб контрольної групи через 16–18 років після аварії, в результаті чого виявили зростання частоти психічних розладів, суїцидальної ідеї та сильного головного болю. До аварії на ЧАЕС, відповідно до «ефекту здорового працівника», ліквідатори мали значно нижчі показники тривожності та зловживання алкогольними напоями. Серед ліквідаторів виявилися значно вищими рівні постчорнобильської депресії (18,0 % проти 13,1 %) та суїцидальної ідеї (9,2 % проти 4,1 %) після аварії, але не алкоголізму або періодичного експлозивного розладу. У рік, що передував інтерв'ю, у ліквідаторів порівняно з контролем рівень депресії (14,9 % проти 7,1 %), ПТСР (4,1 % проти 1,0 %), а також головного болю (69,2 % проти

12,4 %) були підвищені. Ліквідатори, які страждали на депресію та ПТСР, втратили більше днів працездатності, ніж постраждали з контрольної групи. Рівень сили впливу катастрофи був пов'язаний з тяжкістю соматичних симптомів та симптомів ПТСР. Таким чином, спостерігається довгостроковий вплив Чорнобильської катастрофи на психічне здоров'я у ліквідаторів [16, 17].

Останні дослідження показують, що у постраждалих рівень депресії і ПТСР залишаються підвищеними впродовж більш ніж двох десятиріч. Дуже маленькі діти та особи, що перебували внутрішньоутробно, які жили поряд з електростанцією, коли вона вибухнула, або в сильно забруднених районах, були предметом серйозних досліджень, проте знахідки є суперечливими. Проведені в Києві, Норвегії та Фінляндії нещодавні дослідження пренатально опромінених дітей вказують на певні нейропсихологічні і психологічні порушення, пов'язані з опроміненням, тоді як інші дослідження не виявили будь-якого істотного впливу на когнітивні функції або психічне здоров'я у опромінених дітей. Загальні популяційні дослідження повідомляють про вищі показники низької самооцінки здоров'я, а також клінічної та субклінічної депресії, тривоги і ПТСР. Матері маленьких дітей, які зазнали впливу катастрофи, залишаються групою високого ризику за цих умов, в першу чергу, через побоювання з приводу несприятливого впливу на здоров'я їх сімей. Таким чином, довгострокові наслідки для психічного здоров'я, як і раніше викликають занепокоєння [2].

Психічне здоров'я є рушійною силою фізичного здоров'я. Дослідження психічного здоров'я призвели до розробки нової термінології для опису проблем зі здоров'ям, пов'язаних зі стресом (синдром хронічної втоми, тривоги за здоров'я). Сприйняття радіаційного ризику є основним фактором ризику для тривоги за здоров'я, пов'язаної з аварією. Матері дітей молодшого віку та колишні ліквідатори піддаються найвищому ризику розвитку негативних ефектів на психічне здоров'я [5].

Зрозуміло, що необхідна організація системи екстреної і довгострокової психолого-психіатричної допомоги при радіаційних аваріях. В даний час ці дослідження повинні бути сконцентровані на нейрокогнітивному дефіциті, емоційно-поведінкових та психотичних розладах з досконалим біофізичним (дозиметричним) супроводом на основі аналітичної епідеміології. Необхідні подальші дослідження, які мають надати більш об'єктивні методи вимірювання опромінення та соматичного здоров'я, розглянути можливі когнітивні порушення та психотичні симптоми, а також провести більш ретельні психіатричні оцінки [5, 9].

#### 4.1.2 Нейропсихіатричні ефекти

Існує кілька механізмів радіоцеребральних ефектів: порушення нейрогенезу в гіпокампі, зміни в профілі експресії генів, нейрозапальна відповідь, нейросигнальні зміни, апоптотична загибель клітин, загибель клітин та їх ураження, опосередковані вторинним пошкодженням, «судинно-гліальний союз» та ін. [12, 13].

Згідно з даними E. Bromet et al. (2011), дуже маленькі діти та особи, що перебували внутрішньоутробно, які жили поруч з електростанцією на момент вибуху або в сильно забруднених районах, були предметом серйозних досліджень, проте отримані результати є суперечливими [2]. Нещодавні дослідження пренатально опромінених дітей, проведених в Києві [9, 18–20], Швеції [21], Фінляндії [22] та Норвегії [23] виявили нейропсихіатричні порушення, пов'язані з опроміненням *in utero*, що можуть призвести до збільшення ризику порушень розвитку нервової системи. Інші дослідники не виявили жодних когнітивних ефектів у осіб, опромінених *in utero* [2, 5, 24]. S.A. Igumnov and V.V. Drozdovich (2000) [25] пояснюють когнітивні і психічні розлади у пренатально опромінених жителів Білорусі в основному соціальними і психологічними чинниками [7].

Радіаційні ризики для цереброваскулярних захворювань у ліквідаторів були зареєстровані при дозах опромінення  $> 0,15$  Гр [26]. Радіаційні ризики у ліквідаторів для

психічних розладів, цереброваскулярної патології, в тому числі смертність від інсульту, були виявлені при дозах  $> 0,25$  Гр [27]. У ліквідаторів та евакуйованих осіб є значно підвищеним рівень психічних та поведінкових розладів, судинної деменції, зловживання алкоголем, дистимії та ПТСР. Ліквідатори мають підвищену частоту органічних психічних розладів: депресивного, тривожного, емоційно-лабільного (астенічного) та особистості [28]. Поширеність синдрому залежності від алкоголю та зловживання алкоголем у ліквідаторів значно підвищені. Ці синдроми розвиваються вторинно внаслідок психічних розладів, що виникли раніше [29].

К.Н. Loganovsky, Т.К. Loganovskaja (2000) [30] висунули гіпотезу щодо ролі іонізуючої радіації у виникненні розладів спектру шизофренії, яка в даний час розглядається в якості нової моделі шизофренії [31].

Дозозалежні церебральні порушення, які настають після впливу іонізуючого випромінювання в дозах  $> 0,3$  Гр та біологічні маркери радіаційного ураження головного мозку при дозах  $> 1$  Гр (гостра променева хвороба) були виявлені в ННЦРМ в Україні [9, 12, 28, 32]. Ми виявили радіаційно-асоційовану кортико-лімбічну дисфункцію лівої домінантної півкулі [33], що було незалежно підтверджено порушеннями когнітивних слухових пов'язаних з подіями потенціалів у ліквідаторів [34]. Потенційні радіоіндуковані нейропсихіатричні ефекти повинні включати в себе, в першу чергу, прискорене старіння та нейродегенерацію [35], які можуть бути пов'язані з клітинним старінням та змінами теломер [14, 15].

К. Loganovsky (2000) вперше висловив припущення, що синдром хронічної втоми (СХВ) є характерним наслідком радіоекологічного лиха [36]. В даний час the National Chronic Fatigue Immune Dysfunction Syndrome Foundation, NCF (США) офіційно оголосила про зв'язок між СХВ та опроміненням в малих дозах. Проспективне дослідження персоналу, що працює на перетворенні об'єкта «Укриття» на ЧАЕС в екологічно безпечну систему показало, що вплив радіологічних ( $0-56,7$  мЗв,  $M \pm SD: (19,9 \pm 13,0)$  мЗв) і промислових факторів ризику може призвести до виникнення когнітивного СХВ, що характеризується дисфункцією кортико-лімбічної системи, головним чином в домінантній (лівій) півкулі з переважним залученням гіпокампу. Був знайдений ефект відбору «радіаційно-стійкого працівника». Таким чином, люди, які попередньо зазнали впливу радіації без наслідків для їхнього здоров'я, були більш стійкими до подальшого опромінення [37, 38]. Нейрокогнітивний дефіцит у постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС з ПТСР є вищим, ніж у ветеранів війни в Афганістані. «Пострадіаційний» ПТСР характеризується проекцією страху і невпевненості в майбутньому («антиципаторний стрес») стосовно раку, вроджених вад розвитку у нащадків і т. п. У ліквідаторів з ПТСР підвищений ризик інсульту і атеросклерозу, а також дисфункція неокортексу, гіпокампу та серединних структур головного мозку [39].

Таким чином, основні наявні нейропсихіатричні наслідки Чорнобильської катастрофи можуть бути об'єднані наступним чином: 1) психологічні та психосоматичні розлади; 2) довгострокові порушення психічного здоров'я, включаючи зловживання алкоголем; 3) цереброваскулярна та інша органічна патологія центральної нервової системи, 4) когнітивні розлади; 5) ефекти на головний мозок, що розвивається; 6) потенційні радіоцеребральні ефекти; 7) СХВ; 8) самогубства. Необхідні подальші нейропсихіатричні дослідження з досконалим дозиметричним супроводом на базі аналітичної епідеміології [9].

## **4.2. Сенсороневральна приглухуватість і вестибулярна дисфункція у учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській атомній електростанції у динаміці 30 післяаварійних років**

Науковий аналіз ґрунтується на власних клінічних, аудіометричних, електроакустичних та електрофізіологічних обстеженнях слухового (СА) та вестибулярного (ВА) аналізаторів в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській атомній електростанції (УЛНА на ЧАЕС), які зазнали короткочасного, відносно короткочасного та тривалого іонізуючого опромінення (ІО) у різних дозах, при довготривалому моніторингу в динаміці 30 післяаварійних років.

Впродовж 1986–2015 рр. нами обстежено та проконсультовано 7812 УЛНА на ЧАЕС чоловічої статі, які були направлені для клінічного обстеження та експертної оцінки функціонального стану СА та ВА в ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України» із ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України». Індивідуальні дози ІО використані з інформаційної бази цієї установи.

При первинному аудіометричному обстеженні 1200 УЛНА на ЧАЕС у 1986–1987 рр. слух у межах вікової норми зареєстровано у 55,5 % випадків, у решти 44,5 % – виявлена сенсороневральна приглухуватість (СНП) різного ступеня (МКХ-10 Н.90).

Зниження слуху 1 ст. виявлено у 26,3 % випадків, 2 ст. – у 10,7 %. Із соціально неадекватними значними його зниженнями зафіксовано у 6,1 % із 3 ст., у 1,4 % із 4 ст. [40].

Із загальної кількості первинно обстежених 1200 УЛНА на ЧАЕС відібрано 325 для пролонгованого дослідження. Залежно від дози та тривалості дії ІО вони розподілені на три групи.

У I групу включено 57 УЛНА на ЧАЕС, які зазнали короткочасного ІО у великих дозах і перенесли гостру променевою хворобу (ГПХ) I–II ст. Серед них 31 особа перенесла ГПХ I ст., їх віднесено до I-A групи; а 26 осіб, що перенесли ГПХ II ст., включені до I-B групи. Ретроспективна доза ІО в осіб I-A групи склала 1,3–2,0 Гр, а I-B групи – 2,1–3,5 Гр, за біологічною дозиметрією (за хромосомними абераціями лімфоцитів крові).

II групу склали 120 УЛНА на ЧАЕС, які зазнали відносно короткочасного ІО у ранньому післяаварійному періоді, а саме: у перші 2 місяці ліквідаційних робіт. Вони розподілені на II-A та II-B групи. У II-A групу увійшли 64 УЛНА на ЧАЕС, доза ІО яких склала 0,20–0,25 Гр, а у II-B групу – 56 осіб з дозою 0,26–0,50 Гр. Дози у цих 120 людей встановлені ретроспективно за розрахунковою дозиметрією (за професійним маршрутним листом).

До III групи включено 148 УЛНА на ЧАЕС, які зазнали тривалого ІО, і обстежені до та після 6–8 років роботи у Чорнобильській зоні відчуження. Їх доза ІО аналогічна особам II групи (0,20–0,50 Гр), встановлена за індивідуальною фізичною дозиметрією. III-A групу склали 79 осіб, доза опромінення котрих становила 0,20–0,25 Гр, а у III-B – 69 осіб були з дозою 0,26–0,50 Гр.

Для вивчення функціонального стану СА та ВД застосована методологія клінічного обстеження:

а) комплекс стандартних досліджень слухової функції: аудіометричні, електроакустичні обстеження – отоакустична емісія продуктів спотворення (ОАЕПС), динамічна імпедансометрія; електрофізіологічні обстеження – слухові викликані потенціали (СВП): коротколатентні (КСВП) або стовбуромозкові та довголатентні (ДСВП), або коркові.

б) комплекс стандартних вестибулометричних методик, що включав визначення стану статико-кінетичної рівноваги, електроністагмографію спонтанного, позиційного та експериментального ністагмів, викликаного калоричною й обертовою стимуляціями, з урахуванням показників електроокулограми [41].

## **Сенсороневральна приглухуватість у динаміці різних післяаварійних років, за даними аудіометричних, електроакустичних та електрофізіологічних обстежень**

При обстеженні пацієнти скаржилися на шум у вухах різного спектру звучання (від низькочастотного, високочастотного або змішаного), від слабкого до дуже інтенсивного, зниження слуху, ослаблене сприйняття і розбірливості зверненої мови.

При первинному обстеженні (1986–1987 рр.) у 33 із 57 УЛНА на ЧАЕС I групи, які перенесли ГПХ, гострота слуху була у межах вікової норми, а у 24 – СНП 1 та 2 ст. У 19 із 33 осіб з нормальним тональним слухом та у всіх 24 УЛНА I групи з 1 та 2 ст. прояву СНП відмічено сповільнену розбірливість мови. Зокрема, пороги 100 % розбірливості мовних тестів у них зареєстровані на рівні ( $60,3 \pm 0,5$ ) дБ (при очікуваному ( $45,5 \pm 0,7$ ) дБ) [42].

При первинному обстеженні у 1986–1987 рр. у 64 людей із 120 (з них у 34 осіб II-A групи та у 30 осіб II-B групи) УЛНА на ЧАЕС II групи, слух був у межах фізіологічної або вікової норми. У решти 56 осіб гострота слуху була зниженою, у 33 осіб із них – 1 ст. СНП, а у 23 – 2 ст. У динаміці різних років післяаварійного періоду серед обстежених УЛНА трьох груп відмічено збільшення кількості людей із СНП та зростання ступеня її прояву.

У всіх 148 осіб III групи до роботи у Чорнобильській зоні відчуження при аудіометрії слух був у межах вікової норми.

Після припинення робіт (1993–1994 рр.) кількість людей зі слухом у межах вікової норми зменшилась до 59, а у 89 – зареєстровано 1 та 2 ст. СНП.

У динаміці другого та третього десятиріч у всіх УЛНА на ЧАЕС виявлено прогресування за частотою та за ступенем маніфестації зниження слуху.

Привертає увагу факт, що у людей із 1–4 ст. зниження слуху III груп при мовній аудіометрії зафіксована сповільнена розбірливість мовних тестів, що вказує на гальмівні процеси у коркових структурах СА.

Зафіксовано прискорене у часі зниження слуху за частотою та за ступенем прояву в III групі пацієнтів порівняно з II групою за аналогічних малих доз і коротшої дії ІО [42–45].

### **Часові показники динамічної імпедансометрії в УЛНА на ЧАЕС у ранньому післяаварійному періоді**

Досліджені часові параметри акустичного рефлексу внутрішньовушних м'язів (АРВМ) при іпси- та контралатеральній звуковій стимуляції у ранньому післяаварійному періоді (1986–1987 рр.) в УЛНА на ЧАЕС віком від 23 до 50 років. Вони отримали різні дози ІО (від 0,23 до 2,0 Гр) як з нормальним слухом (I група), так із СНП 1 ст. (II група) та 2 ст. (III група). Вперше нами [46, 47] встановлено:

1) скорочення часу наростання, спаду АРВМ та подовження часу його активної післядії при іпсилатеральній стимуляції у стовбурових структурах мозку у III групах порівняно з особами контрольної групи. Ці дані вказують на порушення взаємодії між процесами збудження й гальмування на ядерному рівні рефлекторної дуги АРВМ.

2) скорочення часу наростання, спаду та подовження активної післядії АРВМ при контралатеральній стимуляції порівняно з контролем, свідчать про порушення взаємодії між процесами збудження та гальмування на між'ядерному рівні рефлекторної дуги АРВМ у стовбуромозкових структурах СА.

Ці зміни демонструють ранні доклінічні порушення у центральних слухових структурах СА і більшу залежність змін АРВМ від величини доз в УЛНА на ЧАЕС, які перенесли ГПХ, ніж у людей, які одержали малі дози ІО, ( $p < 0,05$ ). Отримані дані пізніше підтверджені дослідниками на іншому фактичному матеріалі [48, 49].

### **Показники функціонального стану зовнішніх волоскових клітин внутрішнього вуха, за даними отоакустичної емісії продуктів спотворення, в УЛНА на ЧАЕС через 15–20 післяаварійних років**

Проведена реєстрація ОАЕПС в УЛНА на ЧАЕС через 15–20 років з різним станом гостроти слуху в післяаварійному періоді у порівнянні з контрольною групою людей з нормальною гостротою слуху [50].

Вперше встановлено, що функціональний стан зовнішніх волоскових клітин (ЗВК) внутрішнього вуха при гостроті слуху в межах вікової норми та при СНП за типом presbycusis graecox (передчасне вікове зниження) у віддаленому періоді не порушений. Ці дані вказують, що при СНП за типом presbycusis graecox периферичні рецепторні структури функціонують нормально, а зміни локалізовані у центральних відділах СА. Зміни функцій ЗВК виявлені при сенсороневральних порушеннях, що виникли на тлі гіпертонічних кризів у УЛНА на ЧАЕС.

### Зміни функціонального стану стовбуромозкових структур слухового аналізатора в УЛНА на ЧАЕС у динаміці 18 післяаварійних років

Проаналізовані результати первинних обстежень змін показників у стовбуромозкових структурах СА, що проявлялись достовірним збільшенням величини латентних періодів (ЛП) піків III, V компонентів КСВП та міжпікових інтервалів III-V, I-V КСВП не тільки в УЛНА на ЧАЕС, в яких виявлено зниження гостроти слуху, але й у осіб, в яких слух при аудіометрії був у межах норми. Це є свідченням ранніх змін у стовбуромозкових структурах СА ще до клінічних проявів зниження слуху [51-55].

Встановлено якісні та кількісні зміни параметрів основних компонентів КСВП у УЛНА на ЧАЕС як з нормальним слухом у I групі, так із СНП 1 ст. у II групі та із СНП 2 ст. у III групі, порівняно з контролем [56].

Зміни величин міжпікових інтервалів (МПІ) III-V компонентів КСВП при іпсилатеральній звуковій стимуляції з частотою 1,0 кГц в УЛНА на ЧАЕС, які зазнали короткочасного Ю у великих дозах (I-A і I-B групи), відносно короткочасного (II-A і II-B групи) та тривалого (III-A та III-B групи) у малих дозах при довгостроковому моніторингу в порівнянні з людьми відповідного віку контрольних груп надані на рис. 4.1.

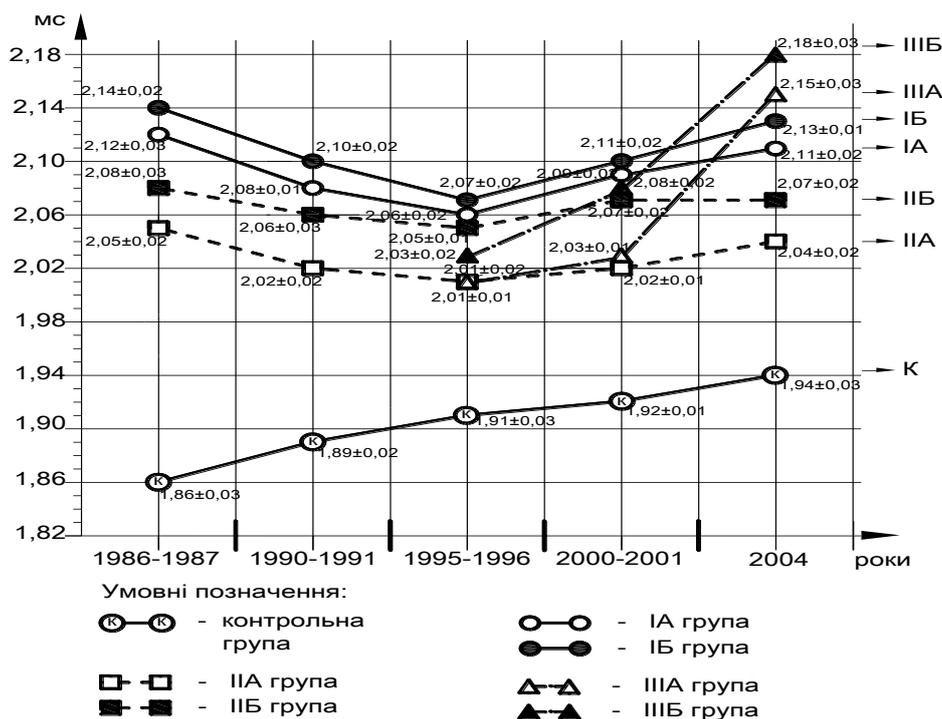


Рис. 4.1. Показники МПІ III-V компонентів КСВП в УЛНА на ЧАЕС при іпсилатеральній звуковій стимуляції частотою 1,0 кГц в УЛНА I-A і I-B груп, II-A і II-B груп, III-A і III-B груп, а також у людей відповідного віку контрольних груп у динаміці 18 років після аварії

Особливістю показника МПІ III-V компонентів КСВП в УЛНА на ЧАЕС I групи є значне його збільшення при первинному обстеженні, з подальшим зменшенням впродовж першого десятиріччя післяаварійного періоду. У другому десятиріччі, навпаки, відмічено прогресуюче збільшення величин цього показника, який через 18 років майже досяг значень, зафіксованих при первинному обстеженні.

Особливістю змін величин МПІІІ–V компонентів КСВП в УЛНА на ЧАЕС II групи є те, що при первинному обстеженні вони були меншими порівняно з аналогічними величинами в УЛНА на ЧАЕС I групи. Впродовж першого десятиріччя вони поступово зменшились, а у другому навпаки – збільшились. При відносно короткочасному ІО зафіксовано зміни параметрів КСВП при 0,2 Гр, які при цьому різновиді також залежні від дози.

Особливістю тривалого ІО в УЛНА на ЧАЕС III групи у віддаленому періоді є прискорене збільшення величин МПІІІ–V компонентів КСВП при однакових дозах у порівнянні з особами II групи. Тривале ІО у малих дозах викликає суттєвіший прояв порушень у стовбуромозкових структурах СА.

### **Зміни функціонального стану коркових структур слухового аналізатора в УЛНА на ЧАЕС у динаміці післяаварійних років**

Вивчені зміни латентних періодів (ЛП) піків компонентів P<sub>2</sub> та N<sub>2</sub> ДСВП при звуковій стимуляції частотою 1,0 кГц в УЛНА на ЧАЕС трьох груп із різними дозами та тривалістю ІО у динаміці післяаварійного періоду представлені в табл. 3.5.

За даними табл. 3.5, зафіксовані відмінності у клінічному перебігу змін ЛП піків компонентів P<sub>2</sub> та N<sub>2</sub> ДСВП в УЛНА на ЧАЕС III груп у різні роки після аварії (10, 19, 20).

Особливістю параметрів ЛП піків компонентів P<sub>2</sub> та N<sub>2</sub> ДСВП у людей I групи є значне їх збільшення при первинному обстеженні, з наступним їх зменшенням впродовж 1,5–3,0 років, а потім збільшенням у кінці першого десятиріччя та у другому й третьому десятиріччях після аварії. Величини вищеназваних показників ДСВП в осіб I-Б групи більші, ніж у I-А групі, демонструють залежність від величини дози ІО. Особливістю показників ЛП піків компонентів P<sub>2</sub> та N<sub>2</sub> ДСВП у II групі УЛНА на ЧАЕС при первинному обстеженні є їх збільшення порівняно з контролем, проте вони менші, ніж у I групі осіб, які були короткочасно опромінені великими дозами (табл. 4.1).

*Таблиця 4.1*

### **Величини латентних періодів піків компонентів P<sub>2</sub> та N<sub>2</sub> ДСВП в УЛНА на ЧАЕС трьох груп у динаміці післяаварійних років**

Групи	Роки досліджень					
	1986–1987	1990–1991	1995–1998	2001–2002	2003–2004	2013–2015
	Величини латентних періодів піку компонента P <sub>2</sub> , мс					
к	175,0±3,1	178,0±2,0	183,1±2,1	186,5±2,2	189,1±2,1	191,1±2,1
I-А	223,1±2,1	196,7±2,3	197,5±2,2	199,6±2,1	208,6±2,0	212,0±1,8
I-Б	228,1±3,5	206,5±2,8	199,6±2,3	203,7±2,7	215,5±2,3	222,3±2,1
II-А	188,2±2,8	195,5±2,7	197,5±2,1	198,9±2,1	199,1±2,5	203,2±2,3
II-Б	195,5±2,6	199,5±2,5	200,1±1,7	201,5±2,3	205,6±2,1	208,1±2,2
III-А	175,2±3,1	–	187,2±2,1	190,0±2,0	198,5±2,5	205,2±2,3
III-Б	179,0±3,1	–	189,6±2,3	194,0±2,4	206,6±2,3	210,3±1,2
	Величини латентних періодів піку компонента N <sub>2</sub> , мс					
к	269,0±4,8	272,2±3,4	275,1±3,0	278,6±3,1	279,9±2,2	284,0±1,5
I-А	319,5±3,5	291,1±3,1	287,3±3,7	295,6±3,3	310,6±2,1	314,6±1,0
I-Б	326,1±4,2	299,7±3,6	289,2±4,1	306,1±3,1	311,6±2,2	316,9±1,5
II-А	288,5±3,2	289,0±2,9	290,0±2,0	293,5±2,0	312,7±2,1	317,2±1,0
II-Б	290,7±3,9	291,1±3,0	293,0±2,7	296,0±2,3	301,5±2,0	309,0±1,3
III-А	268,0±4,5	–	289,0±2,6	291,0±2,5	296,4±2,2	308,1±1,6
III-А	269,0±4,6	–	292,3±2,1	296,5±2,4	306,6±2,1	312,1±1,2

Варто підкреслити, що зміни величини ЛП піків компонентів P2 та N2 ДСВП в осіб II-A групи відмічені при дозі 0,2 Гр, а в осіб II-B групи, які отримали хоч малу, але у два рази більшу дозу, вони більші, ніж в осіб II-A групи, тобто, при цьому різновиді Ю величини ЛП піків компонентів P2 та N2 ДСВП залежні від дози.

В УЛНА на ЧАЕС III групи, які зазнали Ю в аналогічних малих дозах, як і II групи, але при тривалому перебуванні у Чорнобильській зоні відчуження, отримані інші дані. У них величини ЛП піків компонентів P2 та N2 ДСВП до роботи не відрізнялись від показників у осіб відповідних вікових категорій контрольної групи.

Після тривалої роботи у зоні відчуження відмічено поступове збільшення величин ЛП піків компонентів P2 та N2 ДСВП у різні роки довготривалого моніторингу.

Особливістю змін ЛП піків компонентів P2 та N2 ДСВП в III групі є прискорене їх подовження у динаміці післяаварійного періоду. Ці дані є підставою для твердження, що тривале Ю викликає у віддаленому періоді більш значні та прискорені порушення у підкоркових і коркових структурах СА, ніж відносно короткочасне в малих дозах.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок ( $r = 0,71$ ) між величиною ЛП піку компонента N2 ДСВП та порогами розбірливості мовних тестів, який вказує, що зі збільшенням величини ЛП піку компонента N2 ДСВП збільшуються пороги розбірливості мовних тестів. Тобто прояв гальмівних процесів у коркових структурах СА синхронно проявляється як електрофізіологічними обстеженнями, так і мовною аудіометрією [43, 51, 52, 57]. Ці дані узгоджуються з даними нейропсихічних розладів, виявлених іншими дослідниками [55, 58, 59].

## **Висновки**

1. Вперше встановлено за даними об'єктивної аудіометрії (за показниками реєстрації АРВМ, КСВП та ДСВП), що у всіх ліквідаторів без винятку (у 100 % випадках) виявлені порушення у стовбуромозкових і коркових структурах СА як з нормальною гостротою слуху, так і зі зниженою.

2. Вперше встановлено, що об'єктивні методи обстеження дозволяють виявляти ранні зміни у центральних відділах СА під впливом радіації, ще до розвитку клінічних проявів і відхилень у показниках тональної й мовної аудіометрії та вказують на ранні порушення у стовбуромозкових і коркових структурах головного мозку.

3. Встановлено значення величини дози та тривалості дії Ю в УЛНА на ЧАЕС III груп, що проявляється різними кількісними змінами параметрів КСВП і ДСВП, які залежні від величини дози та часового еквіваленту.

Таким чином, вивчення характеристик АРВМ, КСВП та ДСВП є важливим для об'єктивного визначення ранніх доклінічних порушень у центральних відділах СА, для вирішення ряду експертних питань, для контролю за станом цих показників при лікувально-профілактичних та коригуючих заходах, а також при прогнозуванні.

## **Вестибулярна дисфункція в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС у динаміці 30 післяаварійних років**

При первинній вестибулометрії у 1986–1987 рр. у 1200 УЛНА на ЧАЕС, у тому числі у 325 осіб, відібраних для пролонгованих досліджень, виявлено вестибулярну дисфункцію (ВД) різного ступеня [41].

У більшості з них (97,0 % випадків) ВД проявлялась за типом центрального вестибулярного синдрому (Н-81.4 за МКХ-10), переважно з ураженням тих чи інших структур центрального відділу ВА і у значно меншій кількості (3,0 % випадків) – за типом змішаного вестибулярного синдрому, за класифікацією І.Б. Солдатова і співавт. (1980) [60].

Клінічно вона проявляється прогресуючим (85,7 % випадків) або ремітуючим перебігом (14,3 %) з різноманітними змінами вестибуло-соматичних, вестибуло-сенсорних і вестибуло-вегетативних патологічних реакцій впродовж післяаварійних років.

При первинному вестибулометричному обстеженні серед 1200 УЛНА на ЧАЕС у 1986–1987 рр. зареєстровано 252 особи (21,1 % випадків) із ВД 1 ст., 668 осіб (55,7 %) – із ВД 2 ст., 246 (20,1 %) – із ВД 3 ст. та 34 особи (3,1 % випадків) – із ВД 4 ст. [61, 62].

Аналіз захворюваності на ВД за результатами вестибулометричних обстежень, у водіїв УЛНА та водіїв контрольної групи, із розрахунку на 1000 осіб, надано в табл. 4.2.

Для того, щоб диференціювати радіаційний вплив від дії інших професійних чинників, з числа всіх обстежених УЛНА на ЧАЕС відібрано 420 осіб, які працювали водіями вантажного автотранспорту впродовж трудового життя (всі чоловіки). Контрольну групу для них склали 102 водії-професіонали, які працювали на вантажних машинах і не зазнали впливу ІО.

Розподіл за стажем і віком був у обох групах однаковий. Переважна більшість обстежених (88 %) – особи віком до 50 років.

Таблиця 4.2

**Захворюваність на ВД у водіїв–УЛНА на ЧАЕС та водіїв контрольної групи, на 1000 осіб**

Стан вестибулярної функції	Водії	
	контрольна група, n=102	УЛНА на ЧАЕС, n=420
	абсолютне число (відносні числа – на 1000 осіб)	
У межах норми	32 (314)	55 (132) *
ВД 1 ст.	50 (490)	121 (288) *
ВД 2 ст.	13 (123)	169 (402)*
ВД 3 ст.	7 (69)	75 (178)*

Примітка. \* – різниця достовірна у порівнянні з контрольною групою,  $p < 0,05$ .

Дані, наведені у табл. 4.2, показали, що ВД 1 ст. переважає в осіб контрольної групи, а важча – 2 та 3 ст. – в основній групі.

Встановлено, що ступінь захворюваності на ВД у водіїв–УЛНА на ЧАЕС достовірно вищий, ніж у неопромінених водіїв контрольної групи [63].

Аналіз вестибулометричних досліджень у 325 УЛНА на ЧАЕС в динаміці післяаварійних років показав, що ступінь ВД змінювався наростанням спонтанної симптоматики: збільшенням розладів статико-кінетичної рівноваги, появою та зростанням інтенсивності позиційного або спонтанного ністагмів, змінами якісних та кількісних показників експериментального ністагму як при калоричній, так і при обертовій стимуляціях [64].

Якісні зміни проявилися прогресуючим збільшенням дизритмії експериментального ністагму, появою зубчастих або роздвоєних його вершин, частішими та тривалішими «німими» полями на електроністагмограмах, явищами реверсії ністагму.

Кількісні зміни експериментального ністагму проявлялись зменшенням частоти ністагму, збільшенням середньої кутової швидкості повільної фази ністагму. Зміни цих показників об'єктивно вказують на те, що експериментальний ністагм у динаміці післяаварійного періоду мав чітку тенденцію до трансформації з клонічного у клоніко-тонічний, а потім – у тонічний [65].

Наростання тонічності як спонтанного, так і експериментального ністагмів у динаміці післяаварійного періоду у кількісному виразі прослідковано в УЛНА на ЧАЕС з різним ступенем проявів ВД [56].

При первинному обстеженні у 1986–1987 рр. встановлено, що найбільші прояви ВД спостерігались у 57 осіб I групи, які перенесли ГПХ I та II ступеня [66].

При функціональній стимуляції відзначено гіперрефлексію експериментального ністагму з його дизритмією, яка супроводжувалась тривалими вестибуло-сенсорними реакціями та вестибуло-вегетативними рефлексами 1 та 3 ст. прояву. Прояви ВД у I групі в ранньому періоді були у стадії декомпенсації.

Особливістю клінічного перебігу ВД I групи у ранньому післяаварійному періоді є переважання явищ іритації у стовбуромозкових (ядерних, під- і над'ядерних) та у проміжно-підкоркових і коркових структурах центрального відділу ВА.

Встановлено, що впродовж 1,5–3,0 років після аварії ступінь прояву ВД зменшився в УЛНА на ЧАЕС I групи. В 1988–1989 рр. 1 ст. відзначено у 45,1 % випадків у I-A групі, хоча в 1986–1987 рр. не було жодної особи з легким ступенем ВД. Відмічено зменшення кількості осіб із ВД 3 ст. до 23,9 %. У I-B групі ВД 1 ст. була в 18,9 % осіб, 2 ст. – у 22,7 %, 3 ст. зменшилась до 58,4 % випадків. Починаючи від 1994–1996 рр. і впродовж 1997–2015 рр. відмічено прогресування ВД.

При первинному обстеженні 120 УЛНА на ЧАЕС II групи прояви ВД зареєстровані уже при дозі 0,2 Гр. Зокрема, 1 ст. ВД – у 18,3 % осіб II-A групи, 2 ст. ВД – у 21,6 %, 3 ст. ВД – у 7,5 %, 4 ст. ВД – у 5,0 % випадків. Водночас у осіб II-B групи 1 ст. ВД була в 11,6 % випадків, 2 ст. ВД – у 17,5 %, 3 ст. ВД – у 10,8 %, 4 ст. ВД – у 7,5 %. Більший ступінь проявів ВД спостерігався в осіб II-B групи, які отримали більшу дозу ІО.

У динаміці післяаварійних років відмічено зростання ступеня ВД. Зокрема, кількість осіб з легкими порушеннями зменшувалась, а зі значними – збільшувалась [56, 62, 67, 68].

Особливість клінічного перебігу ВД у II групі характеризувалась двома фазами розвитку:

I фаза – до кінця першого десятиріччя після ІО ВД проявлялась, в основному, дисоційованими реакціями, що вказує на порушення взаємодії на стовбуромозковому, підкорковому та корковому рівнях СА.

II фаза – впродовж другого та третього десятиріччя відмічено прогресуюче зростання спонтанної симптоматики, а саме: розладів рівноваги, появи позиційного, спонтанного ністагмів, зміни їх характеру та інтенсивності, а також якісних і кількісних змін експериментального ністагму.

Відмічено, що впродовж 30 післяаварійних років ВД у II групі зареєстрована в стадії субкомпенсації. Цей факт можна пояснити поступовим зростанням проявів ВД від легкого у 1986–1987 рр. до значного у 2013–2015 рр. Відсоток порушень більше проявлявся в осіб з більшим дозовим навантаженням.

У 148 осіб III групи, які зазнали тривалого ІО у малих дозах, до роботи у Чорнобильській зоні відчуження вестибулярна функція відповідала віковим межах коливань, які зафіксовані в осіб контрольної групи.

Обстеження показали, що після роботи їх у зоні відчуження, частота та ступінь ВД у віддаленому періоді більші в УЛНА на ЧАЕС III групи, ніж II групи при однакових дозах, але отриманих впродовж коротшого часу.

Особливість розвитку ВД у віддаленому періоді в УЛНА на ЧАЕС III групи полягає у прискореному наростанні у часі ВД як за частотою, так і за ступенем прояву у порівнянні з особами II групи при однакових сумарних дозах [53].

#### **Висновки:**

- Вперше встановлено, що ВД різного ступеня проявів в УЛНА на ЧАЕС, які отримали різні дози опромінення, у переважній більшості (у 97 % випадків) мала характер центрального вестибулярного синдрому.

- Вперше обґрунтовано, що виявлена ВД під впливом ІО є наслідком порушень компенсаційних реакцій з боку ЦНС на рівні стовбуромозкових і проміжно-підкоркових та коркових структур ВА у головному мозку, які були зареєстровані уже на ранніх клінічних проявах змін.

- Вперше відмічено, що прогресування ВД проявлялось наростанням спонтанної симптоматики, а саме: появою чи посиленням позиційного або спонтанного ністагмів, посиленням статико-кінетичних розладів у динаміці післяаварійних років.

- Вперше встановлено прогресуючі зміни якісних та кількісних параметрів експериментального ністагму у динаміці. Якісні зміни проявлялись посиленням дизритмії, зубчастістю або роздвоєністю вершин ністагму, збільшенням частоти та тривалості «німих» полів, а кількісні – змінами параметрів спонтанного та експериментального ністагмів.

- Вперше досліджено, що розвиток тонічності ністагму, який проявляється кількісним зменшенням частоти та збільшенням середньої кутової швидкості повільної фази ністагму, виникає на тлі формування загальнономозкових явищ при цереброваскулярних захворюваннях в УЛНА на ЧАЕС у динаміці 30 післяаварійних років.

- Особливістю клінічного перебігу ВД в УЛНА на ЧАЕС I групи, які перенесли ГПХ, у ранньому післяаварійному періоді є переважання явищ іритації у стовбуромозкових, та у проміжно-підкоркових і коркових структурах ВА, а у віддаленому – поступове прогресування гальмівних процесів у цих структурах.

- Особливість клінічного перебігу ВД у II групі характеризувалась двома фазами розвитку: при першій фазі – до кінця першого десятиріччя ВД проявлялась дисоційованими реакціями, що вказує на порушення взаємодії на стовбуромозковому, підкорковому та корковому рівнях. При другій фазі (друге та третє десятиріччя) відмічено розвиток гальмівних процесів.

- Особливість клінічного перебігу ВД у віддаленому періоді у III групі полягає у прискореному наростанні патологічних реакцій як за частотою, так і за ступенем прояву, порівняно з особами II групи при однакових сумарних дозах, але різній тривалості Ю.

Таким чином, прояви ВД та особливості її клінічного перебігу в УЛНА на ЧАЕС трьох груп, які зазнали впливу Ю у різних дозах і тривалості, використані при медико-соціальної експертизі для визначення профпридатності та працездатності УЛНА на ЧАЕС і прогнозування, а також для оптимальних лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів.

#### **4.3. Найбільш поширені хвороби системи кровообігу в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС**

Серцево-судинні захворювання мають високу поширеність і є однією з основних причин смертності населення більшості країн світу, включаючи Україну. За статистичними даними, в Україні у 2014 р. кількість дорослих з хворобами системи кровообігу склала понад 22 млн осіб. Серед них зареєстровано 7,8 млн випадків ішемічної хвороби серця (ІХС) та 40,9 тис. інфаркту міокарда (ІМ), 10,4 млн випадків гіпертонічної хвороби (ГХ) та 94 тис. інсульту. Поширеність ІХС, з урахуванням всіх вікових груп, склала 22 034,1, а ГХ – 29 500,8 на 100 тис. населення. Це значно більше, ніж в розвинутих країнах світу. Так, у Великобританії цей показник у 2011 році складав 3,5% для ІХС та 13,6 % для ГХ, тобто 3500 і 13 600 хворих на 100 тис. населення, відповідно.

Протягом кількох десятиріч хвороби системи кровообігу посідають перше місце як причина смерті населення України, а в їх структурі домінує ІХС – 68,1 % смертей. Стандартизований показник смертності від ІХС у 2012 році склав 599,71 на 100 тис. чоловічого і 356,01 жіночого населення, тоді як у Великобританії – 97,91 та 44,05, відповідно.

ІХС та ГХ є патологією, розвиток якої обумовлюють фактори внутрішнього середовища організму, зовнішні впливи і спосіб життя, що у своїй сукупності отримали назву

факторів ризику (ФР). В сучасній кардіології іонізуюче випромінювання (ІВ) не розглядалося в якості доведеного фактору ризику хвороб системи кровообігу. Проведені нами раніше дослідження 91 постраждалого з перенесеною гострою променевою хворобою не підтвердили достовірний внесок опромінення у розвиток ІХС та ГХ. В той же час, тривале спостереження за постраждалими в результаті атомного бомбардування Хіросіми й Нагасакі виявило у них зростання захворювань серцево-судинної системи і, зокрема, суттєвий відносний ризик розвитку ІХС. Епідеміологічні дослідження, проведені на багатотисячних популяціях клініко-епідеміологічного (Україна) і медико-дозиметричного (Росія) реєстрів, в які входять учасники ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській атомній електростанції 1986–1987 рр., показали наявність достовірних відносних ризиків смерті від ІХС та ГХ.

Багаторічні дослідження показали, що захворювання серцево-судинної системи відносяться до найбільш розповсюджених у структурі непухлинної патології УЛНА на ЧАЕС [69–76]. Встановлено підвищення частоти ІМ та інсульту серед УЛНА, які знаходяться на обліку в Державному реєстрі України і медико-дозиметричному реєстрі РФ. Підвищення частоти ІМ та смертності від нього виявлено не тільки в УЛНА на ЧАЕС, але і в когорті чоловіків, працівників підприємства атомної енергетики «Маяк», з накопиченою дозою опромінення вище 1 Гр.

Ці дані говорять про те, що ІВ безперечно впливає на розвиток захворювань системи кровообігу, однак, біологічні механізми цього впливу дотепер залишаються нерозкритими. Існують дослідження, в яких виникнення патології серцево-судинної системи пояснюється сукупним впливом ФР радіаційної і нерадіаційної природи, причому відносний ризик останніх коливається від 1,2 до 6,15, а внесок ІВ починається з діапазону доз 0,25–1 Гр. Інші автори вплив ІВ при радіаційних аваріях не розглядали як ізольований ФР, оскільки на людей, які знаходяться в зоні підвищеної радіації, впливають різні хімічні речовини, в тому числі ті, що містять важкі метали, а також стрес, ультрафіолетове випромінювання, гіпертермія та інші шкідливі фактори. Тому, аналізуючи зміни стану здоров'я в УЛНА на ЧАЕС, слід оцінювати негативні ефекти не тільки залежно від дози зовнішнього опромінення (ДЗО), але й від самого факту участі в ліквідації наслідків аварії (ЛНА) зі всім різноманіттям ефектів вищезгаданих шкідливих факторів.

Вплив ІВ на стан серцево-судинної системи вивчався у чоловіків, які брали участь в ЛНА у 1986–1987 рр. В якості контрольної групи обстежували чоловіків, які проживають в умовах природного радіаційного фону. Середній вік УЛНА на добу аварії складав  $(37,8 \pm 8,8)$  років і був порівнянний з аналогічним показником у групі порівняння –  $(36,9 \pm 10,4)$  років. Всі УЛНА і неопромінені особи до 26.04.1986 р. не мали ознак кардіоваскулярної патології.

Через 30 років після аварії ІХС в комбінації з ГХ виявлена майже в 3/4 УЛНА і пацієнтів групи контролю. Ізольовано ГХ та ІХС зустрічалися рідше і зовсім були відсутні у малого числа хворих, у яких спостерігалися інші захворювання: дилатаційна кардіоміопатія, набуті вади серця, порушення ритму й провідності на тлі іншої соматичної патології (рис. 4.2). Таким чином, найбільш часто діагностованими захворюваннями як в УЛНА, так і неопроміненних пацієнтів були ГХ (88 і 86,1 %, відповідно) і ІХС (81 і 84 %).

Аналіз клінічних показників, що характеризують перебіг ГХ та ІХС, показав, що відносна кількість пацієнтів, які в минулі роки перенесли ІМ, була вищою серед УЛНА (рис. 4.3). У них також частіше зустрічалась стенокардія напруги, при цьому стенокардія ФК III – достовірно частіше, ніж у неопроміненних осіб (17,9 % проти 10,4 % при  $p < 0,05$ ). Якщо в групі контролю частка пацієнтів з ГХ 2-ї стадії була більшою, ніж в УЛНА (65,3 % проти 55,1 % при  $p < 0,05$ ), то діагноз ГХ 3-ї стадії частіше встановлювали в УЛНА (24,7 % проти 17,4 % при  $p < 0,05$ ), серед яких було більше з гострим порушенням мозкового кровообігу в анамнезі. В групі контролю достовірно частіше реєструвалися порушення ритму серця у вигляді постійної або пароксизмальної форми фібриляції передсердь, шлуночкової екстрасистолії, а також повні і неповні блокади ніжок пучка Гіса. Число пацієнтів з цукровим

діабетом (ЦД) другого типу було практично однаковим в обох групах. Представлені дані дозволяють припустити, що в цілому в УЛНА та неопромінених пацієнтів клінічний перебіг ІХС та ГХ мало відрізнявся, незважаючи на наявність серед УЛНА частки хворих з більш тяжкими проявами ІХС.

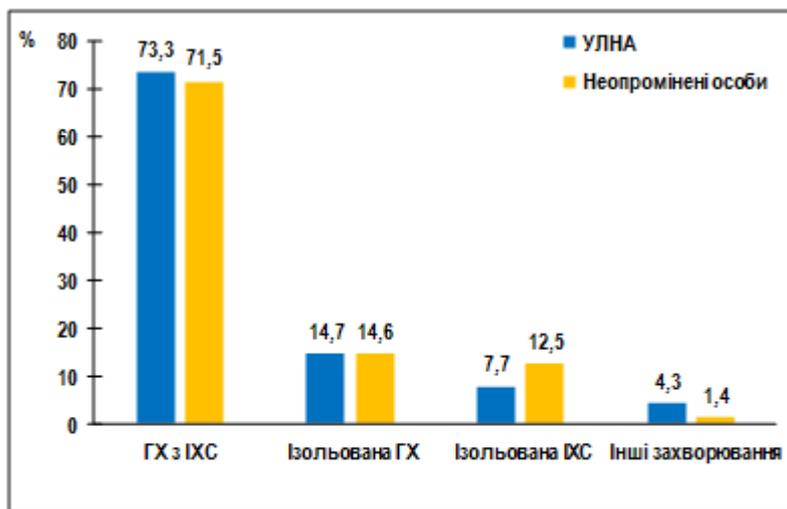


Рис. 4.2. Частота кардіоваскулярної патології в УЛНА та неопромінених осіб через 30 років після аварії на ЧАЕС

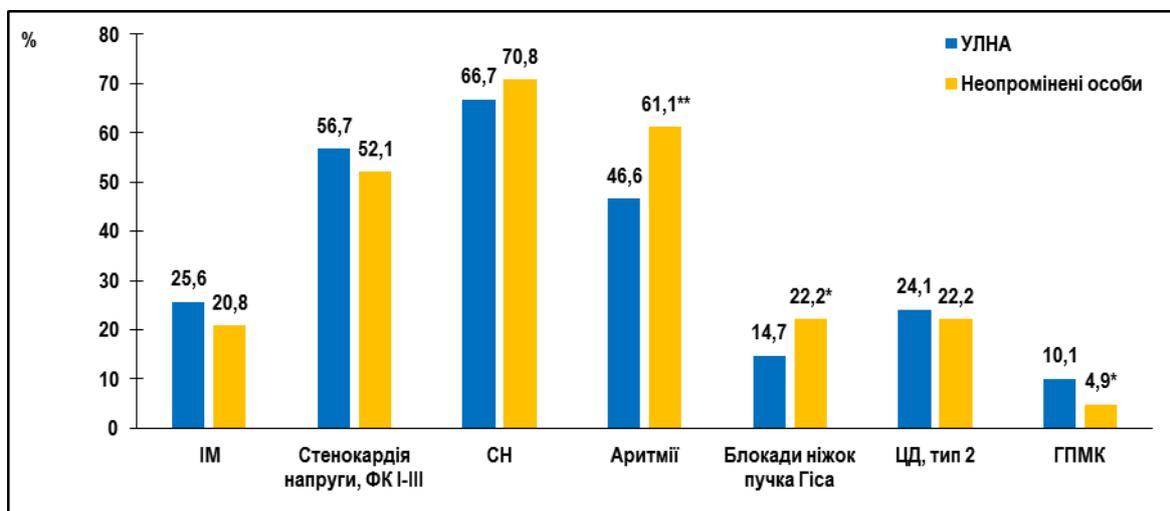


Рис. 4.3. Частота патологічних станів в УЛНА та неопромінених осіб (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ )

В обох групах пацієнтів було проведено аналіз ФР на момент розвитку ІХС. Як в УЛНА, так і в групі контролю, найчастішою було поєднання трьох ФР. На другому місці по зустрічальності було поєднання двох та чотирьох ФР, на третьому – з одним і п'ятьма ФР (рис. 4.4).

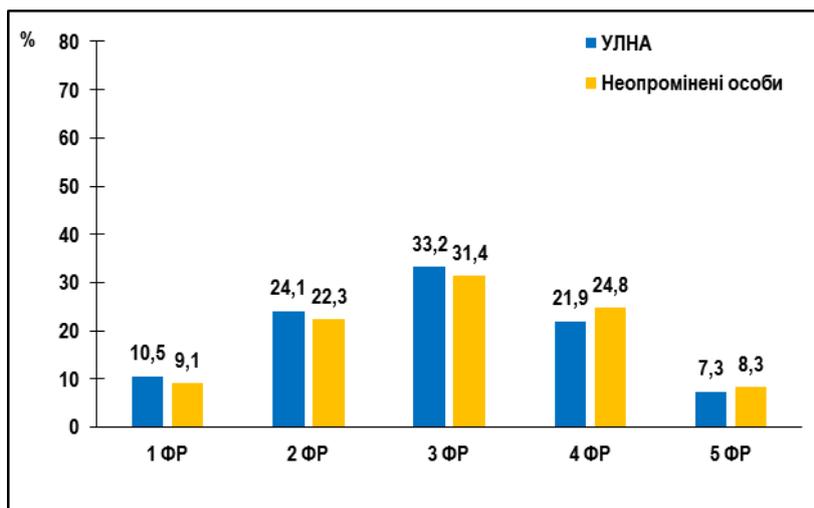


Рис. 4.4. Відносне число УЛНА та неопромінених осіб з різною кількістю ФР ІХС

Із всіх відомих ФР ІХС найбільш поширеними були артеріальна гіпертензія, яка передувала розвитку ІХС, і гіперхолестеринемія. Друге місце ділили між собою тютюнопаління та надлишкова маса тіла. Останнє місце займав ЦД (рис. 4.5). Оскільки УЛНА і група неопромінених пацієнтів практично не розрізнялася за поширеністю окремих ФР, можна припустити їх рівноцінний вплив на розвиток ІХС в обох групах.

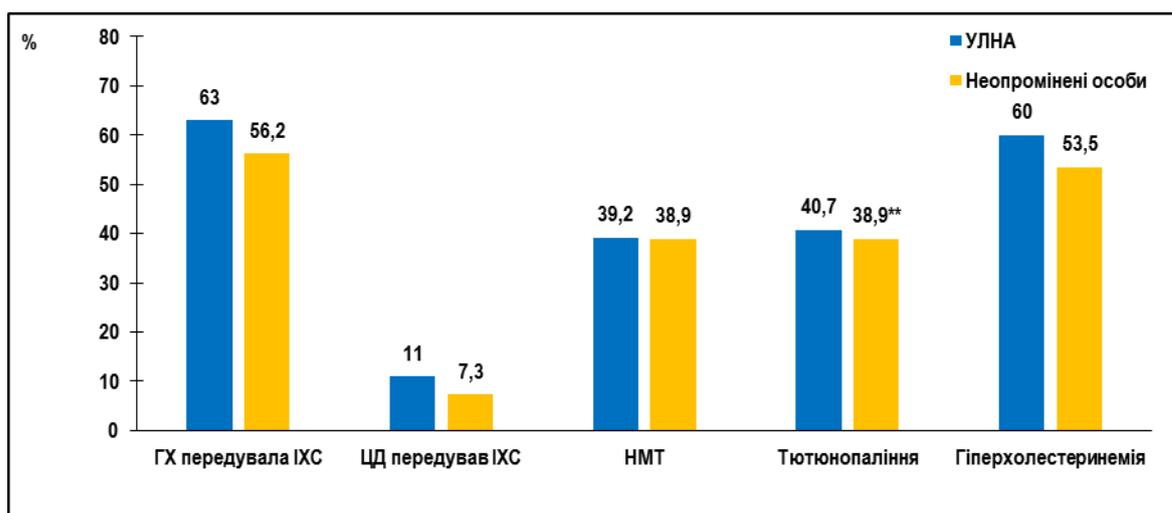


Рис. 4.5. Частота різних ФР ІХС в УЛНА та неопромінених осіб

В той же час аналіз таблиць виживання за методом Каплана-Мейєра показав, що динаміка розвитку ГХ та ІХС в УЛНА і неопроміненого контролю істотно відрізнялася (рис. 4.6). Якщо використовувати день аварії як початкову точку відліку, то 25 % пацієнтів захворіли на ГХ через  $(3,7 \pm 0,5)$  років у групі УЛНА і тільки через  $(13,7 \pm 2,1)$  років серед неопроміненого контролю. Медіана виживання, тобто час, коли захворіли 50 % пацієнтів, склала  $(9,7 \pm 0,7)$  року в УЛНА і  $(19,7 \pm 1,1)$  року в контролі (лог-ранговий тест Мантеля-Кокса:  $\chi^2 = 29,123$  при  $p = 0$ ). Через 28,7 року накопичені частки хворих на ГХ в УЛНА і контролі практично зрівнялися (89,7 і 87 %, відповідно).

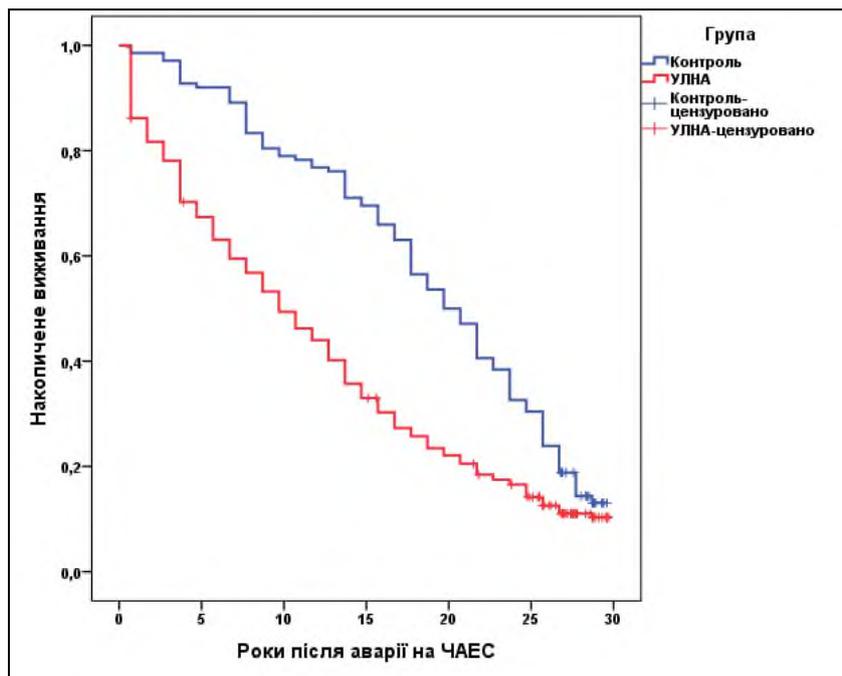


Рис. 4.6. Динаміка накопиченої частки УЛНА та неопромінених осіб, які захворювали на ГХ в післяаварійному періоді

Аналогічною була динаміка розвитку ІХС, яку діагностували у 25 % УЛНА і пацієнтів контрольної групи через  $(11,7 \pm 0,5)$  і  $(20,7 \pm 1,0)$  років відповідно (рис. 4.7). Медіана виживаності склала  $(18,7 \pm 0,8)$  років в УЛНА і  $(25,7 \pm 0,7)$  – в контролі (лог-ранговий тест:  $\chi^2 = 33,9$  при  $p = 0$ ). Через 28,7 року накопичені частки хворих на ІХС в УЛНА і контролі були близькі за значенням (90,7 і 87,8 % відповідно).

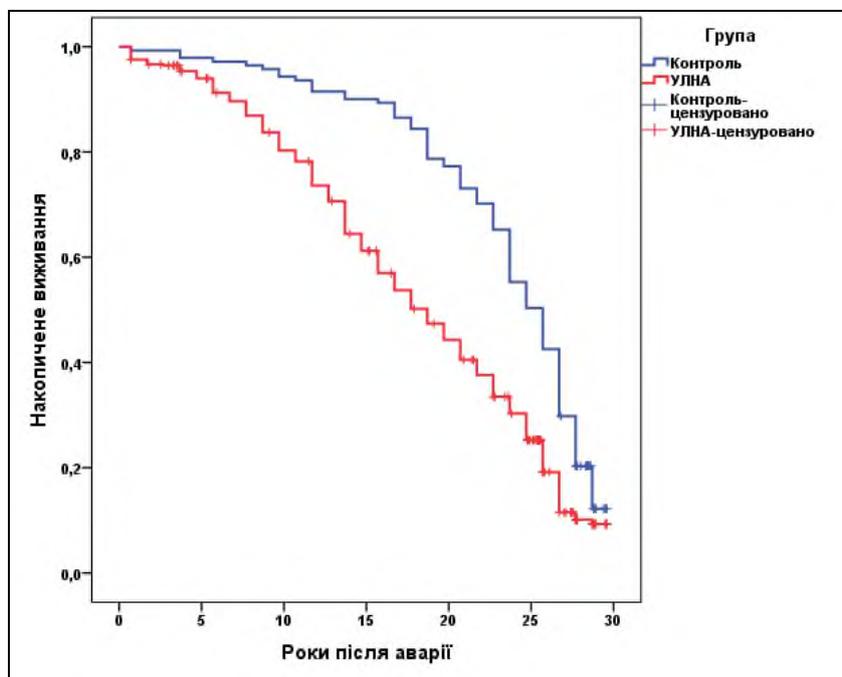


Рис. 4.7. Динаміка накопиченої частки УЛНА та неопромінених осіб, які захворювали на ІХС у післяаварійному періоді

Аналіз таблиць виживання, де в якості шкали часу використовували вік, в якому виникало захворювання, показав, що УЛНА захворіли на ГХ в більш молодому віці, ніж

неопромінені особи (рис. 4.8). Так, перші 25 % УЛНА захворіли у віці до  $(40,4 \pm 0,8)$  року, 50 % – до  $(49 \pm 0,7)$  і 75 % – до  $(58,5 \pm 0,9)$  року, тоді як в контрольній групі ці показники відповідали  $(45,6 \pm 1,3)$ ,  $(55 \pm 1,1)$  і  $(67,6 \pm 2,3)$  року (лог-ранговий тест:  $\chi^2 = 16,879$  при  $p = 0$ ). Різниця середніх показників віку склала відповідно 5,2; 6,0 і 9,1 року, тобто по мірі старіння темпи приросту нових випадків захворювання на ГХ були вище в УЛНА.

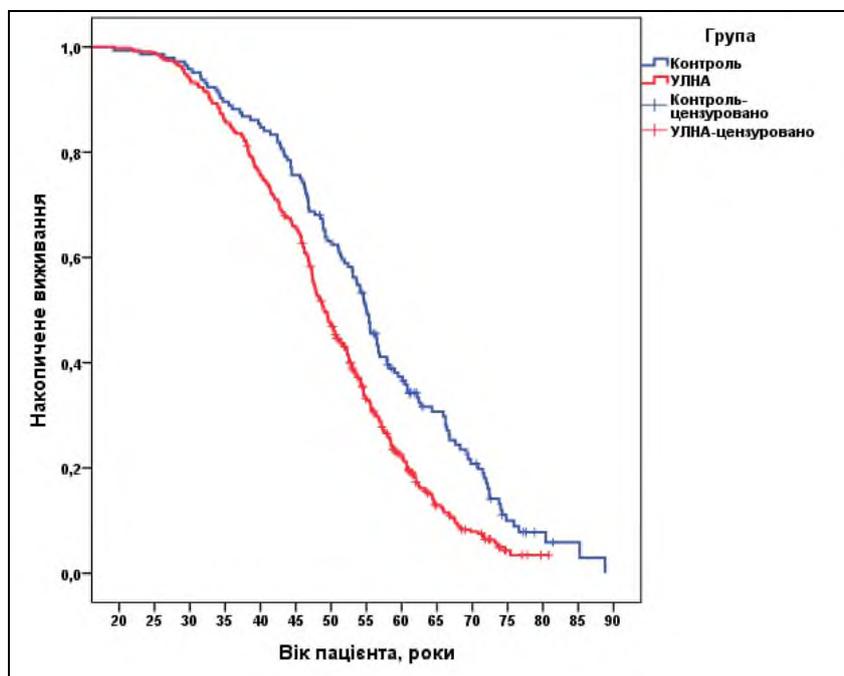


Рис. 4.8. Динаміка накопиченої частки УЛНА та неопромінених осіб, які захворювали на ГХ у процесі старіння

Таку ж динаміку спостерігали при аналізі захворювання на ІХС (рис. 4.9). В групі УЛНА 25 % пацієнтів захворіли у віці до  $(50,3 \pm 0,7)$  року, 50 % – до  $(57 \pm 0,6)$  і 75 % – до  $(63 \pm 0,6)$  року. У неопромінених пацієнтів ці показники дорівнювали  $(54,8 \pm 1,1)$ ,  $(62,2 \pm 0,7)$  і  $(67,8 \pm 1,6)$  року (лог-ранговий тест:  $\chi^2 = 25,679$  при  $p = 0$ ), і різниця з УЛНА склала для середніх величин 4,5; 5,2 та 5,7 року.

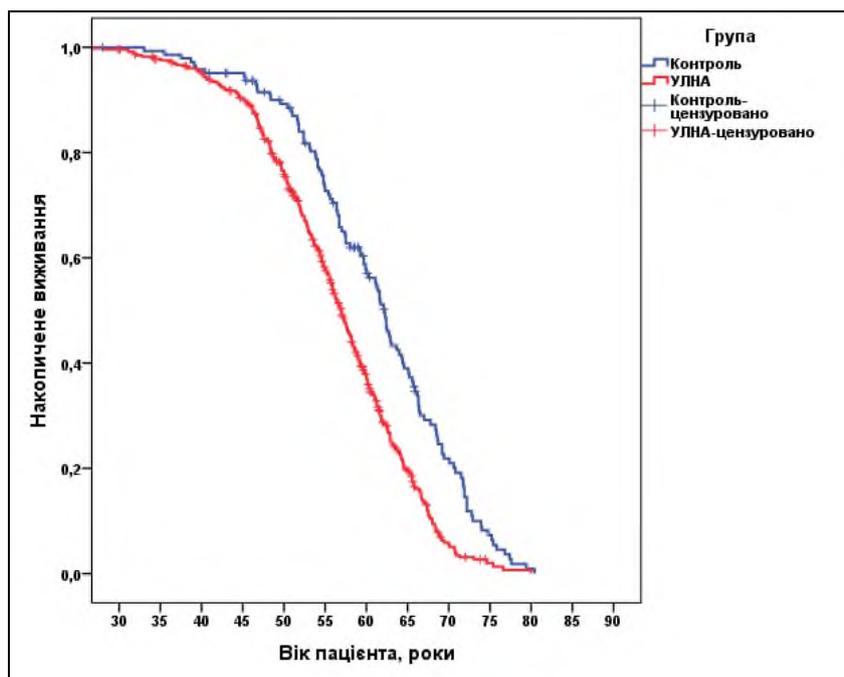


Рис. 4.9. Динаміка накопиченої частки УЛНА та неопромінених осіб, які захворювали на ІХС у процесі старіння

Таким чином, частота зустрічальності ІХС і ГХ, тяжкість їх перебігу та вплив факторів ризику були практично однаковими в УЛНА на ЧАЕС та неопромінених осіб такого ж віку. Однак, в УЛНА ГХ та ІХС розвивалися раніше, ніж в контролі, і ця різниця збільшувалась з віком хворих. В обох групах розвиток ГХ передував появі ІХС.

Дослідження структурно-функціонального стану міокарда показало, що при майже однаковій поширеності ГХ і ІХС в групах пацієнтів, що порівнювались, зміну геометрії лівого шлуночка (ЛШ) і його гіпертрофію (ГЛШ) було виявлено в 83,7 % УЛНА і 76,2 % осіб контрольної групи ( $p > 0,05$ ). Тобто, число пацієнтів з нормальною геометрією ЛШ було 16,3 % серед УЛНА та 23,8 % в контролі (рис. 4.10). Відносна кількість хворих з концентричним ремоделюванням ЛШ та ексцентричною ГЛШ в УЛНА та контролі практично не відрізнялась. Частота концентричної ГЛШ в УЛНА перевищувала дані контролю в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, для УЛНА порівняно з неопроміненим контролем була характерна перевага найменш сприятливого до прогнозу типу ГЛШ – концентричної гіпертрофії, при якій існує найвища ймовірність виникнення серцево-судинних ускладнень.

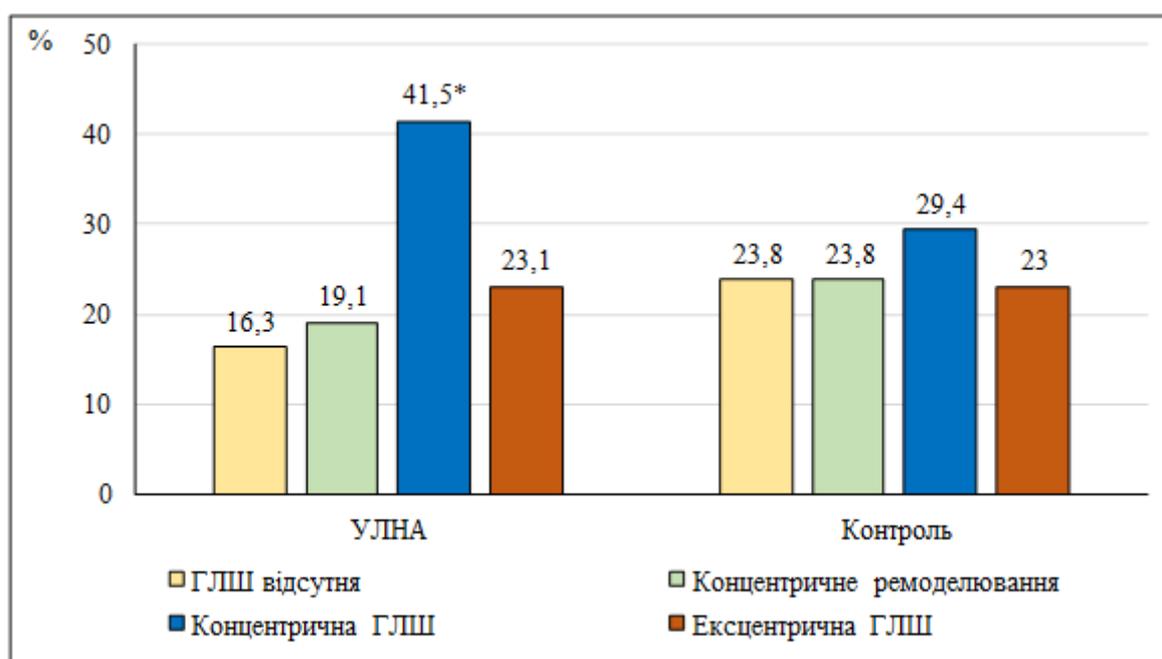


Рис. 4.10. Відносна кількість УЛНА та хворих контрольної групи зі зміненою геометрією лівого шлуночка (\* –  $p < 0,05$ )

Незважаючи на те, що для групи неопроміненого контролю була характерна наявність більшої частки пацієнтів з порушеннями ритму серця, аналіз добового моніторування електрокардіограми показав, що в УЛНА виявлено вірогідне збільшення максимальної кількості шлуночкових екстрасистол (ЕС) за 1 критичну годину, збільшення середньої тривалості ішемії міокарда за добу та її 1 епізоду. Зміни в кількості шлуночкових та надшлуночкових ЕС на 1 обстеженого, частоти та кількості парних і групових ЕС не досягли вірогідності.

Для УЛНА закономірною була тенденція до зниження більшості статистичних і спектральних показників варіабельності серцевого ритму (BCP), посилення симпатичного та зменшення парасимпатичного контролю, особливо при стенокардії і постінфарктному кардіосклерозі. У хворих цих груп було встановлене достовірне збільшення значимих негативних змін BCP відносно контролю, а саме SDNN-і  $< 50$  мс, SDANN  $< 85$  мс, RMSSD  $< 25$  мс, рNN50  $< 5$  %, CV  $< 5,0$  ум.од, TP  $< 2000$  мс<sup>2</sup>, LF/HF  $> 3,5$  ум.од, IH  $> 150$  ум.од., що асоціювалось з ускладненням перебігу ІХС і ГХ та ризиком раптової серцевої смерті.

#### 4.4. Ураження бронхолегеневої системи в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (1988–2016 рр.)

Внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС), у навколишнє середовище потрапила й розповсюдилась повітряно-пиловими потоками велетенська кількість радіоактивних речовин, що спричинили зовнішнє і внутрішнє опромінення (у першу чергу інгаляційним шляхом) великих контингентів населення у малих дозах. За різними оцінками інгаляційної дії радіонуклідів зазнали щонайменше 200 000 постраждалих різних категорій. З них найбільш ураженою та однією з найчисельніших категорій є учасники ліквідації наслідків аварії (ЛНА), особливо ті з них, хто був причетний до післяаварійних робіт у квітні-травні 1986 року, а також протягом усього періоду до завершення будівництва об'єкту «Укриття» – весни 1987 року.

За таких умов інгаляція радіонуклідів через легені була одним з основних шляхів їх надходження в організм учасників ЛНА на ЧАЕС, котрі працювали в 30-кілометровій зоні навколо станції. Вельми різноманітний спектр радіоактивних ізотопів, зокрема тих, що входять до складу «гарячих» часток, обумовлює труднощі прогнозування віддалених радіаційних наслідків.

Результати довготривалого (1996–2015 р.) пульмонологічного обстеження більше 16 тис. учасників ЛНА на ЧАЕС 1986 р. у поліклініці радіаційного реєстру ННЦРМ свідчать про достовірне невпинне зростання захворюваності на хронічний бронхіт та хронічні обструктивні захворювання легенів (ХОЗЛ) серед зазначеного контингенту хворих [77–82].

Аналіз відносних радіаційних ризиків за даними поглибленого клініко-епідеміологічного обстеження (1992–2004 рр.) в ННЦРМ 7665 учасників ЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр. чоловічої статі з різними дозами зовнішнього опромінення всього тіла хворих на ХОЗЛ виявив достовірний зв'язок розвитку цієї патології з впливом іонізуючого опромінення в дозах вище 0,25 Зв (контроль склали пацієнти з дозами нижче 0,05 Зв) (рис. 4.11).

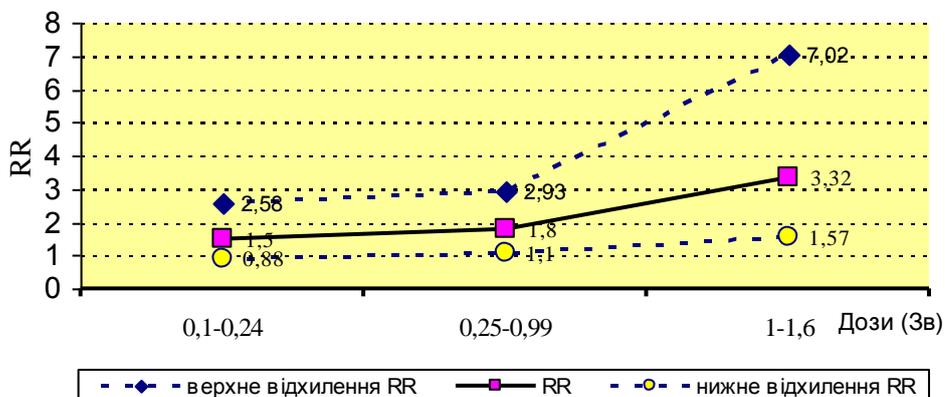


Рис. 4.11. Відносні ризики та 95 % довірчий інтервал (RR) захворюваності на ХОЗЛ в учасників ЛНА на ЧАЕС 1986–1987 рр. (Бузунов В.П., Краснікова Л.І., ННЦРМ НАМН України, 2005).

Ці дані загалом співпадають з результатами клініко-епідеміологічних досліджень на базі Державного реєстру України та статистичних даних МОЗ України, що свідчать про провідне місце бронхолегеневої патології в структурі захворюваності окресленого контингенту населення.

Таким чином, аварія на ЧАЕС сприяла зростанню захворюваності та поширеності захворювань легень серед учасників ліквідації наслідків аварії, евакуйованих і мешканців забруднених територій.

У групі постраждалих з дозами опромінення більше 500 мЗв у віддаленому післяаварійному періоді встановлене вірогідне зростання частоти раку легень (2,43 % порівняно з 0,60 % при дозах менше 500 мЗв,  $p < 0,01$ ). Доза опромінення в учасників ЛНА

чоловічої статі, у яких в подальшому розвинувся рак легень, була вища ( $368,7 \pm 90,8$ ) мЗв, ніж у тих, у кого рак легень був відсутнім – ( $204,2 \pm 5,6$ ) мЗв,  $p < 0,05$ ).

За результатами довготривалого (1987–2005 рр.) комплексного клініко-морфологічного дослідження 2736 хворих на ХОЗЛ – 2427 учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС 1986 року (в т. ч. 11 осіб з документованою інкорпорацією «гарячих частинок» (переважно  $^{137}\text{Cs}$ ,  $^{60}\text{Co}$ ) з дозами зовнішнього опромінення у діапазоні 2 сЗв – 76 сЗв (І група) та 309 хворих на ХОЗЛ без радіаційного впливу в анамнезі (ІІ група, нозологічний контроль – НзК), доведено наявність патоморфозу ХОЗЛ при дії радіаційно-пилового та інших пошкоджуючих факторів Чорнобильської катастрофи в учасників ЛНА 1986 р.

Маніфестація бронхолегеневої патології у ранньому періоді після опромінення характеризувалась синдромокомплексом, характерною особливістю якого була наявність виразного подразнення верхніх дихальних шляхів. Загалом для учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС була характерна «бідність» та «змазаність» клінічної симптоматики на початку захворювання, передування задишки появі інших симптомів хвороби. Переважав гіпореактивний характер загострень ХОЗЛ.

Проведені дослідження свідчать про перевагу в структурі захворюваності на хронічну неспецифічну бронхолегеневу патологію в учасників ЛНА ХОЗЛ, питома вага якого складає близько 77 %, хронічного бронхіту – до 15 %, бронхіальної астми – більш 8 %.

Висока коморбідність, тобто наявність кількох супутніх захворювань, є характерною для постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС, які хворіють на ХОЗЛ. Супутні захворювання були зареєстровані у всіх ліквідаторів і тільки у 35 % пацієнтів з ХОЗЛ, які не були пов'язані з участю в ліквідації аварії на ЧАЕС (НзК). Традиційним є комбіноване ураження серцево-судинної та нервової систем (на початку вегетативні розлади, надалі – гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, ранній церебральний атеросклероз, дисциркуляторна енцефалопатія), яке в перші роки виявлялося у 63,4 % спостережень, а на сьогодні діагностується майже у 100 % хворих. Великий вплив на розвиток та прогресування ХОЗЛ у пацієнтів-ліквідаторів мають супутні захворювання ендокринної системи (передусім – хронічний тиреоїдит та гіпотиреоз), що виявляються у 15 % хворих, а також порушення гіпофізарно-тиреоїдної та гіпоталамо-гіпофізарно-адrenalової ланок регуляції. Хвороби органів травлення діагностуються більше, ніж у 90 % обстежених. Особливо вагомим був вплив дуодено-гастрального (18 %) та гастро-езофагеального (44 %) рефлюксів, захворювань печінки та жовчних ходів (43 %), хвороб верхніх дихальних шляхів (42 %). Слід зазначити, що у переважній більшості хворих (87 %) виявляються підвищені титри антитіл до персистуючої цитомегаловірусної інфекції.

Доведено, що ХОЗЛ в учасників ЛНА на ЧАЕС у віддаленому післяаварійному періоді має більш тяжкий перебіг порівняно з групою нозологічного контролю (НзК), що підтверджується вищими рівнями оцінок скарг на задишку при фізичному навантаженні, кашель з виділенням гнійно-слизового мокротиння, частоти загострень протягом року.

Для учасників ліквідації наслідків аварії також характерною була поступова трансформація бронхообструктивного синдрому: на початку захворювання виявляється гіпотонічна дискінезія мембранозної частини трахеї і обструкція дрібних бронхів, яка згодом переходить у тотальну бронхообструкцію з низьким рівнем її зворотності. Погіршення перебігу хвороби підтверджується також при дослідженні функції зовнішнього дихання: якщо в 1996 р. 2-й ступінь легеневої недостатності при загостренні ХОЗЛ виявлявся у 4 % хворих, то в 2005 р. тяжка легенева недостатність виявляється майже у половини хворих на ХОЗЛ учасників ліквідації наслідків аварії (основна група – 46 %, контроль – 34 % хворих), що пов'язано з розвитком емфіземи і пневмосклерозу.

Встановлено, що за результатами спірометрії в групі хворих на ХОЗЛ учасників ЛНА на ЧАЕС в порівнянні з групою хворих НзК виявляється достовірне зниження максимальної об'ємної швидкості на рівні 75 % FVC (FEF 75), при відсутності змін середньогрупових значень інших об'ємних та швидкісних показників. При аналізі показників бодіплетизмографії у хворих на ХОЗЛ учасників ЛНА на ЧАЕС в порівнянні з групою

хворих НзК визначені значні достовірні порушення співвідношення легеневих об'ємів за рахунок достовірно вищого рівня залишкового об'єму (RV), внутрішнього об'єму повітря в грудній клітці (ITGV) та резервного об'єму видиху (ERV), що свідчить про більш виражені респіраторні порушення в основній групі хворих внаслідок легеневої гіперінфляції та емфіземи легень, котрі супроводжуються легеневою гіпертензією з розвитком дилатації правого шлуночка та формуванням його діастолічної дисфункції.

Отримані нові дані про наявність дозової залежності між показниками респіраторної функції та дозою опромінення в діапазоні більше 500 мЗв в групі хворих на ХОЗЛ учасників ЛНА на ЧАЕС у віддаленому періоді після опромінення. Про це свідчить достовірне зниження показників форсованої життєвої ємності легень (FVC) та FEF 75 у учасників ЛНА з найбільшим ступенем відхилення у осіб, опромінених в інтервалі доз більше 500 мЗв, та достовірне зниження показника життєвої ємності легень (VC). FEF 25 в основних групах учасників ЛНА на ЧАЕС та групі НзК не відрізнялися, тоді як на рівні видиху 50 % FVC та 75 % FVC були вірогідно зниженими відносно групи НзК.

Доведено, що погіршення дифузійної спроможності легень (DLco) в групі учасників ЛНА на ЧАЕС хворих на ХОЗЛ є однією з характерних ознак впливу іонізуючого опромінення та інгаляційного впливу радіонуклідів аварійного походження, що також підтверджує більш тяжкий перебіг захворювання і відповідає більшій частоті виявлення ознак пневмофіброзу та емфіземи при рентгенологічному обстеженні.

При ендоскопічному дослідженні (обстежено 877 хворих на ХОЗЛ учасників ліквідації аварії на ЧАЕС і 116 представників НзК), як правило, виявляється хронічний атрофічний ендобронхіт зі значними фіброзними змінами слизової оболонки бронхів. Ендоскопічні ознаки змін слизової оболонки трахеї та бронхів пацієнтів – учасників ЛНА на ЧАЕС мали типову спрямованість і, загалом, були відповідними картині атрофічної форми ендобронхіту зі значними катарально-склеротичними змінами. Починаючи з 1996 р., вони супроводжувались вираженою деформацією бронхіального дерева. У групі НзК був достовірно нижчий рівень атрофічних та склеротичних змін слизової оболонки бронхів. Протягом перших років спостереження (до 1996 р.) для хворих основної клінічної групи був характерним низький ступінь активності ендобронхіального запалення, тоді як пацієнти з групи НзК демонстрували повноцінну запальну відповідь. Після 1996 року у пацієнтів-ліквідаторів суттєво почали зростати гнійні форми ендобронхіту та зменшилась виразність атрофічних змін. Натепер ми не фіксуємо достовірної різниці в активності ендобронхіального запалення. Кількість випадків катарально-склеротичного ендобронхіту була і залишається достовірно вищою в учасників ліквідації наслідків аварії, ніж в осіб групи НзК.

Рентгенологічна симптоматика характеризується швидким розвитком фіброзу в легенях і прогресуючою деформацією бронхів. Діагноз хронічного бронхіту підтверджувався рентгенологічно в пацієнтів-ліквідаторів вже у перші роки спостереження. В окремих випадках рентгенологічна симптоматика випереджала клінічну. Водночас, у певної частини хворих вона стала суттєвою лише через 10 років після аварії. Крім того, рентгенологічне дослідження органів грудної клітки з часом виявило розвиток у пацієнтів-ліквідаторів емфіземи легень та пневмосклерозу, причому в учасників ЛНА на ЧАЕС з тривалістю захворювання від 6 до 10 і більше років такі ускладнення зустрічались достовірно частіше, ніж у контролі.

Патоморфологічний аналіз бронхобіоптатів у пацієнтів – учасників ЛНА, хворих на ХОЗЛ (n = 416), дозволив верифікувати у слизовій оболонці бронхів трансформованість регенераційних процесів, своєрідність ураження мікросудин, порушення фібрилогенезу та особливості хронізації запалення. Для учасників ЛНА на ЧАЕС, які зазнали інгаляційної дії радіонуклідів була характерною наявність ознак прискорення оновлення клітинних популяцій (порушення нормального співвідношення основних клітинних типів) та епітеліальних клітин зі зміненим фенотипом у слизовій оболонці бронхів, значної експресії плоскоклітинної метаплазії та виразної базально-клітинної гіперплазії поверхневого епітелію, а також дисплазії поверхневого епітелію різного ступеня; деформації, склерозу та

гіалінозу епітеліальної базальної мембрани бронхів. Водночас у пацієнтів учасників ЛНА на ЧАЕС встановлено значний спектр патології циліарного апарату війчастих клітин.

У хворих на ХОЗЛ в групах учасників ЛНА на ЧАЕС, опромінених в дозових діапазонах менше та більше 500 мЗв, встановлені дозова залежність змін клітинного імунітету, зокрема достовірне зниження числа CD3+ Т-клітин, переважно за рахунок CD8+ субпопуляції, тоді як число CD4+ клітин вірогідно було вищим в порівнянні з групою контролю у всьому інтервалі доз, зниження цитотоксичних CD3+16+56+ Т-лімфоцитів, підвищення CD3-16+56+ природних кілерів, та підвищення CD 3-19+ В-лімфоцитів, а також змін показників гуморального імунітету, що вказує на залежність імунного стану від поглинутої дози опромінення.

Визначено прямий зв'язок респіраторних порушень у хворих на ХОЗЛ з рівнем CD3+16+56+ цитотоксичних Т-лімфоцитів, а саме FEV1, FEF 25, FEF 75 та DLco, що є підґрунтям тяжкого клінічного перебігу.

Результати, отримані при дослідженні бронхоальвеолярних змивів, показали перерозподіл клітин у Т-ланці зі зниженням відносного вмісту основних субпопуляцій Т-клітин. Разом з тим, виявлена порівняно висока кількість цитотоксичних клітин з високою експресією функціонально активних поверхневих антигенів.

Мала місце стабільність формування імунних механізмів при ХОЗЛ після опромінення з перевагою радіаційно-обумовленої імунної недостатності на першому етапі і цитотоксичних, а також імунокомплексних реакцій – у періоді формування віддалених наслідків.

При проведенні мікробіологічного аналізу мокротиння і ендобронхіального вмісту пацієнтів-ліквідаторів був виділений цілий ряд мікроорганізмів, що відносяться як до резидентної, так і до патогенної мікрофлори. У всіх обстежених учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС при бактеріологічному дослідженні ендобронхіальних змивів були виділені мікроорганізми в асоціаціях 2–4 видів різних родів, які мали різну чутливість до антибактеріальних препаратів. На першому місці за частотою виявлення у мокротинні ліквідаторів знаходиться *Staphylococcus aureus* (47,43 %). Друге місце займають дріжджоподібні грибки роду *Candida* (26,97 %). Значно рідше у хворих-учасників ЛНА були присутні *Streptococcus pneumoniae* (5,58 %), *Haemophilus influenzae* (4,65 %), *Klebsiella pneumoniae* (2,79 %). Інші види мікроорганізмів – *Moraxella catarrhalis*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus faecium*, *Neisseria perflava*, *Neisseria sicca*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter Iwoffii* – зустрічались епізодично. Заслуговеє на увагу нетипова для вмісту бронхів наявність *Escheria coli*. Це може бути пов'язане зі значною частотою у цих пацієнтів гастроєзофагеального та дуодено-гастрального рефлюксів і надходженням складових травного тракту до бронхіального дерева на тлі порушень вегетативної регуляції і дисбактеріозу. Слід також зазначити, що при дослідженні ендобронхіальних змивів, як правило, виділяли мікроорганізми декількох (2–4) родів і видів, найчастіше – асоціації *Haemophilus influenzae* і *Streptococcus viridans*, *Neisseria perflava* і *Streptococcus faecium* з різною чутливістю до антибактеріальних препаратів. До того ж, за даними морфологічного, зокрема ультраструктурного, аналізу в учасників ЛНА присутнє глибоке проникнення мікроорганізмів у власну пластинку слизової оболонки бронхів.

### **Висновки**

1. При комбінованій дії зовнішнього опромінення та інгаляції осколочної суміші радіонуклідів в умовах Чорнобильської катастрофи бронхолегенева система стала однією з основних тканин-«мішеней», що в подальшому реалізувалось хронічними обструктивними захворюваннями легенів, маніфестація яких відбулася протягом перших 3–5 років після участі пацієнтів у виконанні післяаварійних робіт.

2. Аварія на ЧАЕС сприяла зростанню захворюваності та хворобливості на захворювання легень серед учасників ліквідації наслідків аварії.

3. Перебіг хронічних обструктивних захворювань легенів в учасників ЛНА на ЧАЕС в перші роки характеризувався мінімальною клінічною симптоматикою, надалі – швидким

розвитком фібропластичних змін в легенях і слизовій оболонці бронхів з прогресуючою деформацією останніх, гіпореактивністю загострень й порушеннями бронхіальної секреції. У віддаленому періоді після опромінення відзначається більш тяжкий клінічний перебіг.

4. Бронхообструктивний синдром в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС видозмінюється від гіпотонічної дискінезії мембранозної частини трахеї і обструкції дрібних бронхів до тотальної бронхообструкції з низьким рівнем зворотної обструкції. Для учасників ЛНА на ЧАЕС встановлені достовірно нижчі значення об'ємних та швидкісних показників за результатами спірометрії. Виявлено значне порушення співвідношення легеневих об'ємів за рахунок достовірно вищого рівня залишкового об'єму. Встановлено дозову залежність між показниками респіраторної функції та дозою опромінення для групи пацієнтів з числа учасників ЛНА на ЧАЕС, опромінених у дозах більше 500 мЗв, в порівнянні з опроміненими у дозах менше 500 мЗв та НзК. Достовірно нижчі показники дифузійної спроможності легень (DLco) в групі учасників ЛНА на ЧАЕС, хворих на ХОЗЛ, відносно групи НзК підтверджують більш тяжкий перебіг захворювання, частішим виявленням ознак пневмофіброзу та емфіземи при рентгенологічному обстеженні пацієнтів основної групи

5. У пацієнтів-ліквідаторів наявні кілька супутніх захворювань, тобто ХОЗЛ є складовою поліорганної патології, яка суттєво спричинена порушеннями в інтеграційних системах забезпечення гомеостазу.

6. Верифікований у пацієнтів-ліквідаторів за даними ендоскопічних досліджень хронічний дифузний атрофічний ендобронхіт зі значними фібротичними змінами слизової оболонки бронхів морфологічно відповідний хронічному запальному процесу з виразними порушеннями регенерації, пошкодженням мукоциліарного апарату війчастих епітеліоцитів, патологією мікроциркуляції й епітеліально-сполучнотканинних взаємовідносин, трансформованим фібрилогенезом, неспроможністю місцевих механізмів захисту та ознаками інтенсифікації інволюційних реакцій в слизовій оболонці бронхів.

7. Ендобронхіальне середовище учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, недужих на хронічні обструктивні захворювання легенів, контаміноване переважно 2–4 видами представників резидентної й патогенної мікрофлори з різною чутливістю до антибактеріальних препаратів та типовою інвазією мікроорганізмів у власну пластинку слизової оболонки бронхів.

8. У хворих на ХОЗЛ учасників ЛНА на ЧАЕС, опромінених в дозових діапазонах менше та більше 500 мЗв, встановлена дозова залежність змін клітинного імунітету, зокрема достовірне зниження числа CD3+ Т-клітин, переважно за рахунок CD8+ субпопуляції, тоді як число CD4+ клітин вірогідно було вищим в порівнянні з групою контролю у всьому інтервалі доз, зниження цитотоксичних CD3+16+56+ Т-лімфоцитів, підвищення CD3-16+56+ природних кілерів, та підвищення CD 3-19+ В-лімфоцитів, а також змін показників гуморального імунітету, що вказує на залежність імунного стану від поглинутої дози опромінення. Визначено прямий зв'язок респіраторних порушень у хворих на ХОЗЛ з рівнем CD3+16+56+ цитотоксичних Т-лімфоцитів, а саме FEV1, FEF 25, FEF 75 та DLco, що є підґрунтям тяжкого клінічного перебігу.

#### **4.5. Патологія системи травлення**

Захворювання системи травлення займають друге-третє місце серед непухлинних хвороб в осіб, постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи. Когортні дослідження захворюваності, інвалідності та смертності учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на ЧАЕС свідчать про стійкі негативні зміни в стані здоров'я – через 24 роки поширеність непухлинних хвороб зросла у 2,44 раза, серед яких хвороби органів травлення посіли

провідне місце (31,1 %) в структурі захворюваності, у формуванні високих показників інвалідності – третє (10,3 %).

Шлунково-кишковий тракт в умовах Чорнобильської аварії належить до основних тканин-мішеней дії пошкоджуючих факторів променевої і непроменевої природи. Моніторинг стану органів травлення в УЛНА, показав, що найбільш розповсюдженими є ерозивно-виразкова патологія шлунка і дванадцятипалої кишки та захворювання печінки. За даними клініко-епідеміологічного реєстру, захворюваність на ерозивно-виразкову патологію шлунка і дванадцятипалої кишки в УЛНА на ЧАЕС в післяаварійні роки зростає з 119,1 % у 1993–1994 рр. до 131,5 % у 2005–2006 рр. і перевищує показники, що вказуються в офіційних статистичних документах (68,3–96,6 %) (рис. 4.12).

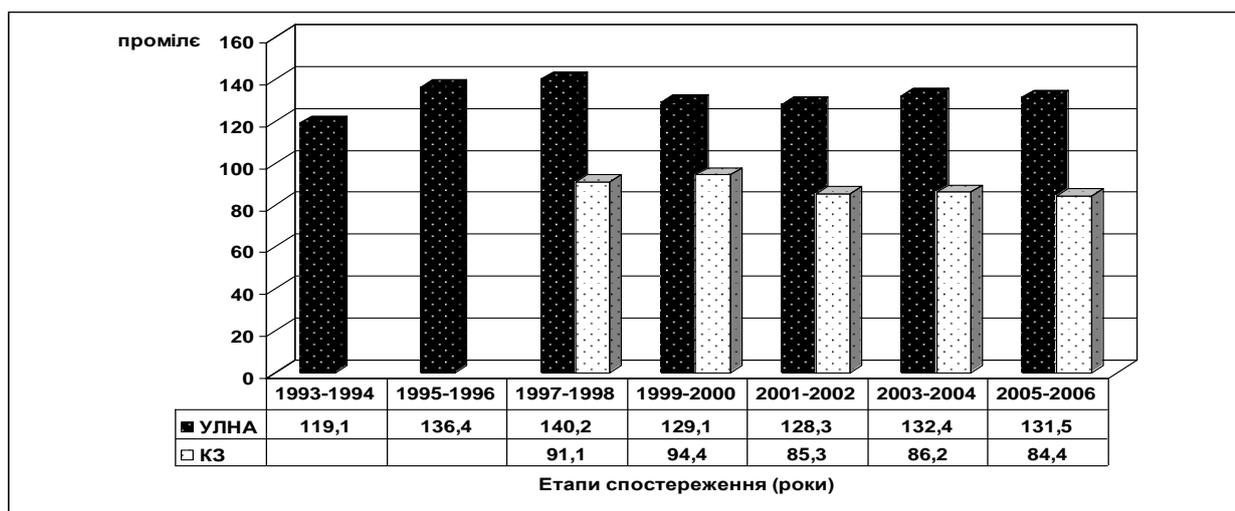


Рис. 4.12. Захворюваність на ерозивно-виразкову патологію шлунка і дванадцятипалої кишки в УЛНА на ЧАЕС і мешканців 4-ї зони радіаційного забруднення (КЗ) на етапах спостереження

Епідеміологічне дослідження «випадок–контроль» виявило високий ризик розвитку ерозивно-виразкової патології в УЛНА на ЧАЕС з поглиненою дозою > 25 сГр (OR = 4,67 при CI 2,84–7,71) в широкому віковому діапазоні (20–59 років).

Іонізуюче випромінювання та інші негативні чинники аварії на ЧАЕС впливають на організацію всіх структурних компонентів слизової оболонки шлунка в УЛНА на ЧАЕС різного віку [83]. Ці зміни можуть бути охарактеризовані, як індукований патоморфоз, що характеризується атипичним клінічним перебігом із переважанням астено-вегетативного синдрому, асоціацією з *Helicobacter pylori*, зміненою секреторною функцією та вегетативною регуляцією, наявністю супутньої патології [84]. Встановлені закономірності дозозалежних та вікових порушень гормональної регуляції функціональної активності гастродуоденальної зони і зміни психологічного статусу УЛНА на ЧАЕС, які модифікують перебіг ерозивно-виразкової патології шлунка і дванадцятипалої кишки в плінні часу. Показники базальної концентрації кортизолу, адренкортикотропного гормону (АКТГ) та гастрину знаходилися в прямій кореляційній залежності з рівнем поглинених доз понад 25 сГр, що свідчить про порушення місцевої саморегуляції гастродуоденальної зони з переважанням гастринового механізму кислотоутворення. У віддаленому періоді після аварії (2004–2008 рр.) в УЛНА на ЧАЕС з ерозивно-виразковою патологією шлунка і дванадцятипалої кишки виявлені виражені атрофічні зміни слизової оболонки шлунка, що обумовлює високий відсоток гіпо- і анацидних станів [85]. Зниження рівня гастрину і кислотності шлункового соку відбувається по мірі збільшення дози, починаючи з 25 сГр; найнижчі значення цих показників реєструвалися у опромінених в діапазоні 50,0–99,9 сГр. Виявлені зміни структури особистості, що характеризуються високим рівнем тривожності, наявністю психоемоційного стресу і недостатністю нервово-психічних механізмів, які знімають тривогу.

Вплив іонізуючого опромінення на стан гепатобіліарної системи людини залишається невирішеною проблемою радіаційної медицини. Домінує положення, про резистентність печінкової тканини до дії іонізуючого випромінювання. Починаючи з другого десятиріччя після аварії відмічається збільшення кількості виявлених випадків хронічного гепатиту та цирозу печінки. За результатами епідеміологічних досліджень [86] виявилось, що через 6–10 років після аварії спостерігається збільшення захворюваності на хронічний гепатит серед різних категорій постраждалих: захворювання виявлялось у 4,8 % евакуйованих, 7,9 % жителів забруднених територій, 13,0 % УЛНА. На другому десятиріччі після аварії ці показники збільшились до 16 % у евакуйованих і 36 % в УЛНА. У період 1992–2004 рр. серед 2881 пацієнта КЕР, хворих на хронічний гепатит, було виявлено 70 випадків цирозу печінки. Був виявлений високий ризик розвитку хронічного гепатиту серед опромінених із поглиненою дозою понад 40 сГр. Клінічне дослідження показало, що найбільш чисельною нозологічною групою в структурі хронічних дифузних захворювань печінки виявилась неалкогольна жирова хвороба печінки (86,6 %). При аналізі факторів ризику розвитку захворювання було встановлено, що нерегулярне харчування і прихована пристрасть до алкоголю в УЛНА мали менше значення для розвитку гепатиту, ніж у групі порівняння ( $p < 0,05$ ). Активність запального процесу в печінці в УЛНА збільшувалась з рівнем поглиненої дози опромінення: виявлений прямий кореляційний зв'язок з активністю гамма-глутамілтранспептидази ( $r = 0,6$ ,  $p < 0,02$ ), аланінамінотрансферази ( $r = 0,39$ ,  $p < 0,02$ ) (рис. 4.13).

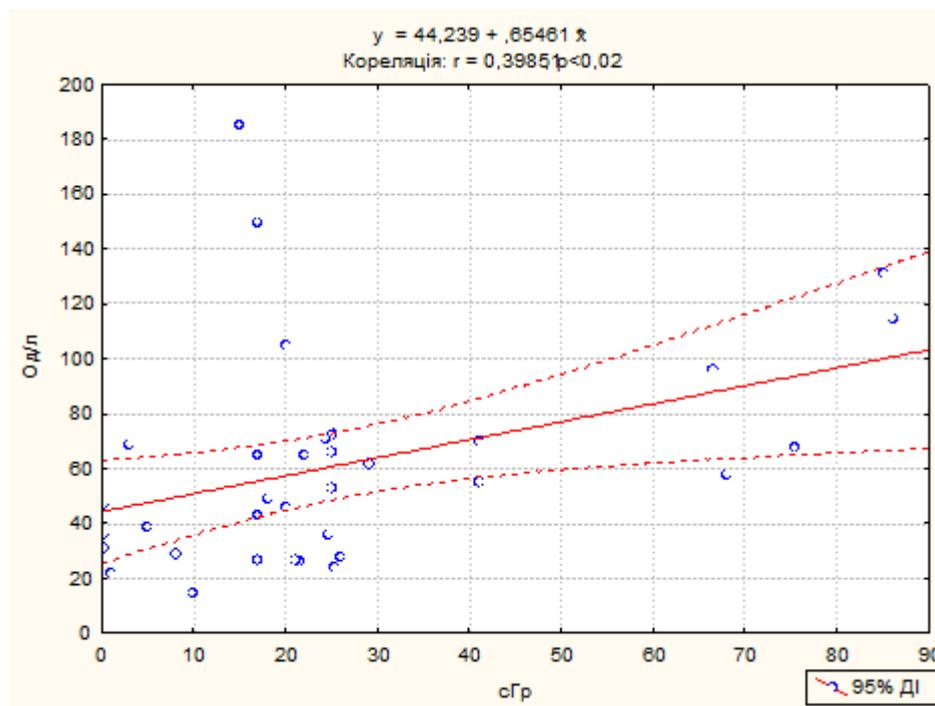


Рис. 4.13. Регресійно-кореляційний аналіз між рівнем поглиненої дози опромінення і активністю АлТ сироватки крові в УЛНА із НАСГ та СГ

Встановлене підвищення концентрації глюкози у сироватці крові, яке є одним з основних проявів метаболічного синдрому, також було пов'язане з дозою опромінення ( $r = 0,5$ ,  $p < 0,03$ ) (рис. 4.14).

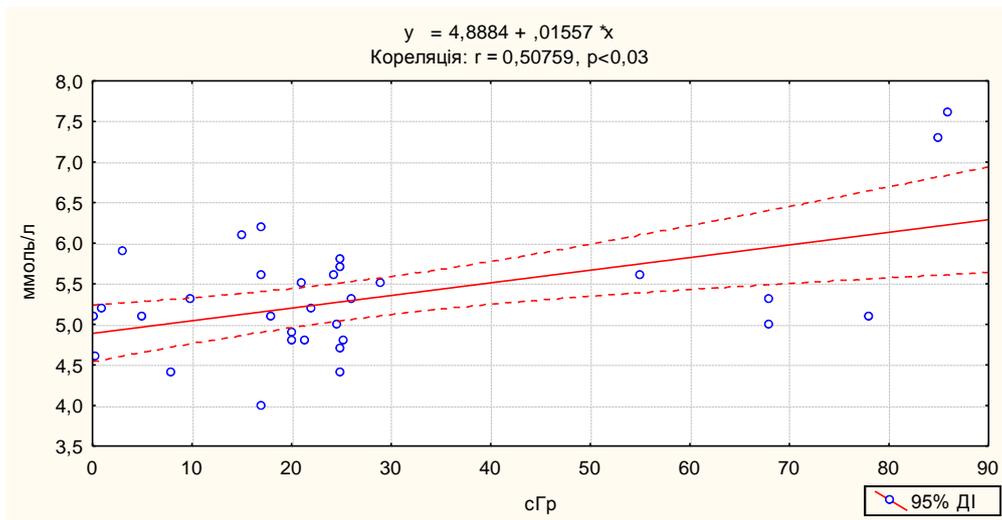
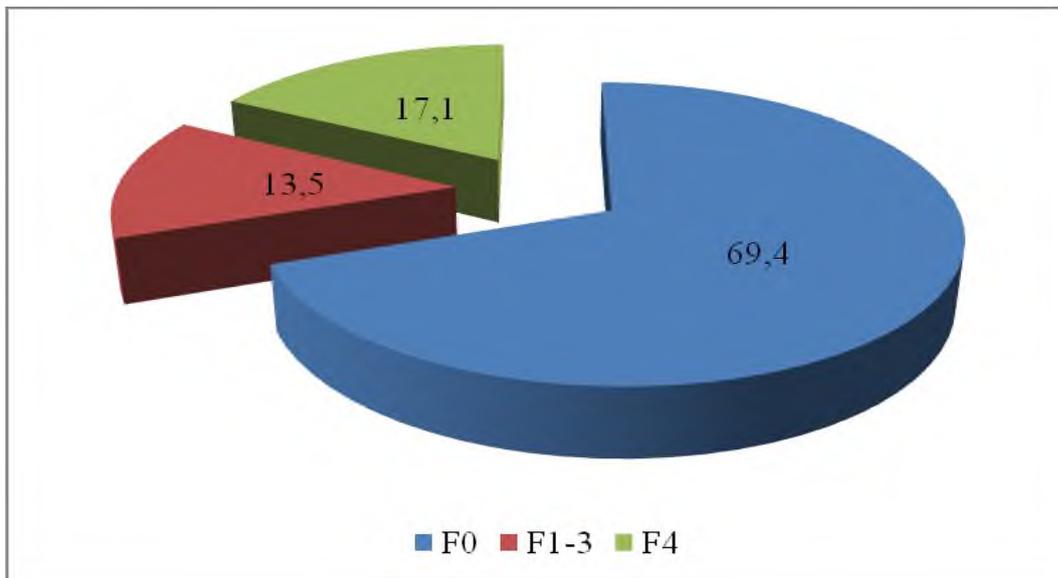


Рис. 4.14. Кореляційно-регресійний аналіз між рівнем поглиненої дози опромінення і концентрацією глюкози сироватки крові в учасників ЛНА з хронічними дифузними захворюваннями печінки

Аналіз біохімічних показників функціонального стану печінки УЛНА в залежності від отриманої дози опромінення показав достовірне збільшення активності аспартатамінотрансферази ( $p < 0,001$ ), аланінамінотрансферази ( $p < 0,05$ ), зменшення рівня білірубину ( $p < 0,05$ ) та бета-ліпопротеїдів ( $p < 0,001$ ) в УЛНА з поглиненими дозами  $> 50$  сГр в порівнянні з УЛНА, які отримали дози  $< 5$  сГр. Всупереч сталим уявленням про доброякісний перебіг неалкогольного стеатогепатиту в УЛНА спостерігається прогресивний розвиток цієї патології. Тривалий персистуючий перебіг збільшує вірогідність розвитку фіброзу печінки та його фінальної стадії – цирозу у віддалений період після аварії на ЧАЕС. За результатами дослідження, проведеного у 2010–2012 рр., серед 202 постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС із хронічними дифузними захворюваннями печінки у 13,5 % хворих був встановлений неklasифікований фіброз (F1-3), у 17,1 % – виражений фіброз/цироз (F4) (рис. 4.15).

За даними доплерографічного дослідження були виявлені порушення внутрішньопечінкового кровообігу, зменшення діаметру судин, зниження швидкості кровотоку, що прогресували із розвитком фіброзу печінки.

На сучасному етапі вивчення отримані результати щодо особливостей метаболічних змін при неалкогольній жировій хворобі печінки у постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС. У цього контингенту хворих частіше виявлялись високі значення загального холестерину крові ( $(6,1 \pm 0,1)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ), порушення перекисного окислення ліпідів та зниження антиоксидантного захисту, а також велика кількість коморбідної патології ( $5,2 \pm 0,2$ ,  $p < 0,05$ ), серед якої переважали гіпертонічна хвороба (71,3 %,  $p < 0,001$ ), цереброваскулярні захворювання (73,5 %,  $p < 0,05$ ), захворювання щитоподібної залози (47,1 %,  $p < 0,05$ ).



*Рис. 4.15. Розподіл хворих із хронічними дифузними захворюваннями печінки за стадією розвитку фіброзу печінки у віддалений період після Чорнобильської катастрофи*

Дослідження персистенції гепатотропної вірусної інфекції показало високу ураженість вірусами родини *Herpesviridae*: простого герпесу 1/2 типів, цитомегалії та Епштейна–Барр при НАЖХП. У хворих, які зазнали впливу факторів Чорнобильської аварії, реєструвалася більш висока частка серопозитивних результатів із більш високими значеннями титрів антитіл. У більшості хворих зареєстрована мікст-інфекція вірусами простого герпесу і цитомегалії з існуванням кореляційного зв'язку між рівнями anti-HSV-1/2 IgG anti-CMV IgG.

Враховуючи патогенетичні особливості захворювань органів системи травлення були розроблені підходи щодо лікування цієї патології в учасників УЛНА на ЧАЕС.

#### **4.6. Гематологічні ефекти у дитячого населення**

Радіаційний фактор Чорнобильської аварії робить певний внесок у формування порушень в системі кровотворення дитячого населення, яке проживає на забруднених радіонуклідами територіях України, і може сприяти розвитку віддалених канцерогенних ефектів, одними з яких є лейкемії.

Після аварії ведеться гематологічний моніторинг за дітьми, які народились від батьків, що постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи, в тому числі, котрі перенесли гостру променеву хворобу; евакуйовані з м. Прип'яті і 30-км зони в перші терміни після аварії та ті, що постійно проживають на контамінованих радіонуклідами територіях.

Впродовж всього післяаварійного періоду вивчався стан гемопоєзу та кісткового мікрооточення, нейроендокринна регуляція кровотворення, показники метаболічного обміну структури кісткової тканини, стан кислотно-лужної рівноваги та буферних систем крові. Аналізувались особливості перебігу гематологічної патології у хворих. Оцінювались дози опромінення дітей, які знаходились в діапазоні від 0,12 мЗв до 36,0 мЗв. Для виявлення впливу несприятливих факторів нерадіаційної природи на стан системи кровотворення вивчався вміст важких металів в організмі дитини (Pb, Cr, Mn, Cu, Zn, Ni, Fe в нігтях, волосі

та крові дітей), ступінь інтегрального забруднення території за показниками забруднення ґрунту, води та повітря важкими металами у ґрунті (барієм, свинцем, марганцем, хромом, нікелем, кобальтом, ванадієм, міддю, цинком, нерадіоактивним стронцієм) та пестицидами.

Проводились клініко-епідеміологічні дослідження та аналізувались показники захворюваності на лейкемії дітей. Розроблялись та удосконалювались критерії формування групи підвищеного ризику з гематологічної патології серед дитячого населення України та лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на зниження частоти розвитку захворювань системи крові у дітей.

Аналіз показників захворюваності на лейкемії дітей, які проживають на найбільш забруднених радіонуклідами територіях Київської, Житомирської, Чернігівської областей України в динаміці після аварії, відзначив плавне та рівномірне збільшення показників захворюваності на всі форми лейкемій у дітей, причому тимчасові тренди в до- і післяаварійний періоди збігаються. Зростання показників захворюваності на злоякісні новоутворення на забруднених радіонуклідами територіях відбувалось тими ж темпами, що й у інших сприятливих за радіаційним фактором регіонах. Ми не відмітили достовірної різниці в показниках захворюваності на різні форми лейкемій порівняно з середніми величинами по Україні в цілому. Однак після аварії збільшилась частка дітей, які захворіли на онкогематологічну патологію у віці до одного року життя та старших за 12 років. Результати вивчення випадків лейкемій у дітей не встановили підвищення їх числа як до, так і після аварії. Не виявлено також різниці у розподілі лейкемій за варіантами (гострі лімфо- та мієлобластні). На прикладі Київської області переконливо доведено вплив дії несприятливих чинників довкілля на розвиток онкогематологічних захворювань. За оцінкою картування регіонів число випадків гострих лейкемій серед дитячого населення в межах районів цієї області було виділено три кластерні зони, які відповідають характеру техногенного забруднення.

Частота виявляємості гематологічної патології та кількісних змін у гемограмах у дітей, мешканців забруднених радіонуклідами територій та народжених від опромінених батьків, відповідає популяційній. Однак дещо збільшилась частка дітей з дефіцитними анеміями порівняно із залізодефіцитними (1991 р. – 24 %, 2014 – 57 %). Встановлені причини розвитку дефіцитних анемій у дітей зі змінами в процесах обміну заліза (нераціональне харчування, хвороби шлункового тракту, дисбаланс амінокислот, дефіцит білку, ендокринні захворювання). У 5 % дітей з анеміями діагностувались спадкові порфірії. Кількісні та якісні зміни клітин периферичної крові у дітей залежали від виду коморбідної патології, змін в імунному та ендокринному статусі. Зросла кількість дітей з якісними змінами в елементах гемопоєзу, зокрема збільшилось число дегенеративних і аберантних форм лімфоцитів і гранулоцитів в 1991 р. до 38 %, 2014 р. – до 69 %.

Розкриті механізми розвитку онкогематологічних захворювань у дітей, які зазнають впливу несприятливих факторів аварії, на підставі встановлених метаболічних змін у процесах формування кісткових структур, зокрема, мінеральній та органічній компонентах. Виявлені зміни в мінеральній компоненті кісткових структур у дітей залежно від імунотипового варіанту лейкемії. Встановлено, що на ранніх стадіях формування лейкемічного процесу відбувається зниження мікрощільності кістки, яка посилюється при прогресії захворювання. Змінюється кристалічна решітка гідроксиапатиту і стан кристалічної води. Основні фосфати переходять в кислі (одно- і двозаміщені) форми, посилюється елімінація фосфатів і кальцію з сечею, з'являються високі рівні пірофосфатів, явища дифузного остеопорозу. В розгорнутій фазі хвороби зазначені зміни прогресують, знижується вміст лужної фосфатази, зростає дефіцит вітаміну D, синтезується колаген, що відрізняється від нормативного за первинною структурою, поверхневим зарядом і довжиною молекули. Виникає дисбаланс амінокислот при 3-4-кратному збільшенні аспарагінової і глутамінової кислот, підвищується екскреція оксипроліну з сечею. Вміст дигідрофосфатів Са та дигідрофосфатів тетрагідратів Са у сечі вищий у хворих на гострі мієлобластні лейкемії (ГМЛ) і порівняно з гострими лімфобластними лейкеміями (ГЛЛ) та практично здоровими

дітьми. Причому, екскреція цих солей була вищою у дітей, медіана виживаності у яких була більш короткою.

Виявлені зміни в структурі та регуляції синтезу колагену, починаючи з ранніх етапів фібробластоутворення, порушення амінокислотного складу сечі та стромальних фібробластів кісткового мозку. Спостерігаються деструктивні процеси в остеоні. Утворюються композити колагену з неколагеновими білками, небілковими компонентами (поліамінами), що екранують певні локуси по довжині колагенової спіралі, знижується активність ферментів: проліл – та лізілоксидаз, які забезпечують гідроксилування залишків лізину і проліну, посилюються конформаційні перебудови ізоформ  $\alpha 1$ - і  $\alpha 2$ - ланцюгів колагену і настає гіперкальцинування кісткового матриксу як наслідок змін у просторовій конфігурації окремих ланцюгів.

Ми виявили зміни у функціонуванні стромального мікрооточення у хворих на гострі лейкемії, яке складається з тісно пов'язаних між собою фібробластів і є фізіологічною нішею для елементів гемопоезу кісткового мозку. У хворих на ГЛЛ в усі періоди спостереження ефективність колонієутворюючих одиниць стромальних фібробластів кісткового мозку була достовірно нижчою порівняно зі здоровими дітьми, що свідчить про зниження активності строми кісткового мозку та порушення процесів колагенування. Встановлений прямий кореляційний зв'язок ( $r_s = + 0,84$ ) між вмістом проліну в стромальних фібробластах, вирощених *in vitro*, та числом еритроїдних клітин-попередників в кістковому мозку за даними мієлограми у хворих на ГЛЛ.

У 32 % дітей з гострими лейкеміями в ініціальний період захворювання спостерігається дисбаланс гормонів надниркових залоз, гіпофізу та щитоподібної залози, що сполучається з несприятливим перебігом захворювання і більш короткою медіаною виживаності порівняно з хворими з нормативним ендокринним статусом. Найбільш інформативним щодо медіани виживаності хворих був показник щільності кісткової тканини. У хворих з показником денситометрії, нижчим за 65 од., медіана виживаності була до 30 міс. ( $23,6 \pm 2,4$  міс.), тоді як у дітей з нормативною щільністю кісткової тканини (показник денситометра в межах від 100 од. до 85 од.) медіана виживаності дорівнювала ( $72,3 \pm 2,5$ ) міс. Крім того, медіана виживаності дітей з нормативним рівнем кортизолу в сироватці крові в ініціальний період гострих лейкемії становила ( $68,3 \pm 2,3$ ) міс., з низьким (нижчим за 200 нмоль/л) – ( $31,0 \pm 2,1$ ) міс. Решта показників також впливала на перебіг лейкемії, але в меншому ступені.

Встановлено, що генетичні фактори вносять певний внесок в процеси лейкогенезу. У родоводі хворих на лейкемії відмічено збільшення числа випадків онкологічної патології (24,3 % проти 9,7 % у загальній популяції). За наявності у родоводі онкологічних хвороб у дітей частіше виявляли загальний-ГЛЛ та пре-В-ГЛЛ віком до 6 років. Алергічні реакції та ендокринні хвороби у родичів є негативними чинниками до розвитку Т-ГЛЛ та про-В-ГЛЛ з несприятливим перебігом цих захворювань у дітей. Були розроблені критерії відбору дітей до групи підвищеного ризику з онкогематологічної патології (вид та частота патології в родоводі, прояви конституційного лімфатизму, осалгії, нормохромні анемії з нормативним рівнем заліза та феритину в сироватці крові, кількісні зміни в гемограмі) та сформована група осіб, за якими ведеться гематологічний моніторинг.

Багатофакторна природа лейкемогенезу вимагає інтеграції біохімічних і молекулярних досліджень, особливо в умовах екологічної катастрофи, зокрема радіаційної та хімічної.

Нами вивчався вплив доз опромінення та забруднення оточуючого середовища на розвиток та перебіг захворювань системи крові у дітей у віддаленому післяаварійному періоді. Дози опромінення дітей не корелювали з показниками захворюваності на онкогематологічну патологію та перебіг їхньої хвороби, хоча з підвищенням ступеня інтегрального забруднення території зростало число хворих на гострі лейкемії з високим початковим рівнем лейкоцитів (вище за 100 Г/л), і це приводило до більш короткої медіани їх виживаності ( $r_s = -0,47$ ). Крім того, збільшувалась кількість дітей з моноцитозами (20,5 %

проти 6,9%), як результат компенсаторного підвищення числа фагоцитуючих моноцитів/макрофагів внаслідок поглинання ними токсинів, важких металів, мікроелементів тощо. За останні 5 років збільшилась кількість дітей з підвищеним вмістом заліза в сироватці крові з 2,0 до 8,4 % , що свідчить про необхідність динамічного нагляду за цими дітьми та причетності їх до групи ризику розвитку мієлодиспластичних синдромів. Визначені зміни можуть бути обумовлені дисбалансом мікроелементів, токсичною дією важких металів, тривалим впливом малих доз іонізуючого випромінювання, наявністю хронічних захворювань, особливо шлунково-кишкового тракту, нераціональним харчуванням дитячого населення, що призводять до порушення процесів обміну (ліпідного, вуглеводного, білкового, мінерального) та сприяють змінам у функціонуванні системи кровотворення.

З числа обстежених дітей, які зазнали впливу комплексу несприятливих радіаційних та нерадіаційних факторів, сформована група пріоритетного нагляду з 4300 дітей, серед яких після аварії реалізувалося 13 випадків злоякісних захворювань крові (ГЛЛ – 9 дітей, ГМЛ – 4 дитини), що свідчить про правомірність розроблених нами критеріїв. Удосконалення критеріїв формування групи ризику з онкогематологічної патології серед обстежених, які зазнали впливу несприятливих факторів довкілля після аварії, та розробка і впровадження лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на зниження частоти захворювань системи крові, сприяли покращенню стану здоров'я дітей і нормалізації показників гемопоезу у 72 % дітей групи спостереження.

#### **Висновки та перспективи до напрямків подальших досліджень**

1. Продовжити моніторинг за станом гемопоезу та ендокринної системи у дітей з онкогематологічною патологією залежно від впливу радіаційних та нерадіаційних факторів.

2. Вивчати механізми радіаційного лейкозогенезу на підставі оцінки особливостей перебігу лейкемій та лімфом у дітей, клініко-епідеміологічних, імуногенетичних, цитогенетичних і молекулярно-генетичних досліджень та удосконалювати методи лікування злоякісних захворювань системи крові у дітей.

3. Вивчати вплив стромального мікрооточення, структури кісткової тканини та механізми їх регуляції на функціонування кісткомозкового гемопоезу у хворих на гострі лейкемії.

4. Продовжити дослідження для виявлення генетичної схильності до розвитку гематологічних захворювань у дітей, які зазнають дії негативних чинників довкілля.

5. Удосконалювати критерії формування групи ризику з онкогематологічної патології у дітей, які зазнають дії несприятливих факторів довкілля, та підвищувати ефективність лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на зниження частоти захворювань системи крові.

## **4.7. Стан чоловічого репродуктивного здоров'я у мешканців України у віддалений період після аварії на ЧАЕС**

Рандомізовані дослідження якості сперми у мешканців чотирьох регіонів України з різним вмістом радіоактивного цезію ( $^{137}\text{Cs}$ ) у ґрунті встановили існування статистично достовірних відмінностей для таких показників як об'єм еякуляту, концентрація сперматозоїдів, їх життєздатність та морфологічна повноцінність структурної організації сперматозоїдів між групами донорів сперми. У дослідженні брали участь 4 групи донорів сперми (група 1 – Житомирська область, група 2 – Київ та Київська область, група 3 – Івано-Франківська область, група 4 (контроль) – Полтавська область), до яких увійшли чоловіки віком 20–50 років, котрі постійно проживали в своїх регіонах протягом останніх 20 років.

Аналіз якості сперми за критеріями ВООЗ показав, що найгірші показники мала група 1 (рис. 4.16). Визначення рухливості сперматозоїдів у зразках сперми показало, що найбільша

кількість сперматозоїдів зі швидким прямолінійним рухом (категорія А) характеризує групу 4 – 31 %. В трьох інших групах найменшою за чисельністю категорія А виявилась у групі 1 (18 %). Аналогічно, загальна сума сперматозоїдів з поступальним рухом прямолінійного та криволінійного типу (категорія А + В) у групі 1 становила в середньому 40 %, тоді як у групі 4 – 68 %. В групах 2 і 3 цей показник не перевищував 50 %.

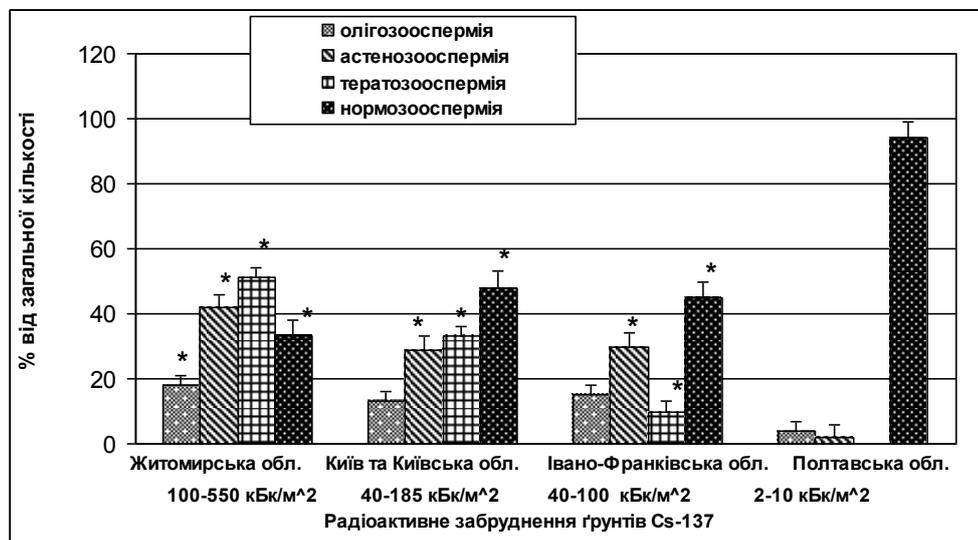


Рис. 4.16. Частота виникнення різних патологічних станів сперми в залежності від радіоактивної забрудненості регіону проживання чоловіків-донорів сперми  
Примітка. \* – статистично достовірні розбіжності з контролем при  $p \leq 0,05$ .

У зразках сперми аналізували також ферментативну активність акросомальних ферментів у сім'яній рідині. Як правило, у чоловіків з нормозооспермією акросомоспецифічні ферменти в сім'яній рідині відсутні. У контрольній групі ферментативна активність акрозину в сім'яній рідині дорівнювала 0, а ферментативна активність гіалуронідази була не вище фонового рівня у 2 U/мл. Ферментативна активність кислої фосфатази була достатньо високою, хоча і в межах норми, що, в першу чергу, було пов'язано з надходженням цього ферменту до сім'яної рідини з передміхурової залози. При аналізі сім'яної рідини спермодонорів з інших груп встановлено поступове збільшення активності кислої фосфатази спочатку до 1115,7 мU/мл у групі 3, а потім до максимального значення в 1306 мU/мл у групі 1. Статистично достовірних розбіжностей за цим показником між групами встановлено не було. Тому підвищену активність кислої фосфатази у сім'яній рідині слід розцінювати як наслідок звільнення ферменту з акросомного депо за рахунок руйнування акросом та спонтанної акросомної реакції, а також підвищення проникності акросомних і плазматичних мембран сперматозоїдів.

Концентрація простагландинів Е (ПГЕ) в спермі чоловіків в групі з Житомирської області дорівнювала  $44,9 \pm 36,2$  мкг/мл, а 19-ОН ПГЕ –  $(47,9 \pm 32,1)$  мкг/мл. В той же час в групах з Києва та Київської області, Івано-Франківської області та Полтавської області ці величини збільшувались для ПГЕ до  $(59,6 \pm 44,6)$ ,  $(77,5 \pm 47,2)$  та  $(94,5 \pm 55,2)$  мкг/мл, а для 19-гідроксильованих метаболітів простагландинів (19-ОН ПГЕ) – до  $(117,0 \pm 54,8)$ ,  $(294,9 \pm 162,3)$  мкг/мл та  $(378,2 \pm 135,4)$  мкг/мл, відповідно. Крім того, було встановлено, що зменшення концентрації ПГЕ та 19-ОН ПГЕ в сім'яній рідині донорів з сильно та помірно забруднених регіонів супроводжувалось одночасним зростанням концентрації простагландинів  $\Phi_{2\alpha}$  (ПГ $\Phi_{2\alpha}$ ) та 19-ОН ПГ $\Phi_{2\alpha}$ . Тому у групі чоловіків з Житомирської області середня концентрація ПГ $\Phi_{2\alpha}$  та 19-ОН ПГ $\Phi_{2\alpha}$  становила відповідно 6,7 та 63,1 мкг/мл, тоді як у групах 2, 3 та 4 відповідні показники мали наступні значення:  $(4,2 \pm 2,3)$  та  $(34,4 \pm 17,5)$ ;  $(2,7 \pm 1,5)$  і  $(16,4 \pm 8,7)$  мкг/мл;  $(1,5 \pm 1,1)$  та  $(10,4 \pm 7,8)$  мкг/мл. Проведені дослідження вказують на пригнічення синтезу ПГЕ та 19-ОН ПГЕ у мешканців регіонів з високим рівнем

радіоактивного забруднення місцевості. В таких умовах спостерігалось посилення утворення ПГФ<sub>2α</sub> та 19-ОН ПГФ<sub>2α</sub>. Це може бути пов'язано як з активацією простагландинкеторедуктази, так і радіаційно опосередкованою трансформацією ПГЕ в ПГФ<sub>2α</sub> за рахунок відновлювальних процесів.

Генерація активних форм кисню (АФК) у зразках сперми чоловіків з Житомирської області майже в 3 рази перевищувала цей показник для контрольної групи з Полтавського регіону і в 1,5 рази – для Київського. Зниження активності антиоксидантних ферментів в радіаційно пошкодженій спермі сприяло накопиченню вільних радикалів, зокрема супероксидних, в мітохондріях та головках сперматозоїдів. В свою чергу, поява підвищених концентрацій АФК поблизу ядра зумовлювала направлену міграцію АФК в ядро, де вільні радикали шляхом прямої атаки на хроматин та ДНК за умов відсутності репараційного захисту цих структур у сперматозоїдах здатні були спричинити їх фрагментацію з наступним утворенням апоптичних тілець. Результати проведених досліджень показали, що запуск механізмів апоптозу в спермі був пов'язаний з дезінтеграцією плазматичних і мітохондріальних мембран, пригніченням та роз'єднанням електронного транспорту від фосфорилування, а також зменшенням активності мембранозв'язаних антиоксидантних ферментів.

#### **4.8. Радіаційний захист і здоров'я персоналу, який виконує радіаційно-небезпечні роботи з перетворення об'єкта «Укриття» ДСП ЧАЕС на екологічно безпечну систему**

Перетворення об'єкта «Укриття» ДСП Чорнобильської АЕС (ОУ) на екологічно безпечну систему є однією з найважливіших державних програм України, а медичні та дозиметричні заходи, спрямовані на збереження здоров'я персоналу, який бере участь у цих роботах, посідають чільне місце серед найактуальніших проблем сучасної клінічної радіобіології, радіаційної гігієни та радіаційного захисту [87, 88].

Об'єкт «Укриття» – це зруйнований запроектною аварією блок № 4 ЧАЕС, що є спорудою, розташованою на поверхні Землі та спеціально обладнаною і конструкційно спроектованою так, щоб гарантувати тривалу ізоляцію радіоактивних відходів (РАВ) від потрапляння їх у біосферу. У нинішньому його стані ОУ слід кваліфікувати як місце поверхневого зберігання неорганізованих РАВ (тимчасове сховище неорганізованих РАВ, яке перебуває у стадії стабілізації й реконструкції). Таку кваліфікацію ОУ використовують у сфері регулювання радіаційної безпеки персоналу і населення [89]. Нині на ОУ реалізується План Здійснення Заходів (ПЗЗ), англomовний еквівалент – Shelter Implementation Project (SIP), спрямований на перетворення ОУ в екологічно безпечну систему. Унікальність робіт, які проводяться, полягає в тому, що персонал, по суті, виконує поставлені виробничі завдання в умовах дії високоактивних відкритих радіонуклідних джерел іонізуючого випромінювання в приміщеннях зруйнованого 4-го блоку ЧАЕС або в безпосередній близькості до нього на радіоактивно забрудненій території. Згідно з існуючою нормативною практикою, роботи з джерелами такого класу мають виконуватися в герметичних приміщеннях («гарячі камери») із застосуванням дистанційних маніпуляторів. Це обумовлює істотне зниження рівнів доз зовнішнього опромінення персоналу, а також повне виключення контакту персоналу з радіоактивними матеріалами і можливості їх інкорпорації. Через унікальність походження ОУ радіаційно-гігієнічні умови в зонах проведення робіт не можуть бути приведені у відповідність до світових стандартів безпеки. Роботи на ОУ проводяться в умовах багатofакторних ризиків – з домінуючим радіаційним

чинником, посиленням загальнопромисловими небезпечними факторами, і чинником забруднення в умовах важкодоступних тимчасових робочих місць, розташованих у приміщенні будівлі зруйнованої ядерної установки. Все вищезгадане обумовлює виняткові вимоги до соматичного здоров'я і психофізіологічних якостей персоналу.

Таким чином, виконання персоналом робіт по перетворенню ОУ проводиться в умовах синергізму радіологічних і загальнопромислових ризиків, а також високої психоемоційної напруженості праці. Ці радіаційні і нерадіаційні чинники формують унікальне екстремальне навколишнє середовище для персоналу, який працює на ОУ.

Нормативно-правові документи медико-санітарного законодавства України вимагають забезпечення надійного вхідного і вихідного медичного і біофізичного контролю персоналу, залученого до роботи з відкритими радіонуклідними джерелами іонізуючого випромінювання, а також регулярного поточного медичного і біофізичного контролю допущеного до робіт персоналу. Забезпечення всіх видів такого контролю було і є обов'язковою умовою отримання дозволу МОЗ України, а також спеціальними умовами узгодження УкрІнвестЕкспертизи на проведення робіт, передбачених ПЗЗ. Безпека робіт на ОУ передбачає проведення заходів, спрямованих на усунення або зведення до мінімуму впливу шкідливих чинників, ранню діагностику початкових відхилень у стані здоров'я персоналу, своєчасне проведення профілактичних заходів або виведення працюючих із зони їх впливу. Все вищезгадане обумовлює виняткові вимоги до соматичного здоров'я і психофізіологічних можливостей персоналу.

За рекомендаціями МОЗ України ННЦРМ, як головній науково-медичній установі України в галузі радіаційної гігієни, дозиметрії та клінічної радіаційної медицини, яка забезпечує науковий медичний та дозиметричний супровід і виконує основний обсяг робіт з мінімізації медичних наслідків Чорнобильської катастрофи і протягом всіх післяаварійних років активно проводить моніторинг стану здоров'я та дозиметричний контроль персоналу ОУ, ЧАЕС і зони відчуження, а також як центру ВООЗ із співробітництва в міжнародній системі екстреного реагування при радіаційних аваріях – The Radiation Emergency Medical Preparedness and Assistance Network (WHO-REMPAN), було доручено розробити й очолити програму медичного та біофізичного супроводу робіт з перетворення об'єкта «Укриття» Чорнобильської АЕС на екологічно безпечну систему.

На основі унікального накопиченого досвіду з медичного, біологічного і дозиметричного супроводу робіт щодо впливу екстремальних радіаційних і нерадіаційних чинників ризику на здоров'я і працездатність персоналу [90–92] з урахуванням вимог основних нормативно-правових і нормативно-регулюючих документів [93–99], методичних рекомендацій [100, 101], діючих відомчих стандартів МОЗ України, а також національних і міжнародних консенсусів з діагностики захворювань, які є протипоказаннями до робіт в особливо небезпечних і шкідливих умовах праці – ОНіШУП (іонізуючі випромінювання, радіоактивні речовини і джерела іонізуючих випромінювань; роботи на висоті; загальні медичні протипоказання до робіт в ОНіШУП) було розроблено систему медичного і біофізичного контролю стану здоров'я і працездатності та радіаційного захисту персоналу, який виконує роботи з перетворення ОУ на екологічно безпечну систему.

Основними взаємозв'язаними елементами комплексного медичного контролю є вхідний, періодичний, заключний і спеціальний (у тому числі й аварійний) медичний і психофізіологічний контроль, додатковими – індивідуальний інспекційний і поточний (передзмінний) медичний контроль (рис. 4.17).

Основною метою медичного супроводу робіт за ПЗЗ є забезпечення радіаційної і загальнопромислової безпеки персоналу через дотримання українського законодавства і використання кращого міжнародного досвіду з проведенням необхідних заходів щодо запобігання або максимально можливого зменшення дії несприятливих чинників, насамперед радіаційного, на здоров'я і профпридатність працівників, ранньої діагностики початкових відхилень у стані їх здоров'я, своєчасної реалізації заходів з превентивного виведення персоналу із зони впливу шкідливих чинників, на підставі комплексного медичного

обстеження і подальшої експертної оцінки (медичний контроль) стану здоров'я щодо допуску до робіт в ОНіШУП (іонізуюче випромінювання, загальні професійні шкідливості, роботи на висоті) на ОУ необхідної кількості персоналу.



Рис. 4.17. Схема медичного контролю персоналу підрядних організацій ПЗЗ

Основні завдання програми медичного та біофізичного контролю персоналу ПЗЗ:

1. Запобігти допуску персоналу, який не може виконувати роботу внаслідок соматичної або психофізіологічної непридатності, до робіт в особливо небезпечних і шкідливих умовах.

2. Відвернути будь-які виробничі аварії і нещасні випадки на виробництві, які можуть завдати шкоди здоров'ю працівників та призвести до радіаційної аварії.

3. Контроль доз внутрішнього опромінення. Упевнитися, що дози внутрішнього опромінення працівників при проведенні робіт на ОУ є на рівні, який відповідає вимогам радіаційної безпеки .

4. Запобігти внутрішньому надходженню радіонуклідів до організму персоналу. Забезпечується навчанням і дисципліною працівників, а також правильно вибраними персональними засобами захисту. Значимістю програми є можливість незалежної оцінки ризику опромінювання персоналу за допомогою наявних засобів.

5. У разі внутрішнього надходження радіонуклідів до організму працівника понад встановлену норму, необхідно проводити додатковий медогляд і біофізичне обстеження для перевірки дозових лімітів, встановлених відповідними нормативними документами у галузі радіаційно-гігієнічного регламентування [89], і для визначення можливості продовження робіт на ЧАЕС.

Виконання зазначених положень також сприятиме запобіганню можливим позовам з боку персоналу про втрату здоров'я у зв'язку з участю в роботах за ПЗЗ. Окрім цього, такий підхід забезпечує для ДСП ЧАЕС і підрядних організацій збереження трудових ресурсів, необхідних для проведення робіт за ПЗЗ.

З урахуванням радіаційно-гігієнічних і загальнопромислових особливостей виконання робіт на ОУ, встановлено комплексні вимоги до стану здоров'я і психофізіологічних якостей кандидатів на допуск до робіт, єдиний регламент медичного, психофізіологічного і професійного відбору, що резюмується при визначенні категорії здоров'я персоналу. Проведення медичної експертизи передбачає оцінку стану кровотворної, імунної, ендокринної, респіраторної систем, органа зору, нервової системи, психіки і психофізіологічної адаптації, органу слуху і рівноваги, системи кровообігу, системи травлення, уrogenітальної системи, а також кістково-м'язової системи.

Складовою програми допуску та забезпечення радіаційної безпеки робіт на ОУ є біофізичний контроль (рис. 4.18) – комплекс фізико-біодозиметричних заходів, спрямованих на ідентифікацію випадків інкорпорації радіоактивних речовин до організму робітників, розрахунок фактичних індивідуальних доз внутрішнього опромінення, викликаних цими подіями, і підтвердження відповідності радіаційно-гігієнічних умов на робочому місці вимогам санітарного законодавства України. В умовах виконання робіт з реалізації ПЗЗ, біофізичний контроль включає збір первинної дозиметричної інформації про працівника і робоче місце та поточний радіаційно-гігієнічний і біофізичний контроль. Вхідний і вихідний, спеціальний, ургентний (аварійний) біофізичний контроль проводиться паралельно й одночасно з медичним контролем.



Рис. 4.18. Схема біофізичного контролю персоналу підприємств організацій ПЗЗ

Вхідний біофізичний контроль – контроль перед початком робіт в рамках мобілізації персоналу. Вихідний біофізичний контроль – підсумковий контроль в рамках демобілізації персоналу.

Спеціальний біофізичний контроль – розширений контроль, який проводиться при детектуванні перевищення рівня реагування на вміст трансуранових елементів в добових пробах калу. Метою такого контролю є перевірка факту інкорпорації радіонуклідів і визначення точного значення дози внутрішнього опромінення працівника.

Поточний (рутинний) біофізичний контроль – основний біофізичний контроль, що виконується відповідно до заздалегідь встановленого систематичного графіка вимірювань. Поточний біофізичний контроль складається з таких компонент: передвахтові біофізичні вимірювання; передзмінні біофізичні вимірювання; післязмінні біофізичні вимірювання; післязмінне обстеження; внутрішньовахтові біофізичні вимірювання.

Оцінка й аналіз результатів комплексного медичного і психофізіологічного обстеження, а також даних дозиметрії зовнішнього і внутрішнього опромінення є основою для ухвалення рішення експертною комісією про відповідність стану здоров'я, психофізіологічних якостей і радіаційно-гігієнічних параметрів вимогам до персоналу при роботах на ОУ (рис. 4.19).



Рис. 4.19. Організація робіт із забезпечення вхідного, індивідуального інспекційного, спеціального і завершального медичного контролю

Упродовж 12 жовтня 2004 – 01 жовтня 2015 рр. було проведено вхідний медичний і біофізичний контроль 12 069 працівникам персоналу підрядних організацій, які залучені до виконання ПЗЗ щодо допуску до робіт на ОУ.

Серед персоналу, який бере участь в реалізації ПЗЗ працюють: 1) УЛНА на ЧАЕС, евакуйовані з 30-км зони ЧАЕС, мешканці забруднених радіонуклідами територій; 2) професіонали ядерно-енергетичного комплексу; 3) робітники, які раніше не зазнавали дії іонізуючої радіації.

Результати вхідного медичного контролю свідчать про таке: допущено до робіт 6082 осіб (50,4 %), не допущено – 5987 (49,6 %). Причиною високого рівня недопуску були хронічні захворювання органів травлення – 52,4 %; органа зору – 15,0 %; ендокринної системи – 14,2 %; системи кровообігу – 6,4 %; новоутворення – 6,5 %; захворювання дихальної системи – 4,6 %, туберкульоз легенів – 1,6 %; захворювання нервової системи, розлади психіки і поведінки – 8,7%; захворювання переважно імунного генезу – 1,5%; крові та кровотворних органів – 3,3%; уrogenітальної системи – 2,1%; шкіри – 4,0%; органа слуху – 2,3%. Персонал підрядника ПЗЗ, допущений до робіт, має від 2 до 10 хронічних захворювань (дихальна, серцево-судинна, травна, нервова системи). Стадія і перебіг цих захворювань не є протипоказанням для допуску до робіт з ПЗЗ, проте вимагають комплексу реабілітаційних заходів.

При періодичному (щорічному) медичному контролі допущено до робіт 3669 працівників (74,2 %), не допущено – 1261 (25,8 %), (табл. 4.3). Недопуск до робіт за результатами періодичного контролю був обумовлений, в основному, загостренням перебігу наявних хронічних захворювань травної системи – 43,07 %; дихальної системи – 24,16 %; системи кровообігу – 12,60 %; захворюваннями нервової системи, розладами психіки і поведінки – 18,69 %; патологією органа зору – 1,47 %. Це свідчить, насамперед, не про вплив шкідливих факторів на проммайданчику об'єкта «Укриття» ДСП ЧАЕС, а про недостатню роботу з персоналом щодо запобігання і профілактики загострень зазначених захворювань.

Таблиця 4.3

**Результати медичного контролю персоналу підрядних організацій ПЗЗ за період 12.10.2004 р. по 31.12.2009 р. (кількість осіб)**

Вид контролю	Допущено	Не допущено	Всього
<b>Вхідний</b>	6 082 (50,4 %)	5 987 (49,6 %)	12 069
<b>Періодичний</b>	3 669 (74,2 %)	1 261 (25,8 %)	4 895
<b>Інспекційний</b>	4 449 (76,8 %)	1 344 (23,2 %)	5 793
<b>Спеціальний</b>	1 942 – фізичні особи, 2 315 – випадки		
<b>Заключний</b>	646		

Біофізичний контроль з визначенням дози внутрішнього опромінення впродовж 2004–2015 рр. був проведений загалом 10 010 фізичним особам – працівникам підрядних організацій ПЗЗ. Проведено 63 945 радіохімічних аналізів для контролю доз внутрішнього опромінення. Розподіл виконаних аналізів за видом біофізичного контролю представлено на рис. 4.20.

У структурі радіохімічних аналізів для контролю доз внутрішнього опромінення розподіл був наступним: вхідний контроль становив 15 %, рутинний – 68 %, спеціальний – 16 %, заключний – 1%.

При вхідному біофізичному обстеженні випадків вмісту радіонуклідів в організмі кандидатів для участі в роботах за ПЗЗ, а також вмісту радіонуклідів в біопробах (кал, сеча) практично не виявлено.

Дози зовнішнього опромінення контролюються цехом радіаційної безпеки ДСП ЧАЕС. Розподіл середньорічних доз зовнішнього опромінення персоналу підрядних організацій ПЗЗ впродовж 2004–2016 рр. наведений на рис. 4.21.

Середнє значення індивідуальної річної ефективної дози зовнішнього опромінення персоналу під час виконання робіт становить 3,73 мЗв (STD=4,02 мЗв) – дози отримані персоналом за окремими дозволами МОЗ України в 2006 р. та інших роках не враховані.



Рис. 4.20. Розподіл радіохімічних аналізів для контролю доз внутрішнього опромінення працівників підприємств ПЗЗ за видом біофізичного контролю

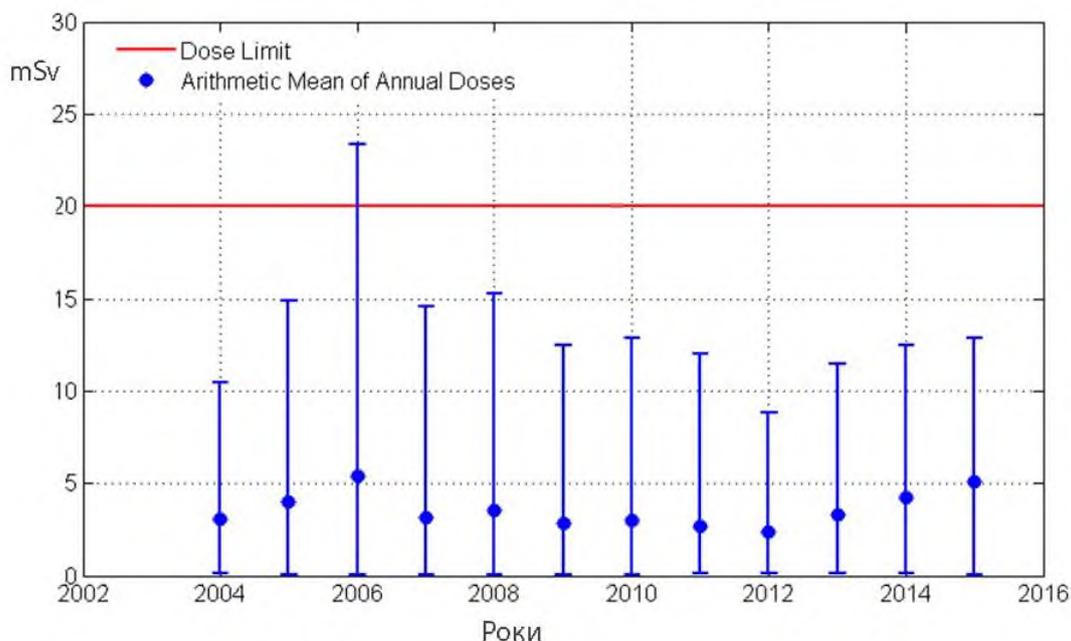


Рис. 4.21. Розподіл середньорічних доз зовнішнього опромінення персоналу підприємств ПЗЗ впродовж 2004–2016 рр.

Дані, отримані при проведенні поточного (рутинного) біофізичного контролю персоналу, залученого до робіт на ОУ (рис. 4.22), свідчать про те, що в пробах калу є вимірювані рівні  $^{239+240}\text{Pu}$ , що перевищує рівень реагування – робітник направляє на спеціальний контроль (СК). СК є заходом винятковим і проваджується, коли при поточному біофізичному контролі у пробах калу було виявлено вміст  $^{239+240}\text{Pu}$  на рівні, що перевищує 1,5 мБк/проба і виникає загроза перевищення індивідуальної дози внутрішнього опромінення 1 мЗв\*рік<sup>-1</sup>. Ця величина відповідає контрольному рівню річної індивідуальної дози внутрішнього опромінення, що встановлений ДСП ЧАЕС на період виконання робіт на ОУ. Кількість випадків виклику працівників на СК слугує також індикатором якості забезпечення радіаційної безпеки стосовно дотримання заходів з індивідуального та колективного захисту персоналу, що запобігають надходженню радіонуклідів до організму. Загалом за 2005–2015 рр. кількість випадків ініціалізації процедури проходження спеціального медико-біофізичного контролю становить 2315 (деякі працівники залучались до спеціального контролю три і більше разів).

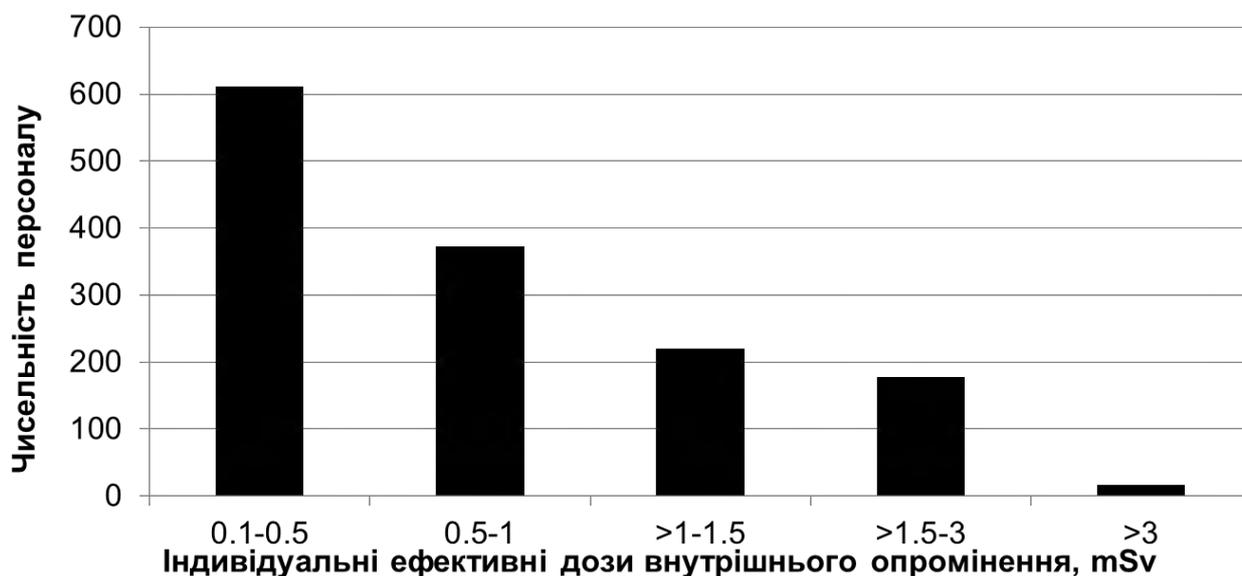


Рис. 4.22. Розподіл доз внутрішнього опромінення персоналу, який за направленням пройшов процедуру спеціального біофізичного та медичного контролю.

Результати радіохімічного аналізу біопроб, які було відібрано у рамках спеціального біофізичного контролю, свідчать про відсутність системного надходження  $^{239+240}\text{Pu}$  до організму працівників та дають можливість зробити висновок, що найбільш вірогідним шляхом надходження радіонуклідів є транзитно-пероральний шлях надходження. Індивідуальні сумарні дози внутрішнього опромінення (рис. 4.22), розраховані за результатами спеціального біофізичного контролю, не перевищують 6 мЗв і складають, в середньому 0,85 мЗв (STD = 0,69 мЗв). Як показав проведений аналіз, необхідність виклику працівників на спеціальний контроль на початковому етапі робіт з ПЗЗ здебільшого була зумовлена недостатнім рівнем організації праці та невідповідністю подібного типу робіт радіаційно-гігієнічним вимогам. Проте, як виявилось, на теперішньому етапі робіт основна причина полягає у низькому рівні санітарно-гігієнічної культури працівників. Тому постійно проводяться інтенсивні роботи з верифікації шляхів надходження радіонуклідів в організм та характеристикації радіоактивних аерозолів, які є на робочих місцях, і надаються рекомендації стосовно використання засобів індивідуального захисту органів дихання, а також щодо уникнення зовнішнього забруднення біопроб під час їх збору. Створено та обладнано чисте приміщення на майданчику ЧАЕС для збору біопроб, що виключає їх зовнішнє радіоактивне

забруднення. Розроблено і затверджено регулюючими органами та впроваджено у практику роботи ЧАЕС інструктивно-методичні рекомендації щодо контролю доз внутрішнього опромінення персоналу ПЗЗ.

У жовтні–листопаді 2005 р., після першого року робіт з медичного і біофізичного забезпечення робіт за ПЗЗ, Замовник (ДСП ЧАЕС) здійснив оцінку цієї програми за допомогою міжнародного аудиту. Аудиторська група складалася з фахівців RTI International (Research Triangle Park, Північна Кароліна, США), Battelle Memorial Institute (Річланд, Вашингтон, США) і Duke University (Дурхам, Північна Кароліна, США). Згідно з висновком міжнародного аудиту, цей проект заслуговує високої оцінки і повної підтримки як за використану методологію, так і за організацію виконання робіт з деякими рекомендаціями щодо оптимізації його управління. Аудит робіт з ПЗЗ, проведений Корпорацією Mouchel Parkman у лютому 2007 року, відзначив у заключному звіті, що програма медичного та біофізичного контролю виявилася надзвичайно успішною для досягнення її основної мети: забезпечення медичної придатності робітників ПЗЗ і запобігання судовим розглядам у зв'язку зі збитком для здоров'я з боку нинішніх і колишніх робітників, задіяних в реалізацію ППР.

Наведені вище результати проведення медико-біофізичного контролю свідчать про виняткову важливість продовження медичного і біофізичного супроводу робіт за ПЗЗ, оскільки саме проблема запобігання опромінюванню персоналу є ключовою при виконанні робіт у подібних радіаційно-гігієнічних умовах.

### **Висновки**

1. Програма медичного і біофізичного забезпечення робіт з перетворення об'єкта «Укриття» ДСП ЧАЕС засвідчила свою необхідність й ефективність, оскільки результати роботи з перетворення об'єкта «Укриття» ЧАЕС показали, що в унікальних радіаційно-гігієнічних умовах найкритичнішими є не інженерно-технічні проблеми, а – як зберегти здоров'я людей і запобігти неадекватним діям персоналу у зв'язку з відхиленнями в стані їх здоров'я.

2. Стан здоров'я працівників, які направляються на вхідний медичний контроль, не відповідає вимогам до участі в роботах за ПЗЗ майже у 50 % випадків, незважаючи на попередній медичний огляд за місцем проживання. Тому, вхідний і заключний медичний контроль необхідно проводити тільки у високоспеціалізованих, адекватно оснащених медичних установах, що мають практичний досвід надання медичної допомоги, проведення медичного контролю особам, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання і, зокрема, при надходженні радіонуклідів до організму.

3. У результаті здійснення поточного біофізичного контролю було виявлено випадки вмісту  $^{239+240}\text{Pu}$  у пробах калу на рівні, при якому необхідно проводити спеціальний біофізичний і медичний контроль для верифікації шляхів надходження радіонуклідів в організм та оцінки дози внутрішнього опромінення. Результати біофізичного контролю також є основою для проведення комплексу організаційних заходів з технічної і радіаційної безпеки персоналу підрядних організацій ПЗЗ і ЧАЕС, спрямованих на чітке дотримання умов, які перешкоджають надходженню радіонуклідів в організм працівників ПЗЗ.

4. Розроблена та запроваджена система контролю індивідуальних доз внутрішнього опромінення методами біофізичного контролю відповідає вимогам санітарного законодавства та забезпечує адекватний рівень радіаційного захисту від внутрішнього опромінення працівників, що залучені до виконання робіт за ПЗЗ. Розвиток системи контролю індивідуальних доз опромінення персоналу ПЗЗ у рамках робіт з медико-біофізичного контролю передбачає інтеграцію зі службою радіаційної безпеки ЧАЕС для контролю доз як внутрішнього, так і зовнішнього опромінення, що відповідає вимогам розроблених і впроваджених у практику ЧАЕС інструктивно-методичних документів щодо контролю доз опромінення персоналу ПЗЗ.

5. Збереження здоров'я і працездатності персоналу потребує здійснення комплексу оздоровчих і реабілітаційних заходів, які необхідно реалізовувати в рамках спеціальних індивідуальних програм лікування на базі високоспеціалізованих лікувальних установ.

#### 4.9. Сучасна система медичної експертизи по встановленню причинного зв'язку хвороб, що призвели до втрати здоров'я, працездатності та смерті з дією іонізуючого випромінення та інших шкідливих чинників внаслідок аварії на ЧАЕС у віддаленому післяаварійному періоді

Однією з ключових проблем мінімізації наслідків аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) стала проблема медико-соціальної експертизи постраждалих [88]. Відповідно до рішення Урядової комісії № 539 від 13 серпня 1988 року за погодженням з ВЦРПС та Держкомпраці СРСР був виданий Наказ МОЗ СРСР № 731 від 28 вересня 1988 року «Про організацію Центральної Міжвідомчої експертної Ради по встановленню причинного зв'язку захворювань і інвалідності з роботами по ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС та їх професійного характеру» на базі Всесоюзного наукового центру радіаційної медицини АМН СРСР [102]. Основою соціального захисту постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС стало введення в дію Верховною Радою України 01 квітня 1991 року Закону «Про статус і соціальний захист громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи» [103], стаття 12 якого присвячена «Встановленню причинного зв'язку між захворюванням, пов'язаним з Чорнобильською катастрофою, частковою або повною втратою працездатності громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи, і Чорнобильською катастрофою». Суттєвий вплив на прийняття рішень з цього питання також мають статті 2, 14, 27 цього документу.

На 01.01.2016р. статус постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи в Україні мають 1 961 904 особи, серед них:

210 247 учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (питома вага у загальній кількості складає 10,7 %);

1 751 657 потерпілих від аварії на ЧАЕС (89,3 %), з них 418 777 потерпілих дітей (23,91 %).

Загальна кількість постраждалих громадян у 2016 році порівняно з 2007 роком зменшилася більше ніж на 564 312 осіб, або на 22,34 % (рис. 4.23). Чисельність постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи постійно зменшується.

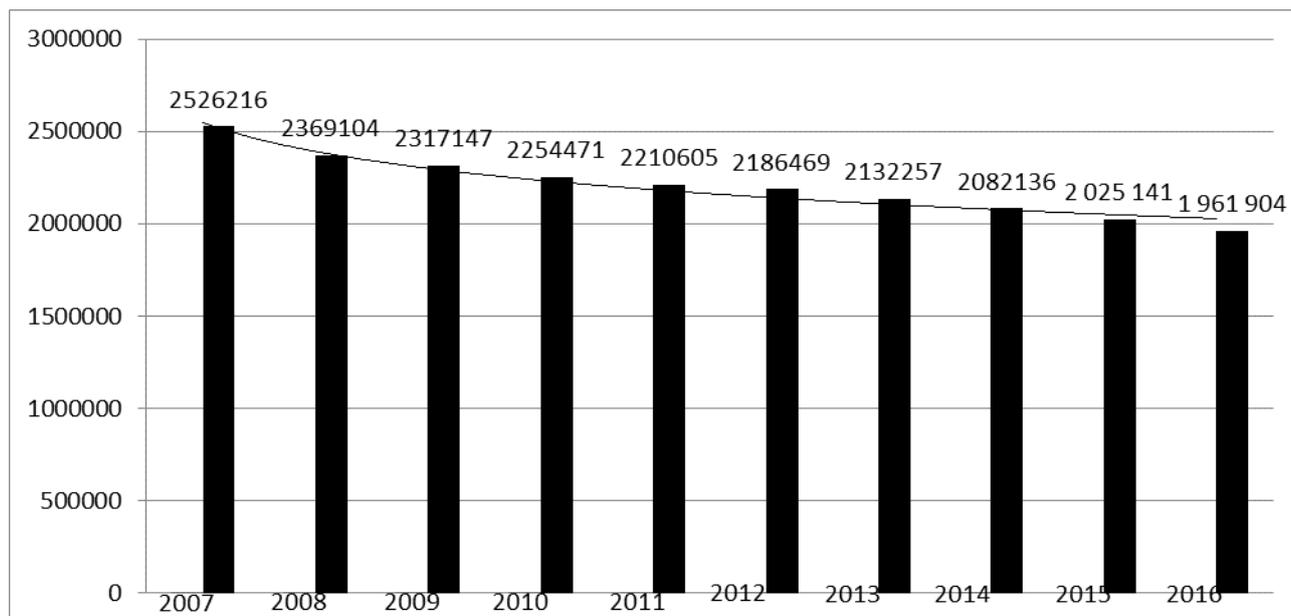


Рис. 4.23. Зменшення кількості постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС за період 2007–2016 рр.

Більше 35,6 тис. осіб, що мають статус дружини/чоловіка померлого громадянина, смерть якого пов'язана з Чорнобильською катастрофою;

Три тисячі триста сімнадцять осіб, які брали участь у ліквідації інших ядерних аварій та віднесені до відповідних категорій постраждалих.

В той же час за період 1995–2014 рр., відзначалося стрімке зростання кількості постраждалих категорії 1 (з 40 106 до 118 108), тобто осіб, які мають статус постраждалих внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС та втратили працездатність через хвороби, за якими встановлений причинний зв'язок з впливом наслідків аварії (рис. 4.24). Впродовж 2015 та 2016 рр. відмічено зменшення цієї категорії осіб до 108 530 на 01.01.2016 р.

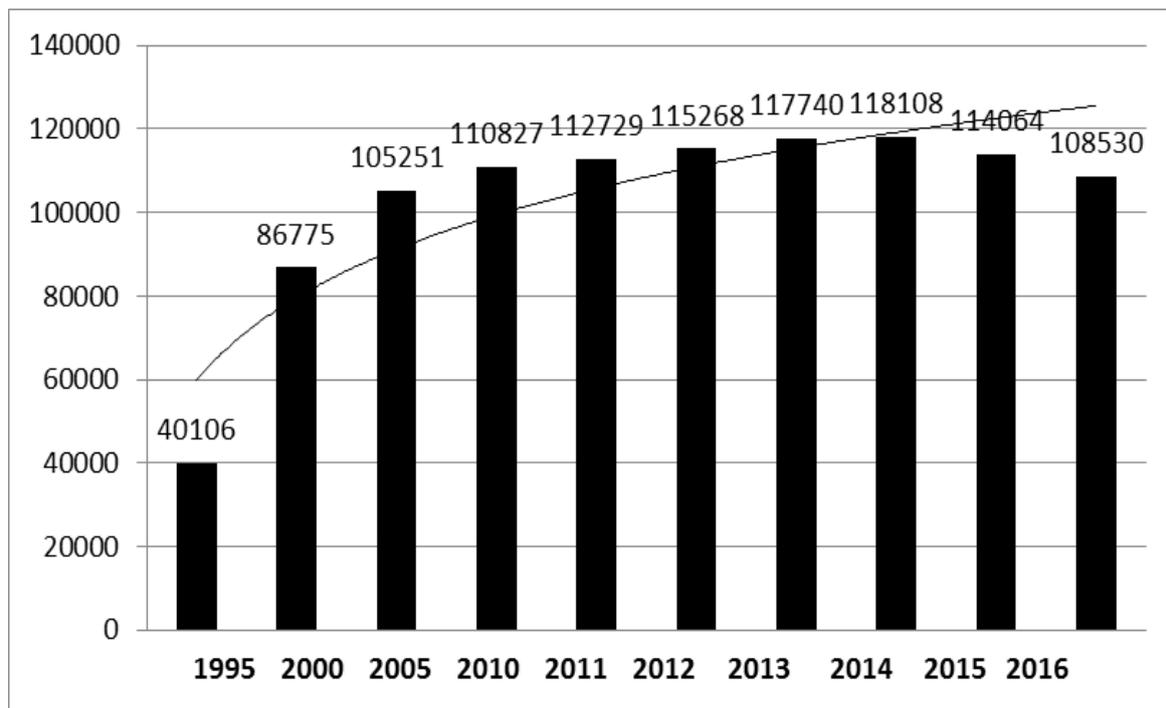


Рис. 4.24. Динаміка кількості постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС категорії 1

Основними причинами, що призводять до вказаних змін є зростання захворюваності на хронічні захворювання, що призводять до швидкої інвалідизації та відповідного зростання смертності постраждалого населення.

Експертизі по встановленню причинного зв'язку хвороб, інвалідності і причин смерті з дією іонізуючого випромінювання та інших шкідливих чинників внаслідок аварії на ЧАЕС підлягають особи, які за чинним законодавством мають статус постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи. В рамках експертної процедури виявляються компенсаторно-адаптаційні можливості особи, реалізація яких повинна сприяти функціональній, психологічній, соціальній, професійній реабілітації та адаптації постраждалих.

Основними нормативними документами, що регулюють встановлення зв'язку захворювань з впливом аварії на Чорнобильській АЕС впродовж 1997–2011 років був Наказ МОЗ України № 150 від 17.05.1997 р. «Про затвердження нормативних актів щодо хвороб, при яких може бути встановлений причинний зв'язок з дією іонізуючого випромінювання та інших шкідливих чинників внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС» [104] та спільний Наказ МОЗ і МНС України № 166/129 від 30 травня 1997 року «Про удосконалення системи експертизи по встановленню причинного зв'язку хвороб, інвалідності і смерті з дією іонізуючого випромінювання та інших шкідливих чинників внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС» [105]. 23 листопада 2011 р. п. 3 Постанови КМ України № 1210 «Про підвищення рівня соціального захисту громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи» [106] і наступним спільним Наказом МОЗ та МНС України № N 789,1248 від 10.10.2012

«Про внесення змін до наказу МОЗ України та МНС України від 30 травня 1997 року № 166/129» [107] ліквідовані обласні спеціалізовані лікарсько-консультативні комісії та регіональні міжвідомчі експертні комісії за винятком Центральної міжвідомчої експертної комісії, Донецької та Львівської регіональних комісій (табл. 4.5), внесені зміни до порядку процедури встановлення зв'язку захворювань. Наказ МОЗ України № 441 від 14.06.2012 «Про внесення змін до наказу МОЗ України від 17 травня 1997 року № 150» [108] визначає перелік захворювань, за якими може бути встановлений зв'язок, та інструкцію щодо його застосування.

Загалом впродовж 2013–2015 рр. відповідно до змін, затверджених вищезазначеними документами, розглянуто 22 764 медичні експертні справи постраждалих. В тому числі медичні справи 11 023 учасників ЛНА на ЧАЕС (48,42 %), евакуйованих – 456 (2,0 %), потерпілих 3 категорії – 3500 (15,37 %), проживаючих у зоні посиленого радіаційного контролю (4 категорія) – 7003 (30,76 %), потерпілих, які до повноліття мали категорію «Д» 782 (3,43 %). На сьогодні в структурі медичних експертних справ провідне місце посідають онкологічні захворювання – 60,3 %, цереброваскулярні захворювання та їх ускладнення складають 10,0 %, хвороби серцево-судинної системи – 19,6 %, хвороби органів дихання – 1,6 %, ендокринні захворювання (без раку щитоподібної залози) – 1,4 %, захворювання травної системи – 1,1 %, інші захворювання загалом – 6,0 %.

Таблиця 4.4

**Розподіл регіонів, з яких особами, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи, подаються документи до міжвідомчих експертних комісій**

№ п/п	Комісії	Регіони
1.	Центральна МЕК	Житомирська, Київська, Черкаська, Чернігівська області, м. Київ та регіони що підпорядковувалися Донецькій РМЕК - Дніпропетровська, Донецька*, Запорізька, Кіровоградська, Луганська*, Миколаївська, Одеська, Полтавська, Сумська Харківська і Херсонська області, Автономна Республіка Крим* та м. Севастополь*, звернення та апеляція з усіх регіонів Примітка: * – за умови збереження громадянства України, проживання та реєстрації на території, підконтрольній Україні
2.	Львівська РМЕК	Вінницька, Волинська, Закарпатська, Івано-Франківська, Львівська, Рівненська, Тернопільська, Хмельницька та Чернівецька області

При аналізі стану медико-соціальної експертизи встановлення зв'язку хвороб, інвалідності і причин смерті з впливом наслідків аварії на ЧАЕС, необхідно звернути увагу, що нормативно-регуляторна база за окремими питаннями залишається недоопрацьованою і потребує уточнення та удосконалення.

В першу чергу йдеться про внесення змін до Закону України «Про статус і соціальний захист громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи» [103] (статті 4; 7, п.7; п.4 ч.1 ст. 11; п.4. ч.1 ст.14; ч. 1 ст. 17) щодо визначення статусу постраждалих для дітей, які після досягнення повноліття втратили цей статус і захворіли на онкологічні (в першу чергу, рак щитоподібної залози) та онкогематологічні захворювання, а також стосовно гарантування медичного забезпечення нащадкам постраждалих другого, третього і наступних поколінь. Наполягати на уточненні до цього закону, за яким відміна статусу території, що мала певну категорію радіаційного забруднення, не передбачає відміну або втрату статусу постраждалих для мешканців цієї території, які прожили під дією радіаційного фактору відповідну кількість років.

Окремим питанням постає періодичне оновлення науково-обґрунтованого переліку захворювань, за яким може бути встановлений причинний зв'язок захворювань, інвалідності і причин смерті з впливом наслідків аварії на ЧАЕС. Останнє потребує врахування багаторічного досвіду мінімізації медичних наслідків аварії на ЧАЕС, новітніх знань у галузі загальної та клінічної радіобіології, радіаційній медицині, онкології та медико-соціальної експертизи.

У випадку експертизи зв'язку захворювання, що призвело до смерті, причинний зв'язок може бути встановлено, якщо діагноз входить до переліку та підтверджений результатами патолого-анатомічного, судово-медичного дослідження або, як виняток, клінічно доведений при стаціонарному обстеженні за життя хворого. Безпосередня, відома причина смерті може бути пов'язана з дією шкідливих чинників внаслідок аварії на ЧАЕС без патолого-анатомічного або судово-медичного дослідження, якщо вона є наслідком хвороби, яка входить до переліку і по якій був встановлений причинний зв'язок за життя хворого.

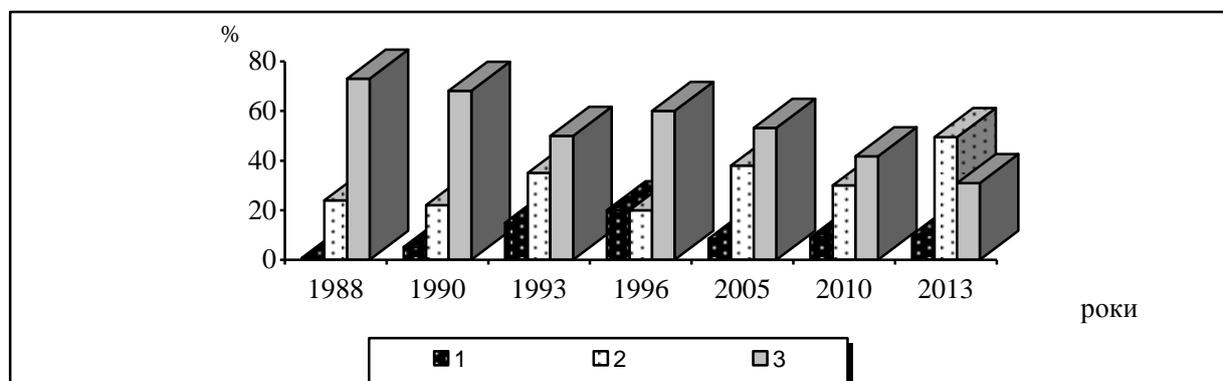
Проведена у 2012 році реорганізація системи медико-соціальної експертизи встановлення причинного зв'язку захворювань, інвалідності і причин смерті з впливом наслідків аварії на ЧАЕС довела свою ефективність і доцільність стосовно медичного та соціального захисту постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС. Існують невирішені питання (захворювання на рак щитоподібної залози у осіб, які втратили статус постраждалих у дорослому віці), що потребують внесення змін і доповнень у законодавчу базу. Необхідно продовжувати клінічні та епідеміологічні дослідження закономірностей розвитку і перебігу захворювань у постраждалих контингентів населення у віддаленому післяаварійному періоді для розробки науково обґрунтованих критеріїв зв'язку впливу іонізуючого випромінювання та інших шкідливих факторів Чорнобильської катастрофи.

## 5 СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАН НАСЕЛЕННЯ, ЯКЕ МЕШКАЄ НА РАДІОАКТИВНО ЗАБРУДНЕНИХ ТЕРИТОРІЯХ

Аварія на ЧАЕС і ліквідація її наслідків міцно закріпились у масовій свідомості всього населення країни, а не тільки у свідомості постраждалих від аварії. Періодично в ті чи інші часові періоди чорнобильська проблема актуалізується в масовій свідомості, стає предметом загальної уваги (при проведенні будь-яких екологічних, політичних і т. п. акцій), іншим часом ця проблема знаходиться в тіні, тобто «Чорнобиль» представлений у масовій свідомості на фоновому рівні [1].

Посилення домінанти екологічної зацікавленості є однією з особливостей розвитку сучасного українського суспільства. Значною мірою це обумовлене аварією на ЧАЕС, проте не менше значення мають рівень екологічної грамотності та поінформованості населення, його ставлення до якості життя. Оцінка екологічної ситуації населенням зони гарантованого добровільного відселення визначається рядом чинників: статусом території; власною оцінкою радіаційної ситуації; змінами, що відбуваються в навколишньому природному середовищі. Населення постраждалих територій оцінює стан навколишнього природного середовища більш негативно, ніж жителі умовно чистих територій (УЧТ). Близько 50 % населення зони гарантованого добровільного відселення вважає екологічну ситуацію за місцем проживання неблагополучною, зокрема вкрай неблагополучною – 10,4%. Основні причини цього стану респонденти оцінювали по-різному. На РЗТ це обумовлено: радіоактивним і хімічним забрудненням ґрунтів (65,0 %), продуктів харчування (62,3 %), питної води (61,7 %); вирубкою лісів та сукцесійними процесами (54,5 %). На умовно чистих територіях основними чинниками є «байдуже ставлення населення до охорони природи» (52 %), забруднення побутовими відходами (41 %) та недостатнє фінансування природоохоронних заходів (32 %). Відсутність чітких екологічних критеріїв оцінювання стану довкілля в суспільстві позначається на судженнях населення щодо стану навколишнього середовища.

На постраждалих територіях зменшилась чисельність респондентів, які вважають радіаційну ситуацію за місцем проживання небезпечною для здоров'я. Проте збільшився відсоток населення, занепокоєного власним здоров'ям і здоров'ям дітей через відсутність інформації про стан здоров'я, радіаційну ситуацію за місцем проживання в умовах сьогодення і на майбутнє(рис. 5.1).



- 1 – не відчуваю тривогу
- 2 – загалом відчуваю тривогу, тому що не володію інформацією
- 3 – вважаю ситуацію небезпечною для здоров'я

Рис. 5.1. Розподіл респондентів за рівнем сприйняття радіаційної ситуації в динаміці за роками, %

На територіях 2-ї та 3-ї зон РЗТ, в динаміці післяаварійного періоду, сформувалися спільноти, які різняться між собою за ставленням до радіаційної ситуації, особливостями самозбережувачої поведінки, соціальною активністю. Як рівень сприйняття радіаційної ситуації, так і занепокоєність станом власного здоров'я та здоров'ям дітей, значимо нижчі у населення зони обов'язкового відселення порівняно з населенням 3-ї зони (зони гарантованого добровільного відселення). 36,5 % респондентів 2-ї зони не відчувають тривоги, що в 4 рази більше порівняно з 3-ю зоною (8,5 %). Лише 19,2 % респондентів вважають радіаційну ситуацію за місцем проживання небезпечною для здоров'я. 86 % респондентів 2-ї зони не збираються від'їжджати на нове місце проживання.

Аналіз відповідей респондентів щодо захисних заходів у побуті свідчить, що населення продовжує декларувати стурбованість з приводу негативних наслідків. На території 2-ї зони кількість опитаних, які обмежують себе у вживанні дичини, грибів та лісових ягід, складає лише 15,7 %, на території 3-ї зони – 21,3 % опитаних, що є надзвичайно низьким показником, враховуючи той факт, що за останні роки в багатьох населених пунктах Овруцького та Народицького районів спостерігається підвищення рівня дози внутрішнього опромінення [2]. Тобто, в динаміці післяаварійного періоду, в зоні обов'язкового відселення, сформувалася спільнота, для членів якої характерна впевненість у правильності свого вибору місця проживання і збереженні життєво важливих для них факторів [3]. Сформована впевненість може бути обумовлена наслідком рівня екологічних та гігієнічних знань.

Ієрархія життєвих цінностей населення на РЗТ в динаміці не змінюється: «здоров'я», «діти», «сімейне благополуччя». Незважаючи на те, що установки населення щодо цінності здоров'я поступово зростають, вони не мають безпосереднього впливу на профілактичну поведінку в динаміці за роками, що обумовлено рядом чинників, які мають вплив на установки. При вивченні структурних взаємозв'язків життєвих цінностей з використанням факторного аналізу встановлено, що перший фактор об'єднує в собі усі цінності-цілі, але майже не виділяє конкретної. Він характеризується своєю невизначеністю не тільки у розпорошеності цілей у житті людини, а й засобів, завдяки яким ці цілі повинні будуть досягатися. Його загальна інформативність становить 52,3 %.

Інший стиль життя, економічні та соціальні зміни, що відбуваються в сучасному суспільстві, вносять суттєві корективи в поведінку людей, зокрема репродуктивну. Серед перешкоджаючих збільшенню числа дітей в родині факторів, найбільший внесок у загальну дисперсію умов на радіоактивно забруднених територіях вносить екологічно-соціальний фактор (погіршення екологічної ситуації, що пов'язано з радіаційним забрудненням, ймовірним негативним впливом на нащадків), на умовно чистих – соціально-економічний (низький рівень доходів, невпевненість у завтрашньому дні, низька соціальна захищеність дітей).

Аналіз показників соціального самопочуття (ІСС), з використанням факторного аналізу, дозволив виявити групи соціальних потреб, що найбільше впливають на формування інтегрального індексу соціального самопочуття у населення РЗТ. Якщо у 1999 та 2005 роках переважав фактор, в якому головні навантаження формуються соціально-політичними та правовими гарантіями (сфери: соціально-політична, соціальної безпеки, соціальних відносин; внесок у дисперсію всіх ознак 38,3 та 22,60 % відповідно), то в 2013 році найбільший фактор (27,24 %) формується за рахунок матеріальної, професійно-трудової, рекреаційно-культурної та інформаційно-культурної сфер. Соціальне самопочуття населення РЗТ має стійку тенденцію до покращання і в 2013 році достовірно не відрізнялося від соціального самопочуття населення УЧТ. В динаміці за роками існує достовірне зниження ( $p \leq 0,05$ ) кількості респондентів з середнім рівнем ІСС та зростання з підвищеним та високим рівнем на РЗТ ( $p \leq 0,05$ ). Поліпшення соціального самопочуття в динаміці свідчить про поступове повернення населення РЗТ до активної життєдіяльності, здатність вирішувати життєво необхідні проблеми.

Спостерігається також поліпшення психічного та фізичного благополуччя населення, на що вказують дані психодіагностичного тестування та самооцінки здоров'я. За даними

Опитувальника загального здоров'я, середній загальний показник GHQ 28, який характеризує глибину малих психічних розладів, та середні показники шкал соматизації, тривоги, соціальної дисфункції та депресії, мають виражену тенденцію до покращання у населення 3-ї зони РЗТ в динаміці 1993–2013 рр. (рис. 5.2).

Аналіз структури даних GHQ 28 за шкалами свідчить, що найбільш значимою протягом всього післяварійного періоду є шкала соматизації. Починаючи з 1993 року, у населення переважають проблеми соціально-економічного характеру, на що вказують дані соціологічних досліджень, виводячи на друге місце соціальну складову – соціальну дисфункцію. Третє місце займає шкала тривоги.

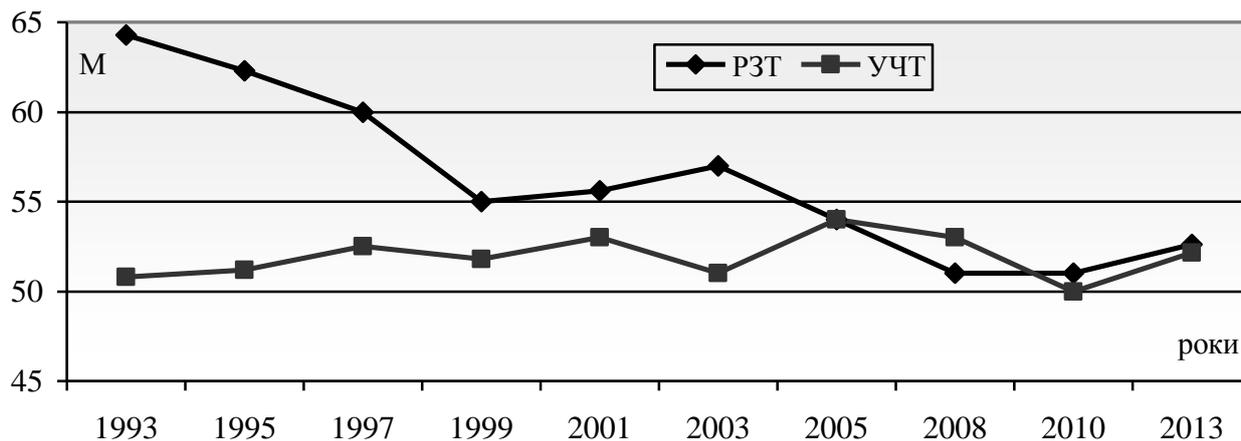


Рис. 5.2. Середній загальний показник психічного стану населення РЗТ та УЧТ в динаміці за роками за даними тесту GHQ 28

Показник соматизації, що характеризує стан соматичного здоров'я, має середній рівень кореляції з показниками тривоги ( $r = 0,644$ ,  $p \leq 0,01$ ) та соціальної дисфункції  $r = 0,342$ ,  $p \leq 0,01$ ). Показник ситуаційної тривоги за тестом Спілбергера у населення РЗТ знаходився на рівні контрольної групи населення.

Найзагальніша тенденція, що характеризувала фізичне самопочуття людей, які проживали на РЗТ, за даними самооцінок, це знижені самооцінки стану здоров'я. Індекс здоров'я в динаміці показує загальну тенденцію погіршення стану здоров'я на всіх досліджуваних територіях з 1986 до 1997 року (рис. 5.3).

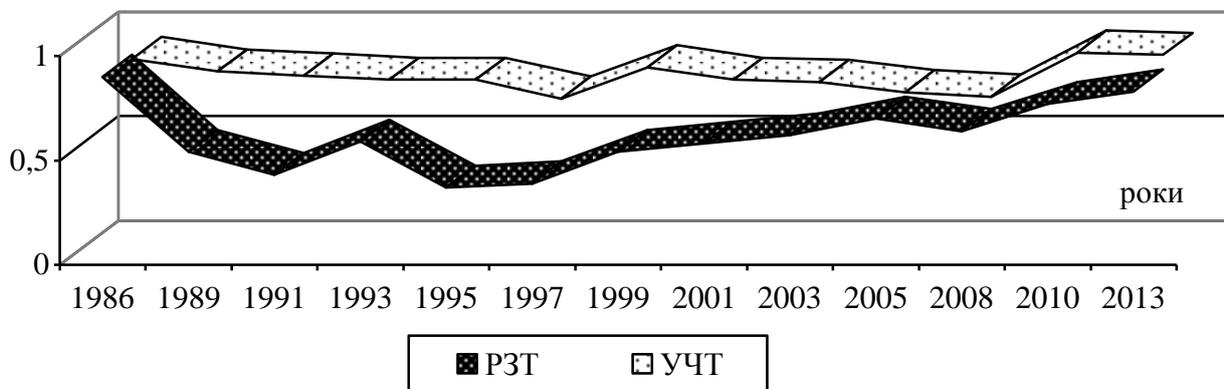


Рис. 5.3. Індеси фізичного здоров'я населення за самооцінками на РЗТ та УЧТ

Для РЗТ характерна двопікова крива динаміки з максимальним числом «хворих» та «дуже хворих» у 1991, 1995–1997 роках, а на УЧТ ми спостерігаємо постійний приріст. Фізичний стан здоров'я населення РЗТ за період 1997–2013 рр. має стійку тенденцію до покращання.

Чинником, що впливає на соціально-психологічний стан населення, є медичне забезпечення. Система надання медичної допомоги населенню РЗТ зберігає свою інфраструктуру, проте має серйозні кадрові проблеми на фоні відносного поліпшення фінансового забезпечення [4]. Ефективність роботи закладів охорони здоров'я визначається комплексом чинників, частина яких лежить у площині соціально-економічних проблем держави. Доступність лікування для постраждалого населення суттєво залежить від його фінансової спроможності. Останнє викликає високий рівень незадоволеності населення, загальний індекс задоволеності роботою закладів охорони здоров'я стрімко знизився за останнє десятиліття (рис. 5.4). Найбільші скарги у населення викликають відсутність необхідних фахівців, забезпечення діагностичним обладнанням, зокрема кабінетів у поліклініках, та необхідними ліками. На зменшення ефективності медичного забезпечення суттєво впливають недостатнє фінансування для проведення цільової диспансеризації осіб, які мешкають на РЗТ, недостатня соціальна захищеність, недостатнє висвітлення ЗМІ досвіду фахівців-медиків про медичні наслідки аварії на ЧАЕС.

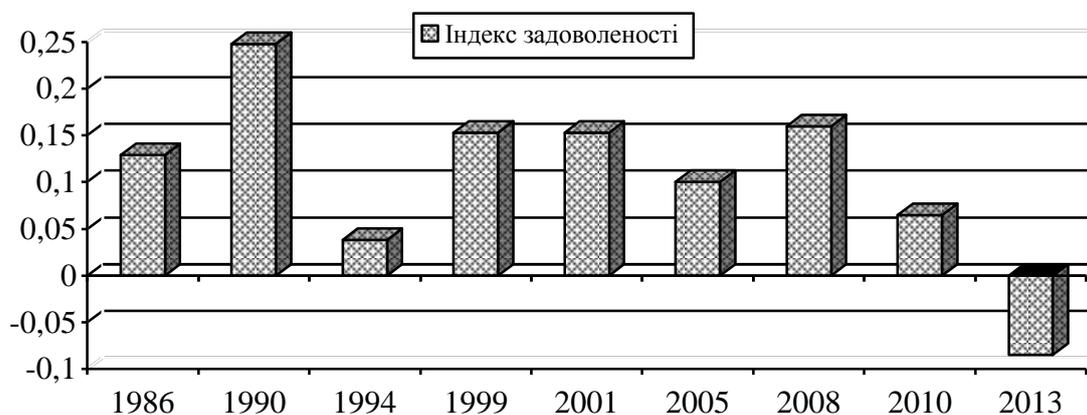


Рис. 5.4. Індекс задоволеності роботою медичних закладів в динаміці (від -1 до 1)

За оцінками експертів, основним чинником, що перешкоджав виконанню Загальнодержавної програми подолання наслідків Чорнобильської аварії (медичної складової) було недостатнє фінансування. Також експерти визначили організаційні недоліки: децентралізованість фінансування по різних міністерствах, використання коштів не за призначенням, відсутність належного контролю з боку держави за цільовим використанням коштів [5]. Сприяли невиконанню програми також політична та економічна нестабільність у державі, зміщення пріоритетів державної підтримки з ліквідації наслідків катастрофи на інші проблеми, недосконале законодавство та можливість Кабінету Міністрів (КМ) України «ручного» управління Законами України.

Поінформованість населення РЗТ залишається дуже низькою. Інформаційне поле аварії на ЧАЕС не виконало функції радіаційно-гігієнічного виховання населення і підвищення його медичної активності. Останнє, базуючись на належному рівні знань, є однією з найважливіших ланок способу життя населення. На радіоактивно забруднених територіях відсутній механізм постійного інформування населення, на що вказують дані опитування населення щодо зростання тривожності в останнього через відсутність інформації, а також запити населення і експертів з тематики і часових проміжків надання інформації, визначених при соціологічних дослідженнях. В динаміці досліджуваного періоду змінилася структура джерел інформації, зменшився обсяг тематичної інформації. Близько 15 % населення РЗТ володіє інформацією про радіаційний стан за місцем проживання.

Потребу у необхідній інформації, щодо забруднення радіонуклідами продуктів харчування, доз опромінення, захворюваності, відчуває не лише населення, а й фахівці-медики районного та обласного рівнів.

При вирішенні соціальних та медичних проблем наслідків Чорнобильської катастрофи, Верховна Рада України довгий час не приймає концептуально нові зміни в законодавчій базі з цього питання, а тільки обмежує дії великої кількості статей існуючих законів, що були прийняті у 1991 році, чим саме підтримує соціальну напругу в суспільстві та руйнує зв'язок «громадянин-держава». Для покращання ситуації необхідні скоординовані дії Кабінету Міністрів і Верховної ради України.

Державні заходи та засоби, направлені на збереження та поліпшення стану здоров'я населення, повинні бути спрямовані на: оптимізацію законодавчої та нормативної баз ліквідації наслідків Чорнобильської аварії; постійне інформаційне забезпечення керівників та фахівців, які реалізують заходи по ліквідації наслідків катастрофи на обласному, районному та дільничному рівнях; відновлення системи оперативного інформування населення через медичні та освітні установи про радіаційну ситуацію та радіаційний захист; формування способу життя, направлено на збереження здоров'я населення радіоактивно забруднених територій.

Основними напрямками вдосконалення системи медичної допомоги населенню РЗТ є: поліпшення рівня фінансування первинної медико-санітарної допомоги; закупівля лікувально-діагностичного обладнання; вирішення питання кадрового забезпечення лікарями і середнім медичним персоналом; придбання ліків; формування у жителів РЗТ розуміння необхідності систематичного спостереження за здоров'ям, дійсне розуміння цінності здоров'я, а не його декларація; інформування населення про особливості поведінки при проживанні на РЗТ.

## 6 ДЕМОГРАФІЧНІ НАСЛІДКИ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ В УКРАЇНІ

Тридцятирічні дослідження ННЦРМ підтверджують, що аварія на Чорнобильській АЕС є найбільшою за всю історію людства техногенною радіаційною катастрофою. Їй встановлено самий високий рівень небезпеки – сьомий за шкалою INES [1]. Внаслідок неї радіоактивному забрудненню піддалася північна півкуля Землі, опромінено більше 2 млрд землян [2]. В Україні радіоактивного забруднення цезієм-137 на рівні 1 кБк·м<sup>-2</sup> і вище зазнало 53 454 км<sup>2</sup> території (4,8 % загальної площі) . Воно охопило території 12 областей і 74 адміністративних районів. Радіоактивно забрудненими визнано 2293 населених пунктів. Статус постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи отримали більше 3,4 млн громадян країни, із них більше 1,2 млн дітей [3]. Катастрофа та її наслідки завдали колосальних політичних, економічних, соціальних, сільськогосподарських, медико-демографічних, медичних і психологічних збитків. Всі роки після вибуху реактора жителі країни живуть і працюють в умовах підвищеного над доаварійним рівнем опромінення та радіоактивного забруднення всіх об'єктів навколишнього природного середовища – ґрунтів, повітря, води, тваринного й рослинного світу. В найбільшій мірі шкоду здоров'ю завдають радіоактивно забруднені продукти харчування. Джерелом надходження радіонуклідів в організм людини вони будуть залишатися ще багато років.

За минулі роки в державі виконано значний обсяг робіт з подолання наслідків Чорнобильської катастрофи. Значно поліпшилася радіаційно-екологічна ситуація і знизилися рівні опромінення людей. Проте наслідки катастрофи ще не ліквідовано [4]. Станом на 01.01.2015 р. статус постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи в країні ще мали 2 025 141 особа. Серед них 222 498 учасників ліквідації наслідків аварії, 1 802 643 потерпілих від аварії, з них 442 343 – потерпілих дітей. В складі постраждалих також 35 033 осіб, які мають статус дружини/чоловіка померлого громадянина, смерть якого пов'язана з Чорнобильською катастрофою.

У зв'язку з високим радіоактивним забрудненням досі непридатними для проживання залишаються території зони відчуження та зони гарантованого (обов'язкового) відселення. Із цих зон та інших радіоактивно забруднених територій (РЗТ) країни після катастрофи евакуйовано, переселено по обов'язковому переселенню та самостійно виїхало по гарантованому добровільному переселенню близько 200 тис. людей. В зонах забруднення стали безлюдними більше 120 населених пунктів. Тобто, катастрофа стала чинником утворення непридатних для проживання земель, примусової міграції сотень тисяч людей, втрати поселенської мережі. Проте заплановане ще на 1991–1992 рр. переселення жителів із найбільш забруднених в чисті місцевості триває ще й досі, та так і не завершене. У зв'язку з виїздом у чисті місцевості переважно осіб працездатного віку, вагітних жінок та сімей з дітьми на РЗТ відбулися зміни вікового складу населення у бік постаріння. Всі роки після катастрофи на РЗТ були підвищеними рівні смертності населення (рис. 6.1), погіршення репродуктивної поведінки (рис. 6.2). Рівень народжуваності особливо стрімко знижувався у перші роки після Чорнобильської катастрофи. В результаті порушення відношення народжуваності до величини смертності суттєво погіршилися показники життєздатності популяції (табл. 6.1, 6.2) та зменшився її відтворювальний потенціал. У структурі смертності жителів РЗТ значно переважають хвороби серцево-судинної системи. Із числа постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи більше 110 тис. осіб мають інвалідність у зв'язку з захворюваннями, які пов'язані з Чорнобильською катастрофою чи її наслідками.

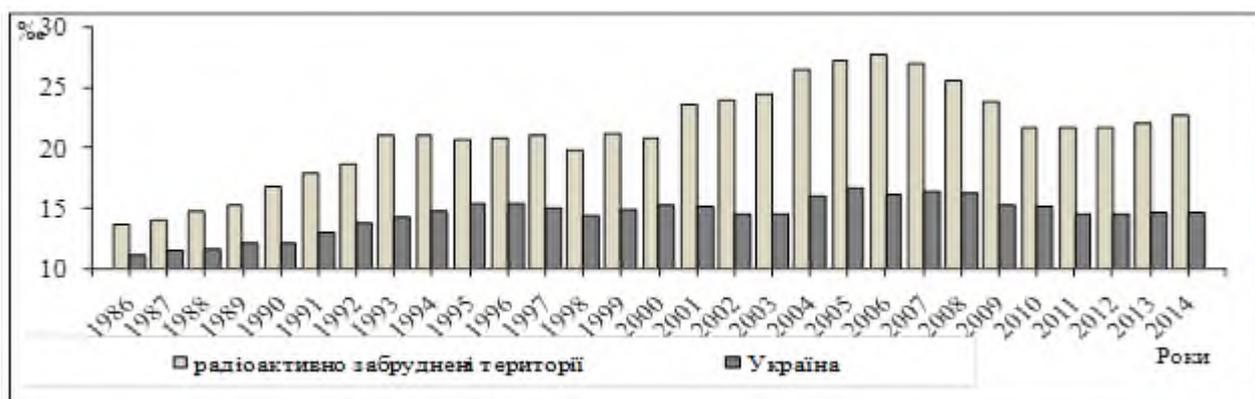


Рис. 6.1. Смертність населення радіоактивно забруднених територій та України, 1986–2014 рр., на 1000 населення

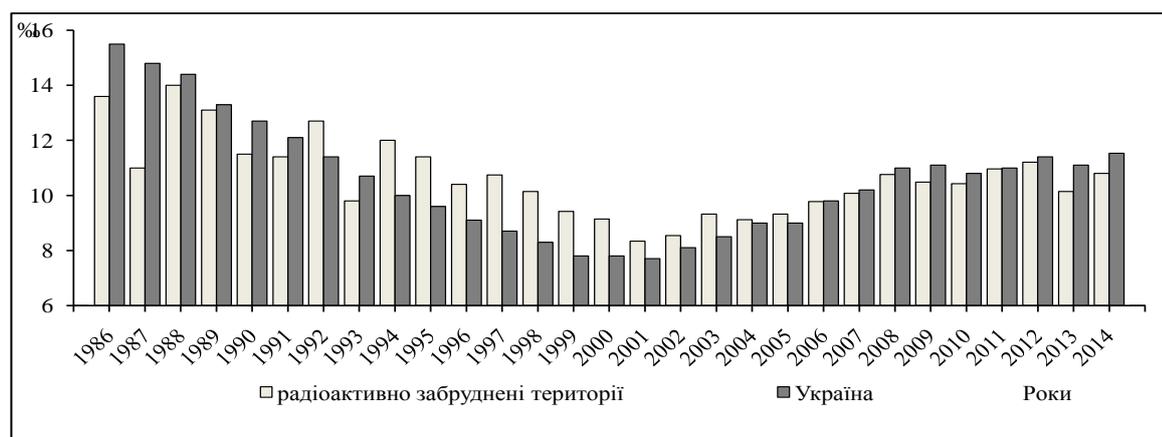


Рис. 6.2. Народжуваність населення радіоактивно забруднених територій та України, 1986–2014 рр., на 1000 населення

Таблиця 6.1

**Індекс життєздатності найбільш радіоактивно забруднених областей і України в цілому у 1986–2012 рр.**

Рік	Житомирська область	Київська область	Україна	Волинська область	Рівненська область
1986	1,29	1,30	1,40	1,73	1,97
1989	1,04	1,11	1,15	1,49	1,67
1990	0,92	0,95	1,05	1,36	1,49
1991	0,89	0,83	0,94	1,16	1,35
1995	0,68	0,58	0,62	0,92	1,08
1997	0,65	0,55	0,58	0,89	1,05
1998	0,60	0,51	0,58	0,89	1,03
1999	0,54	0,46	0,53	0,80	0,94
2001	0,49	0,43	0,50	0,78	0,88
2005	0,52	0,51	0,54	0,79	0,88
2007	0,59	0,58	0,62	0,91	0,98
2008	0,62	0,65	0,67	0,99	1,05
2010	0,69	0,69	0,71	1,03	1,14
2011	0,74	0,75	0,76	1,06	1,24
2012	0,75	0,77	0,79	1,12	1,28

Примітка. Сірим кольором позначено зони областей нежиттєздатності популяції, жирним шрифтом - мінімальні значення показника за період спостереження.

**Індекс життєздатності жителів радіоактивно забруднених сільських районів  
і України за величиною групування в 1986–2009 рр.**

Рік	Розподіл районів за індексом життєздатності, %						Індекс життєздатності
	< 0,51	0,51–1,0	1,01–1,5	1,51–2,0	2,01–3,0	> 3,0	
Україна							
1986	1,9	57,8	24,9	9,4	5,6	0,4	1,04
1990	16,9	61,1	16,4	4,4	1,2	0,0	0,81
2000	65,5	30,2	3,5	0,8	0,0	0,0	0,49
2009	43,5	50,0	5,5	1,0	0,0	0,0	0,64
Радіоактивно забруднені райони							
1986	4,1	69,9	9,6	8,2	6,8	1,4	0,98
1990	31,5	52,1	9,6	2,7	4,1	0,0	0,69
2000	78,1	13,7	4,1	4,1	0,0	0,0	0,47
2009	61,7	30,1	4,1	4,1	0,0	0,0	0,57

Відзначено територіальні розбіжності у здійсненні заходів протирадіаційного, медичного й соціального захисту жителів РЗТ і показано, що їх обсяги були недостатніми та не в повній мірі усували радіаційні ризики для здоров'я [5–8]. Отримані дані свідчать не тільки про неблагополуччя в опроміненій популяції за показниками народжуваності та смертності [9–11], а й про зниження її життєздатності за рахунок низької народжуваності й високого рівня смертності [12, 13].

Вимушена міграція населення країни у ситуаціях аварійного (евакуація) та існуючого опромінення (організоване переселення) сприяла ланцюговій реакції змін геодемографічного та соціально-економічного характеру не тільки на РЗТ (регіон-донор), а й на територіях, що прийняли переселенців (регіон-реципієнт), а саме:

- підвищенню міграційної активності населення України, де у внутрішньообласних і внутрішньодержавних переміщеннях РЗТ мають статус міграційного донора на користь регіонів-реципієнтів;
- просторовому перерозподілу населення;
- змінам людності як окремих регіонів, так і різних типів поселень;
- зміні якісного складу населення (як у регіоні-реципієнті, так і на РЗТ) у зв'язку з нерівномірною участю у міграційному русі різних соціально-демографічних груп (частіше мігрували сім'ї, що мали у складі малолітніх дітей; активніше – люди молодого віку, ніж старших вікових груп);
- змінам у режимі відтворення населення РЗТ (короткочасне підвищення рівня народжуваності; відтік молоді сприяв постарінню населення і як наслідок – підвищенню рівня смертності, зменшенню середнього віку смерті і показника життєвості населення);
- демографічній кризі у зонах 3 і 4 та демографічній катастрофі – у зонах 1 і 2;
- втратам трудового потенціалу РЗТ (оскільки активніше мігрують особи економічно активного віку) і росту сукупності пропозиції робочої сили в регіоні-реципієнті;
- змінам у поселенській мережі (у зонах 1 і 2 – скорочення кількості поселень та збільшення малолюдних і безлюдних сіл, всі РЗТ – зниження рівня заселеності; у регіоні-реципієнті – збільшення людності поселень та підвищення рівня заселеності територій);
- поліпшенню соціальної інфраструктури в регіоні-реципієнті (будівництво доріг, шкіл і т.д.) і відсутності соціально-економічного розвитку РЗТ;

– зміні традиційного способу життя, а саме: для переселенців це непоінформованість щодо ландшафтних й агрокліматичних особливостей землекористування, етнокультурних традицій та соціально-економічних умов розвитку регіону-реципієнта, для жителів РЗТ – необхідність дотримання заходів протирадіаційного захисту, зміна культури землекористування і т. д.;

– розмиванню етнічного складу населення регіону-реципієнта, а на РЗТ – втраті етносу і етнокультурних традицій (зони 1 і 2) та перспективі його втрати у зоні 3;

– розриву сімейних, дружніх, трудових та міжпоселенних зв'язків, труднощам взаємоадаптації з корінним населенням;

– значним фінансовим витратам як держави, так і індивідуума, спрямованим на підтримку життєдіяльності на РЗТ (з урахуванням погроз і ризиків у кожній зоні) або облаштування в регіоні-реципієнті.

Узагальнення інформації щодо захисту населення відстанню після аварії на ЧАЕС свідчить, що евакуація та організоване переселення сприяли зниженню техногенного радіаційного опромінення населення та були складною в організаційному, соціально-економічному і психологічному плані проблемою [14].

Найбільш корисними з точки зору рівня відвернутої дози за життя були евакуація та переселення жителів з радіоактивно забруднених територій у 1990 та 1991 рр. Згідно з розрахунками [15] завдяки переселенню відвернута доза за життя у найбільш вразливій з радіобіологічних позицій до дії іонізуючого випромінювання групи потерпілих внаслідок Чорнобильської катастрофи (діти у віці 0 років на момент аварії) коливалась від 11,2 до 28,8 мЗв (розраховано для Переїздівської селищної ради Житомирської області). Навіть за таких рівнів можна вважати, що переселення знизило рівень стохастичних ефектів.

Після 2000 р. переселення майже не проводилося й досі не здійснено у передбачених законодавством обсягах. Відстрочення переселення та його незавершеність знизили ефективність цього заходу в системі протирадіаційного захисту населення.

Узагальнення даних щодо обсягів організованих міграцій, спричинених Чорнобильською катастрофою, свідчить, що абсолютний ризик територіальної екологічної міграції для України складає  $3,2 \cdot 10^{-3}$ , у т. ч.: ризик евакуації –  $1,8 \cdot 10^{-3}$ , ризик організованого переселення –  $1,4 \cdot 10^{-3}$ . Показано, що величина територіальних ризиків для радіоактивно забруднених адміністративних одиниць має значний діапазон значень. Зокрема, для Житомирської області –  $3,3 \cdot 10^{-2}$ , у т. ч.: ризик обов'язкового переселення –  $1,2 \cdot 10^{-2}$ , ризик добровільного переселення –  $2,1 \cdot 10^{-2}$ , Народицького району – 0,77; 0,62; 0,15, Овруцького району – 0,84;  $2,6 \cdot 10^{-2}$ ; 0,82, Лугинського району 0,2;  $4,0 \cdot 10^{-2}$ ; 0,16, відповідно. Для міст Прип'ять та Чорнобиль ризик евакуації склав 1.

Деградація населених пунктів зони 2, яка сформувалася в останні 20 років через відсутність чи недостатність фінансування заходів з їх соціально-економічної реабілітації, й низький рівень життя її жителів, збільшують ризики від дії іонізуючого випромінювання та вимагають продовження здійснення протирадіаційних заходів, у т. ч. й переселення до його завершення.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

### Розділ 1

1. П'ятнадцять років Чорнобильської катастрофи. Досвід подолання : Національна доповідь України. – Київ : Чорнобильінтерінформ, 2001. – 144 с.
2. 20 років Чорнобильської катастрофи. Погляд у майбутнє : Національна доповідь України. – Київ : Атіка, 2006. – 232 с.
3. 25 років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього : Національна доповідь України. – К. : КІМ, 2011. – 365 с.
4. A cohort study of thyroid cancer and other thyroid diseases following the Chernobyl accident: objectives, design and methods / V. A. Stezhko, M. D. Tronko, A. C. Bouville [et al.] // Chernobyl Thyroid Diseases Study Group of Belarus, Ukraine, and the USA // Radiat. Res. – 2004. – Vol. 161, No 4. – P. 481–492.
5. Post-Chernobyl thyroid cancers in Ukraine. Report 1. Estimation of thyroid doses / I. Likhtarov, L. Kovgan, S. Vavilov [et al.] // Radiat. Res. – 2005. – Vol. 163. – P. 125–136.
6. Post-Chernobyl thyroid cancers in Ukraine. Report 2. Risk analysis / I. Likhtarov, L. Kovgan, S. Vavilov, M. Chepurny, E. Ron, J. Lubin, A. Bouville, N. Tronko, T. Bogdanova, L. Gulak, L. Zabolotska, G. Howe // Radiat. Res. – 2006. – Vol. 166. – P. 375–386.
7. Questionnaire- and measurement-based individual thyroid doses in Ukraine resulting from the Chernobyl nuclear reactor accident / I. Likhtarov, A. Bouville, L. Kovgan, N. Luckyanov, P. Volleque, M. Chepurny // Radiat. Res. – 2006. – Vol. 166. – P. 271–286.
8. Estimation of the thyroid doses for Ukrainian children exposed in utero after the Chernobyl accident / I. Likhtarov, L. Kovgan, M. Chepurny [et al.] // Health Physics. – 2011. – Vol 100, No. 6. – P. 583–593.
9. Thyroid cancer in Ukraine after the Chernobyl accident (in the framework of the Ukraine-US Thyroid Project) / I Likhtarev, M. Tronko, K. Mabuchi [et al.] // J. Radiol. Prot. – 2012. – Vol. 32, No. 1. – P. 65–69.
10. Estimating thyroid masses for children, infants, and fetuses in Ukraine exposed to <sup>131</sup>I from the Chernobyl accident / I Likhtarov, L Kovgan, S Masiuk, et al // Health Physics. – 2013. – Vol. 104, No. 1. – P. 78–86.
11. Про правовий режим території, що зазнала радіоактивного забруднення внаслідок Чорнобильської катастрофи : Закон України від 27 лютого 1991 р. N 791а-ХІІ // Ядерне законодавство : збірка нормативно-правових актів (станом на 1 січня 1998 р.). – Київ : [б. в.], 1998. – С. 425–435.
12. Про статус і соціальний захист громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи : Закон України від 28 лютого 1991 р. N 796-ХІІ // Ядерне законодавство : збірка нормативно-правових актів (станом на 1 січня 1998 р.). – Київ : [б. в.], 1998. – С. 435–479.
13. Постанова Кабінету Міністрів Української РСР від 23 липня 1991 року № 106 «Про організацію виконання постанов Верховної Ради Української РСР про порядок введення в дію законів Української РСР «Про правовий режим території, що зазнала радіоактивного забруднення внаслідок Чорнобильської катастрофи» та «Про статус і соціальний захист громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи». Додаток №1.
14. Радіаційно-дозиметрична паспортизація населених пунктів території України, що зазнали радіоактивного забруднення внаслідок аварії ЧАЕС, включаючи тиреодозиметричну паспортизацію. Інструктивно-методичні вказівки: «Методика-96» / І. А. Ліхтарьов, Л. М. Ковган, Л. Я. Табачний [та ін.] ; Мінздрав України, Мінчорнобиль України, НЦРМ АМНУ, ІРЗ АТНУ. – Київ : [б. в.], 1996. – 74 с.
15. Реконструкція та прогноз доз опромінення населення, яке мешкає на територіях України, що зазнали радіоактивного забруднення внаслідок аварії на ЧАЕС (Методика-97) : інструктивно-методичні вказівки / за ред. І. А. Ліхтарьов. – Київ : [б. в.], 1998. – 76 с.

16. Загальнодозиметрична паспортизація та результати ЛВЛ-моніторингу в населених пунктах України, які зазнали радіоактивного забруднення після Чорнобильської катастрофи. Дані за 2011 р. (Збірка 14). – Київ : [б. в.], 2012. – 99 с.
17. Рівні опромінення населення, яке проживає на забруднених після аварії на ЧАЕС територіях України (інформаційно-довідковий матеріал для постраждалих громад) [Компакт-диск] - Комп'ютерний пакет Passport 1991–2006 / І. А. Ліхтарьов, Л. М. Ковган, Г. В. Федосенко [та ін.] ; НЦРМ АМН України, ПРООН-ЧПВР, 2007.
18. Іванова О. М. Розробка системи індивідуалізації рівнів опромінення осіб з населення, які мешкають в Овруцькому районі Житомирської області та Іванківському районі Київської області і знаходяться на обліку в Державному реєстрі України осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської аварії / О. М. Іванова, В. Б. Герасименко, З. Н. Бойко // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології". – 2011. – Вип. 16. – С. 30– 40.
19. Реконструкція індивідуалізованих доз внутрішнього облучення суб'єктів Государственного регистра Украины: Сообщение 1. Локально-специфические модели и дозы облучения жителей Рокитновского района Ровенской области, Овручского района Житомирской области и Иванковского района Киевской области / И. А. Лихтарев, Л. Н. Ковган, С. В. Масюк [та ін.] // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2014. – Вип. 19. – С. 80–101.
20. Реконструкція індивідуалізованих доз внутрішнього облучення суб'єктів Государственного регистра Украины: Сообщение 2. Локально-специфические модели и дозы облучения жителей Козелецкого и Репкинського районів Черниговської області / И. А. Лихтарев, Л. Н. Ковган, С. В. Масюк [та ін.] // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2014. – Вип. 19. – С. 102–125.
21. Реконструкція індивідуалізованих доз опромінення суб'єктів Державного реєстру України (ДРУ) осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської аварії і проживають на радіоактивно-забруднених територіях (Іванківський район Київської області та Овруцький район Житомирської області) : методичні рекомендації / І. А. Ліхтарьов, Л. М. Ковган, Г. В. Федосенко [та ін.] ; МОЗ України, НАМН України, ДУ "УЦІТ та НР МОЗ України", ДУ "НЦРМ АМН України, ІРЗ АТН України. – Київ, 2010. – 37 с.
22. Реконструкція індивідуалізованих доз опромінення суб'єктів Державного реєстру України осіб (ДРУ) Рокитнівського району Рівненської області та Козелецького і Ріпкинського районів в Чернігівській області, які постраждали внаслідок Чорнобильської аварії і проживають на радіоактивно-забруднених територіях : методичні рекомендації / І. А. Ліхтарьов, Л. М. Ковган, Г. В. Федосенко [та ін.] ; МОЗ України, НАМН України, ДУ "УЦІТ та НР МОЗ України", ДУ "НЦРМ АМН України, ІРЗ АТН України. – Київ, 2012. – 66 с.
23. Чумак В. В. Дози опромінення учасників ліквідації наслідків аварії. Ретроспективна реконструкція доз опромінення учасників ліквідації наслідків аварії / В. В.Чумак, О. В. Баханова // Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього : Національна доповідь України. – К. : КіМ, 2011. – С. 99–108.
24. RADRUE method for reconstruction of external doses to Chernobyl liquidators in epidemiologic studies / V. Kryuchkov, V. Chumak, E. Maceika [et al.] // Health Phys. – 2009. – Vol. 97, No. 4. – P. 275–298.
25. Dosimetry Support of the Ukrainian-American Case-control Study of Leukemia and Related Disorders Among Chernobyl Cleanup Workers / V. Chumak, V. Drozdovitch, V. Kryuchkov, E. Bakhanova, N. Babkina, D. Bazyka, N. Gudzenko, M. Hatch, N. Trotsuk, L. Zablotska, I. Golovanov, N. Luckyanov, P. Voillequé, A. Bouville // Health Phys. – 2015. – Vol. 109, No. 4. – P. 296–301.
26. The Ukrainian-American Study of Leukemia and Related Disorders among Chernobyl Cleanup Workers from Ukraine: II. Estimation of Bone Marrow Doses / V. Chumak, A. Romanenko, P. G. Voilleque' [et al.] // Radiat. Res. – 2008. – Vol. 170, No. 6. – P. 698–710
27. Osanov D. Determination of beta-radiation doses received by personnel involved in the mitigation of the Chernobyl accident / D. Osanov, V. Krjuchkov, A. I. Shaks // The Chernobyl Papers. – Washington, D.C. : Res. Enterprises, 1993. – P. 313–346.
28. Osanov D. P. The evaluation of the irradiation levels of the skin, eye lenses and gonads for Chernobyl liquidators / D. P. Osanov // Radiat. Prot. Dosim. – 1997. – Vol. 74. – P. 235–238.
29. Dosimetry for a Study of Low-Dose Radiation Cataracts among Chernobyl Clean-up Workers. / V. V. Chumak, B. V. Worgul, Y. I. Kundiyeв, N. M. Sergiyenko, P. M. Vitte, C. Medvedovsky,

- E. V. Bakhanova, A. K. Junk, O. Y. Kyrychenko, N. V. Musijachenko, S. V. Sholom, S. A. Shylo, O. P. Vitte, S. Xu, X. Xue, R. E. Shore // *Radiat. Res.* – 2007. – Vol. 167, No. 5. – P. 606–614.
30. ICRP Publication 118. ICRP statement on tissue reactions. Early and late effects of radiation in normal tissues and organs – threshold doses for tissue reactions in a radiation protection context // *Ann. ICRP.* – Amsterdam : Elsevier, 2012. – Vol. 41, No. 1/2.
  31. Radiation protection and safety of radiation sources: international basic safety standards: general safety requirements Vienna : International Atomic Energy Agency, 2011. – (IAEA safety standards series, ISSN 1020-525X ; no. GRS Part 3 (Interim)). – ISBN 978-92-0-120910-8.
  32. Чумак В. В. Дозиметрія евакуантів / В. В. Чумак // Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього : Національна доповідь України. – Київ : КіМ, 2011.– С. 108–116.
  33. ICRP Publication 103. Radiological protection (2008) [Electronic resource]. – Available from : <http://www.sciencedirect.com/science/journal/01466453>.
  34. Авария на Чернобыльской АЭС: прогноз радиозоологической обстановки по результатам четырехлетнего изучения ее динамики / И. П. Лось, И. Ю. Комариков, Г. В. Федосенко, В. Е. Шевчук // Проблемы радиационной медицины: респуб. межведом. сборник. – Киев, 1992. – Вып. 4. – С. 131–136.
  35. Лось И. П. Сравнительная оценка доз облучения населения Украины источниками "аварийного" и "неаварийного" происхождения / И. П. Лось, Т. А. Павленко // Журнал Академії медичних наук України. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 168–173.
  36. ICRP Publication 101. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and the optimization of radiological protection (2007) [Electronic resource]. – Available from : <http://www.sciencedirect.com/science/journal/01466453>.
  37. Загальнодозиметрична паспортизація населених пунктів України, які зазнали радіоактивного забруднення після Чорнобильської аварії (Збірка 6) / Міністерство охорони здоров'я України, Міністерство України з питань надзвичайних ситуацій та у справах захисту населення від наслідків Чорнобильської катастрофи, НЦРМ АМН України – Київ : [б. в.], 1997. – 103 с.
  38. Загальнодозиметрична паспортизація населених пунктів України, які зазнали радіоактивного забруднення після аварії на ЧАЕС. Узагальнені дані за 2001–2004 рр. Збірка 10 / МНС України, НЦРМ АМНУ, ІРЗ АТНУ. – Київ : [б. в.], 2005. – 57 с.
  39. Павленко Т. А. Существующие дозы облучения населения Украины / Т. А. Павленко, И. П. Лось // Ядерна та радіаційна безпека. – 2009. – № 1. – С. 18–22.
  40. 20 років Чорнобильської катастрофи. Погляд у майбутнє : Національна доповідь України / МНС України, ВНДЦЗНТ. – Київ : Атіка, 2006. – 224 с.
  41. Севальнев А. І. Стан променевого навантаження населення Запорізької області за рахунок медичного опромінення / А. І. Севальнев, М. І. Костенецький, А. В. Куцак // Запорожский медицинский журнал. – 2012. – № 5 (74). – С. 55–56.
  42. Контроль доз пациентов при рентгенографических исследованиях и пути их оптимизации / Н. И. Филипенко, Л. Л. Стадник, О. В. Носик, О. Ю. Шалепа // Medical physics –the current status, problems, the way of development. Innovation technologies. Proceedings of 3rd International Workshop, June 06–07, 2013, Kyiv, Taras Shevchenko National University of Kyiv. – Kyiv, 2013. – P. 140–144.

## Розділ 2

1. Епідеміологія непухлинних захворювань. Учасники ЛНА / В. О. Бузунов [та ін.] // Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи: 1986–2011 / за ред. А. М. Сердюка, В. Г. Бебешка, Д. А. Базики. – Тернопіль : ТДМУ, 2011. – С. 367–379.
2. Nontumor morbidity and mortality among the chernobyl clean-up workers 1986–1987. effect of low-dose ionizing radiation / V. Buzunov, V. Tereschenko, Yu. Voychulene, T. Domashevskaya // *Zdrowie i Spoteczenstwo.* – 2011. – No. 1. – P. 101–115.

3. McGale P. Commentary: A dose-response relationship for radiation-induced heart disease – current issues and future prospects / P. McGale, S. C. Darby // *Int. J. Epidemiol.* – 2008. – Vol. 37 (3). – P. 518–523.
4. Radiation exposure and circulatory disease risk: Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivor data, 1950–2003 / Yukiko Shimizu [et al.] // *BMJ.* – 2010. – Vol. 340. – b 5349.
5. Preston D. I. Studies of mortality of atomic bomb survivors: Report 13 : Solid cancer and non-cancer disease mortality : 1950–1997 / D. I. Preston, Y. Shimizu, K. Mabuchi // *Radiat. Res.* – 2003. – Vol. 160. – P. 381–407.
6. The risk of radiation induced cerebrovascular disease in Chernobyl emergency workers / V. K. Ivanov [et al.] // *Health Physics.* – 2006. – Vol. 90, No. 3. – P. 199–207.
7. Епідеміологія неопухолевих ефектів іонізуючого облучення / В. А. Бузунов, [и др.] // *Журн. АМН України*, 2006. – Т. 12, № 1. – С. 174–184.
8. Непухлинна захворюваність дорослого населення, евакуйованого з 30-км зони ЧАЕС: динаміка. Вплив малих доз іонізуючого випромінювання (епідеміологічне дослідження) / О. Я. Пирогова, В. О. Бузунов, В. А. Цуприков, Т. Є. Домашевська // *Проблеми радіаційної медицини та радіобіології.* – 2010. – Вип. 15. – С. 100–113.
9. Pirogova E. Epidemiological study of nontumor morbidity and mortality in adult evacuees: dynamics, effects of low-dose ionizing radiation / E. Pirogova, T. Domashevskia // *Zdrowie i Spoteczenstwo.* – 2011. – No. 1. – P. 101–115.
10. Kapustynskaia O. A. Ишемическая болезнь сердца у взрослого населения, эвакуированного из 30-км зоны чернобыльской АЭС (Результаты дескриптивных эпидемиологических исследований). Период наблюдения 1988-2012 годы = Coronary heart disease among adult population evacuated from the 30-km zone of the Chernobyl NPP (Descriptive epidemiologic research results). Observation period 1988-2012 / O. A. Kapustynskaia // *Journal of Education, Health and Sport.* – 2015. – Vol. 5(2). – P. 53–65.
11. Динаміка показателів здоров'я взрослого населення, евакуйованого из 30-км зони Чернобыльской АЭС / В. А. Бузунов, Е. А. Пирогова, Н. П. Страпко, Е. Е. Прикашикова // *Материалы научной конференции, 15–16 октября 1997, Киев.* – Киев, 1997. – С. 156–169.
12. Stepanova E. Medical consequences of the Chornobyl disaster in the exposed pediatric population / E. Stepanova // *Health effects of the Chornobyl accident – a Quarter of Century Aftermath* / eds A. Serdiuk, V. Bebeshko, D. Bazyka, S. Yamashita. – Kyiv : DIA, 2011. – P. 551–552.
13. Early and late consequences in children evacuated from the 30-km zone and residents of areas contaminated by radioaction / E. Stepanova, I. Kolpakov, V. Kondrashova, V. Vdovenko // *Health effects of the Chornobyl accident – a quarter of century aftermath* / eds A. Serdiuk, V. Bebeshko, D. Bazyka, S. Yamashita. – Kyiv : DIA, 2011. – P. 553–563.
14. Ионизирующая радиация и питание детей / В. Н. Корзун, Є. І. Степанова, Л. В. Куріло, В. Ф. Горбін. – Київ : Чорнобильінтерінформ, 1997.
15. Exposure from the Chernobyl accident had adverse effects on erythrocytes, leukocytes, and, platelets in children in the Narodichesky region, Ukraine: a 6-year follow-up study / E. Stepanova, W. Karmaus, M. Naboka, V. Vdovenko, T. Mousseau, V. M. Shestopalov, J. Vena, E. Svendsen, D. Underhill, H. Pastides // *Environ. Health.* – 2008. – Vol. 25, No. 3. – P. 334–342. – DOI: 10.1186/1476-069X-7-21.
16. Individual whole-body concentration of <sup>137</sup>Cesium is associated with decreased blood counts in children in the Chernobyl-contaminated areas, Ukraine, 2008–2010 / A. Lindgren, E. Stepanova, V. Vdovenko, D. McMahon, O. Litvinetz, E. Leonovich, W. Karmaus // *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.* – 2015. – DOI: 10.1038/jes.2013.60.
17. Effects of long-term low-level radiation exposure after the Chernobyl catastrophe on immunoglobulins in children residing in contaminated areas: prospective and cross-sectional studies / D. M. McMahon, V. Y. Vdovenko, W. Karmaus, V. Kondrashova, E. Svendsen, O. M. Litvinetz, Y. I. Stepanova // *Environ. Health.* – 2014. – DOI: 10.1186/1476-069X-13-36.
18. Functional state of the respiratory and immune system in children-residents of the radioactive contaminated territories / I. Y. Kolpakov, V. N. Vdovenko, Y. I. Stepanova, D. A. Bazyka, W. J. Karmaus, E. R. Svendsen // *Lik. Sprava.* 2011. – Vol. 1–2. – P. 21–29.
19. Evaluation of immunity parameters and free radical processes in children-residents of radioactive contaminated territories born to parents irradiated in childhood / Ie. I. Stepanova, V. Iu. Vdovenko, I. Ie. Kolpakov, V. H. Kondrashova, O. S. Leonovych, O. M. Lytvynets' // *Lik. Sprava.* – 2010. – No. 5–6. – P. 71–76.

20. Степанова Е. И. Функциональное состояние системы дыхания детей испытавших радиационное воздействие в результате Чернобыльской катастрофы / Е. И. Степанова, И. Е. Колпаков, В. Ю. Вдовенко. – Киев : Чернобыльинтеринформ, 2003.
21. Assessment of an association between fatty acid structure of lipids in pulmonary surfactant and <sup>137</sup>Cs content in the body of children, residents of radiation-contaminated areas / V. M. Parkhomenko, I. Ie. Kolpakov, O. M. Studenykina, T. S. Briuzhina, H. P. Artemchuk // *Lik. Sprava.* – 2012. – No. 3–4. – P. 14–18.
22. <sup>137</sup>Cesium exposure and spirometry measures in Ukrainian children affected by the Chernobyl nuclear incident / E. R. Svendsen, I. E. Kolpakov, Y. I. Stepanova, V. Y. Vdovenko, M. V. Naboka, T. A. Mousseau, L. C. Mohr, D. G. Hoel, W. J. Karmaus // *Environ. Health Perspect.* – 2010. – Vol. 118, No. 5. – P. 720–725. – DOI:10.1289/ehp.0901412.
23. Reduced lung function in children associated with cesium 137 body burden / E. R. Svendsen, I. E. Kolpakov, W. J. Karmaus, L. C. Mohr, V. Y. Vdovenko, D. M. McMahon, B. A. Jelin, Y. I. Stepanova // *Ann. Am. Thorac. Soc.* – 2015. – Vol. 12, No. 7. – P. 1050-1057. – DOI: 10.1513/AnnalsATS.201409-432OC.
24. Comparative characteristic of fatty acid content of lipids from expired air condensate in children with recurrent bronchitis residing in radiative contaminated territories and "clear" regions concerning radionuclide contamination / V. M. Parkhomenko, I. Ie. Kolpakov, S. Iu. Svoïkina, T. S. Briuzhina, H. P. Artemchuk // *Lik. Sprava.* – 2010. – No. 3–4. – P. 26–32.
25. Estimation of lipid fatty acids in condensate of expired air in children-residents of radioactive contaminated territories / V. M. Parkhomenko, I. Ie. Kolpakov, T. S. Briuzhina, S. M. Pona. // *Lik. Sprava.* – 2009. – No. 3–4. – P. 35–38.
26. Comparative characteristic of some parameters of the surfactant pulmonary system in children-residents of radioactive contaminated territories and children born to participants of liquidation of Chernobyl accident consequences / V. M. Parkhomenko, I. Ie. Kolpakov, T. S. Briuzhina, V. M. Shumëiko // *Lik. Sprava.* – 2008. – No. 5–6. – P. 12–16.
27. The systemic response of antioxidant enzymes to the oxidative stress induced by irradiation at low doses / L. S. Vartanian, S. M. Gurevich, A. I. Kozachenko, L. G. Nagler, E. L. Lozovskaia, E. B. Burlakova // *Radiats. Biol. Radioecol.* – 2000. – Vol. 40(3). – P. 285–291.
28. The cell membrane as a biosensor of oxidative stress induced by radiation exposure: a multiparameter investigation / M. Benderitter, L. Vincent-Genod, J. P. Pouget, P. Voisin // *Radiat. Res.* – 2003. – Vol. 159(4). – P. 471–483.
29. Stepanova E. I. Structure of red blood cell and peripheral blood lymphocytes membranes in children-residents of contaminated areas in the remote period of Chernobyl / E. I. Stepanova, V. Iu. Vdovenko, O. M. Litvinets // *Lik. Sprava.* – 2013. – No. 4. – P. 3–7.
30. Stepanova E. I. The ultrastructure of peripheral blood lymphocytes in children after long-time exposure to radioactive cesium / E. I. Stepanova, O. M. Litvinets // *Lik. Sprava.* – 2013. – No. 5. – P. 3–8.
31. Коваленко А. Н. Системные радиационные синдромы / А. Н. Коваленко, В. В. Коваленко. – Николаев : НГТУ им. Петра Могилы, 2008.
32. Чернобыльская катастрофа. Состояние здоровья женщин и детей : монография / под ред. Е. М. Лукьяновой. – Москва : Знание-М, 2003.
33. Антипкін Ю. Г. Чорнобильська катастрофа та стан здоров'я вагітних жінок і дітей / Ю. Г. Антипкін // *Журнал НАМН України.* – 2011. – № 2. – С. 152–156.
34. Health risk assessment from the nuclear accident after the 2011 Great East Japan earthquake and tsunami, based on a preliminary dose estimation. – WHO, 2013. – 172 p.
35. Дубчак А. Є. Статева система жінок із безплідністю в умовах дії несприятливих факторів оточуючого середовища / А. Є. Дубчак, З. Б. Хомінська // *Міжнародний ендокринологічний журнал.* – 2007. № 4(10).
36. Рак щитовидной железы и беременность / Ю. В. Давыдова [и др.] // *Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України.* – Київ : Фенікс, 2001. – С. 203–205.
37. The Chernobyl accident thyroid abnormalities in children, congenital abnormalities and other radiation related information – the first ten years Hiroshima / eds. N. Takeichi, Y. Satow, R. H. Masterson. – Hiroshima : Nakamoto Sogo Printing Co., 1996.
38. Ионизирующие излучения и иммунная система у детей : монография / Е. М. Лукьянова, Ю. Г. Антипкин, В. П. Чернышов [и др.]. – Київ : Эксперт, 2003.

39. Анализ наследуемых мутаций в геноме у детей ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Л. А. Лившиц [и др.] // *Международ. журн. радиац. медицины.* – 2002. – № 4 (1–4). – С. 184–194.
40. Incidence of diabetes mellitus in persons exposed to ionizing radiation after the Chernobyl NPP accident compared with the entire population of Ukraine / O. V. Kaminskyi, D. Y. Afanasyev, O. Kopilova [et al.] // *75th Scientific Sessions American Diabetes Association's, June 5–9, 2015, Boston, Massachusetts.*
41. Камінський О. В. Особливості розвитку незлоякісної ендокринної патології у постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС та роль гормональних взаємозв'язків / О. В. Камінський // *Проблеми радіаційної медицини та радіобіології.* – 2014. – Вип. 19. – С. 256–266.
42. Камінський О. В. Уточнена структура ендокринної патології у учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС (дані 1992–2014 рр.) / О. В. Камінський, О. В. Пронін, Д. Є. Афанасьєв // *Проблеми радіаційної медицини та радіобіології.* – 2014. – Вип. 19. – С. 267–276.
43. Radiation exposure and circulatory disease risk: Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivor data, 1950–2003 [Electronic resource] / Y. Shimizu, K. Kodama, N. Nishi [et al.] // *BMJ.* – 2010. – Vol. 340. – b5349. – Available from : <http://www.bmj.com/content/340/bmj.b5349>.
44. Kazakov V. S. Thyroid cancer after Chernobyl / V. S. Kazakov, E. P. Demidchik, L. N. Astakhova // *Nature.* – 1992. – Vol. 359. – P. 21.
45. Radiation dose to the pancreas and risk of diabetes mellitus in childhood cancer survivors: a retrospective cohort study / F. de Vathaire, C. El-Fayech, F. F. Ben Ayed [et al.] // *Lancet Oncol.* – 2012. – Vol. 13 (10). – P. 1002–1010.
46. The Ukrainian–American study of leukemia and related disorders among Chernobyl cleanup workers from Ukraine: III. Radiation risks / A. Ye. Romanenko, S. C. Finch, M. Hatch, J. H. Lubin [et al.] // *Radiat. Res.* – 2008. – Vol. 170, No. 6. – P. 711–720.
47. Radiation and the risk of chronic lymphocytic and other leukemias among Chernobyl cleanup workers / L. B. Zablotska, D. Bazyka, J. H. Lubin [et al.] // *Environ. Health Perspect.* – 2013. – Vol. 121, No. 1. – P. 59–65.
48. The incidence of leukemia, lymphoma and multiple myeloma among atomic bomb survivors: 1950–2001 / W. L. Hsu, D. L. Preston, M. Soda [et al.] // *Radiat. Res.* – 2013. – Vol. 179, No. 3. – P. 361–382.
49. Leukemia incidence in Russian cohort of Chernobyl emergency workers / V. K. Ivanov, A. F. Tsyb, S. E. Khait [et al.] // *Radiat. Environ. Biophys.* – 2012. – No. 51. – P. 143–149.
50. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and effects of ionizing radiation (2008 Report to the General Assembly, with Annexes). Annex D. – New York : United Nations, 2011.
51. National Council on Radiation Protection and Measurements. Risk to the thyroid from ionizing radiation. NCRP Report No.159. – Bethesda, Maryland : National Council on Radiation Protection and Measurements, 2008.
52. Cardis E. The Chernobyl accident – an epidemiological perspective / E. Cardis, M. Hatch // *Clin. Oncol. (R. Coll. Radiol.).* – 2011. – Vol. 23. – P. 251–260.
53. ARCH agenda for research on Chernobyl health / D. Williams, A. Kesminiene, E. Cardis, K. Baverstock // *J. Radiol. Prot.* – 2011. – Vol. 31. – P. 151–153.
54. Cancer incidence in five continents / M. P. Curado, B. Edwards, H. R. Shin [et al.]. – Vol. IX. – Lyon : IARC, 2007. – (IARC Scientific Publications. No. 160).
55. Cancer incidence in five continents / D. M. Parkin, S. L. Whelan, J. Ferlay, H. Storm. – Vol. I to VIII. Lyon : IARC, 2005. – (CancerBase. No. 7).
56. Tronko M. D. Thyroid cancer in children of Ukraine (after-effects of the Chernobyl catastrophe) / M. D. Tronko, T. I. Bogdanova. – Kyiv : Chernobylinterinform Publishing House, 1997.
57. National Cancer Registry of Ukraine. Cancer in Ukraine (2013) [Electronic resource]. – URL : [www.i.com.ua/~ucr](http://www.i.com.ua/~ucr).
58. Summary of the 15-year observation of thyroid cancer among Ukrainian children after the Chernobyl accident / M. D. Tronko, T. I. Bogdanova, I. A. Likhtarev [et al.] // *International Congress Series.* – 2002. – No. 1234. – P. 77–83.
59. Thyroid gland and radiation (fundamental and applied aspects): 20 years after the Chernobyl accident / M. Tronko, T. Bogdanova, I. Likhtarev [et al.] // *International Congress Series.* – 2007. – No. 1299. – P. 46–53.

60. Thyroid cancer in Ukraine after the Chernobyl catastrophe: 25-year experience of follow-up. A challenge of radiation health risk management / M. Tronko, T. Bogdanova, I. Komisarenko [et al.] // A challenge of radiation health risk management / eds: M. Nakashima, N. Takamura, K. Suzuki, S. Yamashita. – Nagasaki : Newspaper Publish, 2012. – P. 239–244.
61. Epidemiology of thyroid cancer in Ukraine after Chernobyl / M. Tronko, V. Shpak, T. Bogdanova [et al.] // Thyroid cancer in Ukraine after Chernobyl. Dosimetry, epidemiology, pathology, molecular biology / M. Tronko, T. Bogdanova, V. Saenko, G. A. Thomas, I. Likhtarov, S. Yamashita (eds).– Nagasaki, Japan : mIN-TEX, 2014. – P. 39–64.
62. Post-Chernobyl thyroid cancers in Ukraine. Report 1. Estimation of thyroid doses / I. Likhtarov, L. Kovgan, S. Vavilov [et al.] // Radiat. Res. – 2005. – Vol. 163. – P. 125–136.
63. 20 years after Chernobyl catastrophe: Future outlook : National Report of Ukraine. – Kyiv : Atika; 2006.
64. National Research Council. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2.– Washington, D.C. : National Academy Press, 2006.
65. Thyroid cancer pathology in Ukraine after Chernobyl. / T. Bogdanova, L. Zurnadzhly, V. A. LiVolshi [et al.] // Thyroid cancer in Ukraine after Chernobyl. Dosimetry, epidemiology, pathology, molecular biology / M. Tronko, T. Bogdanova, V. Saenko, G. A. Thomas, I. Likhtarov, S. Yamashita (eds).– Nagasaki, Japan : mIN-TEX, 2014. – P. 65–108.
66. Long-term trend of thyroid cancer risk among Japanese atomic-bomb survivors: 60 years after exposure / K. Furukawa, D. L. Preston, S. Funamoto [et al.] // Int. J. Cancer. – 2013. – Vol. 132(5). – P. 1222–1226. – doi:10.1002/ijc.27749.

### Розділ 3

1. The Heidelberg classification of renal cell tumours / G. Kovacs, M. Akhtar, B. J. Beckwith [et al.] // J. Pathol. – 1997. – Vol. 183. – P. 131–133.
2. The complexity of radiation stress responses: analysis by informatics and functional genomics approaches / A. J. Jr. Fornace, S. A. Amundson, M. Bittner [et al.] // Gene Expr. – 1999. – Vol. 7. – P. 387–400.
3. Inhibition of Ki-67 in a renal cell carcinoma severe combined immunodeficiency of mouse model is associated with induction of apoptosis and tumor growth inhibition / I. Kausch, H. Jiang, N. Ewerdwalbesloh [et al.] // BJU Int. – 2005. – Vol. 95. – P. 416–420.
4. Ki-67 expression and patients survival in lung cancer: systematic review of the literature with meta-analysis / B. Martin, M. Paesmans, C. Mascaux [et al.] // Br. J. Cancer. – 2004. – Vol. 91. – P. 2018–2025.
5. Renan M. J. Point mutations, deletions and radiation carcinogenesis / M. J. Renan // Radiat. Res. – 1992. – Vol. 131. – P. 227–228.
6. Momand J. Mdm2 – master regulator of p53 tumor suppressor protein / J. Momand, H. H. Wu, G. Dasgupta // Gene. – 2000. – Vol. 242. – P. 15–29.
7. Clinical significance of p53, mdm2 and bcl2 proteins in renal cell carcinoma / T. Ushida, J.-P. Gao, C. Wang [et al.] // Urology. – 2002. – Vol. 59. – P. 615–620.
8. Johnson D. G. Cyclins and cell cycle checkpoints / D. G. Johnson, C. L. Walker // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. – 1999. – Vol. 39. – P. 295–312.
9. Ligget W. H. Role of the p16 tumor suppressor gene in cancer / W. H. Ligget, D. Sidransky // J. Clin. Oncol. – 1998. – Vol. 16. – P. 1197–1206.
10. Sharpless N. E. p53. Good cop/Bad cop / N. E. Sharpless, R. A. De Pinho // Cell. – 2002. – Vol. 110. – P. 9–12.
11. Expression of cyclin D1, D3, E and p27 in human renal cell carcinoma analysed by tissue microarray / Y. Hedberg, B. Ljungberg, G. Roos, G. Landberg // Br. J. Cancer. – 2003. – Vol. 88. – P. 1417–1423.
12. A better cell cycle target for gene therapy of colorectal cancer: cyclin G / R. Perez, N. Wu, A. A. Klipfel, R. W. Beart // J. Gastrointest. Surg. – 2003. – 7. – P. 884–889.
13. TNM Classification of malignant tumors. – 6th ed. / eds: L. H. Sobin, C. Wittekind. – New York : John Wiley & Sons, 2002. – 365 p.

14. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs / eds: J. N. Eble, G. Sauter, J. I. Epstein, I. A. Sesterhenn. – Lyon : IARC Press, 2004. – 359 p.
15. Fuhrman S. A. Prognosis significance of morphologic parameters in renal cell carcinoma / S. A. Fuhrman, L. C. Lesky, C. Limas // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1982. – Vol. 6. – P. 655–663.
16. Azzam E. I. Stress signaling from irradiated to nonirradiated cells / E. I. Azzam, S. M. Toledo, J. B. Little // *Curr. Cancer Drug Targets.* – 2004. – Vol. 4. – P. 53–64.
17. Morgan W. F. Is there a common mechanism underlying genomic instability, bystander effects and other non-targeted effects of exposure to ionizing radiation? / W. F. Morgan // *Oncogene.* – 2003. – Vol. 22. – P. 7094–7099.
18. Snyder A. R. Gene expression profiling after irradiation: clues to understanding acute and persistent responses? / A. R. Snyder, W. F. Morgan // *Cancer Metastasis Rev.* – 2004. – Vol. 23. – P. 259–268.
19. Sejima T. Expression of Bcl2, p53 oncoprotein and proliferating cell nuclear antigen in renal cell carcinoma / T. Sejima, I. Miyagawa // *Eur. Urol.* – 1998. – Vol. 35. – P. 242–248.
20. Vasavade S. P. p53, Bcl-2 and Bax expression in renal cell carcinoma / S. P. Vasavade, A. C. Novick, B. R. G. Williams // *Urology.* – 1998. – Vol. 51. – P. 242–248.
21. Perri M. H. Mdm2 in the response to radiation / M. H. Perri // *Molecular Cancer Res.* – 2004. – Vol. 2. – P. 9–19.
22. The negative role of cyclin G in ATM-dependent p53 activation / T. Ohtsuka, M. R. Jensen, K. T. Kim, S. W. Lee // *Oncogene.* – 2004. – Vol. 23. – P. 5405–5408.
23. Lowe S. W. Tumor suppression by INK4a-ARF: progress and puzzles / S. W. Lowe, C. J. Sherr // *Curr. Opin. Genet. Dev.* – 2003. – Vol. 13. – P. 77–83
24. Buzunov V. Ophthalmopathology in victims of the Chernobyl catastrophe – results of clinical epidemiological study / V. Buzunov, P. Fedirko // *Ocular radiation risk assessment in populations exposed to environmental radiation contamination* / eds : A. K. Junk, Y. Kundiev, P. Vitte, B. V. Worgul. – Dordrecht, Boston, London : Kluwer Ac. Publish., 1999. – P. 57–67.
25. Fedirko P. Eye: clinic, diagnostics, regularities and risks for development of eye pathology in Chernobyl catastrophe sufferers / P. Fedirko // *Health effects of the Chernobyl accident. A Quarter of century aftermath* / eds. A. Serdiuk, V. Bebesko, D. Bazyka, S. Yamashita. – Kyiv : DIA, 2011. – P. 492–510.
26. Medvedovsky C. Criteria for the subjective assessment of cataracts / C. Medvedovsky // *NATO advanced research workshop “Ocular Radiation Risk Assessment in Populations Exposed to Environmental Radiation Contamination”*, Kyiv, J. 28, 1997 – Aug. 1, 1997 : Program & Abstracts. – Kyiv, 1997. – P. 23.
27. Пасечнікова Н. В. Випадок радіаційної катаракти, виявлений через 29 років після радіаційного впливу / Н. В. Пасечнікова, П. А. Федірко, Т. Ф. Бабенко // *Офтальмол. журн.* – 2016. – № 4.
28. Федірко П. Радіаційна катаракта як віддалений ефект Чорнобильської катастрофи / П. Федірко // *Вісн. наук. досліджень.* – 2000. – № 2. – С. 46–48.
29. Cataracts among Chernobyl clean-up workers: Implications regarding permissible eye exposures / B. V. Worgul, Y. I. Kundiyev, N. M. Sergiyenko, V. V. Chumak, P. M. Vitte [et al.] // *Radiat. Res.* – 2007. – Vol. 167 (2). – P. 233–243.
30. IAEA: Nuclear safety review 2013 (2013): GC(57)/INF/3. – Vienna : IAEA/NSR, 2013
31. Sergienko N. M. Accommodative function of eyes in persons exposed to ionizing radiation / N. M. Sergienko, P. Fedirko // *Ophthal. Res.* – 2002. – Vol. 34 (4). – P. 192–194.
32. Day R. Prevalence of lens changes in Ukrainian children residing around Chernobyl / R. Day, M. B. Gorin, A. W. Eller // *Health Physics.* – 1995. – Vol. 68 (5). – P. 632–642.
33. Федірко П. А. Стан кришталика у дітей, що мешкають в зоні радіаційного забруднення. Аналіз результатів тривалого спостереження / П. А. Федірко, В. Ю. Хілінська // *Офтальмол. журн.* – 1998. – № 2. – С. 155–158.
34. Федірко П. А. Первинна захворюваність на ангіопатію сітківки учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи / П. А. Федірко, Н. А. Гарькава, І. П. Кринична // *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології* : зб. наук. праць. – Київ, Луганськ, 2009. – Вип. 96(9). – С. 490–494.
35. Федірко П. А. Особливості клінічного перебігу і лікування відкритокутової глаукоми у осіб, радіаційно опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи / П. А. Федірко, І. В. Кадошнікова // *Таврійський медико-біологічний вісник.* – 2012. – Т. 15, № 3. – С. 194–197.

36. Федірко П. А. Ризик розвитку хвороб ока в когорті радіаційно опромінених внутрішньоутробно осіб / П. А. Федірко, Т. Ф. Бабенко // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології : зб. наук. праць. – Київ, Луганськ, 2013. – Вип. 115 (1). – С. 22–29.

#### Розділ 4

1. Health effects of the Chernobyl accident and special health care programmes. Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group «Health» (EGH) / World Health Organization ; B. Bennet, M. Repacholli, Zh. Carr (eds.). – Geneva : World Health Organization, 2006. – 160 p.
2. Bromet E. J. A 25 year retrospective review of the psychological consequences of the Chernobyl accident / E. J. Bromet, J. M. Havenaar, L. T. Guey // *Clin. Oncol. (R. Coll. Radiol)*. – 2011. – Vol. 23 (4). – P. 297–305.
3. Bromet E. J. Emotional consequences of nuclear power plant disasters / E. J. Bromet // *Health Phys.* – 2014. – Vol. 106(2). – P. 206–210.
4. Bromet E. J. Mental health consequences of the Chernobyl disaster / E. J. Bromet // *J. Radiol. Prot.* – 2012. – Vol. 32 (1). – P. 71–75.
5. Bromet E. Mental health research after Chernobyl: lessons learned and suggestions for future directions / E. Bromet // *Cooperation on Chernobyl Health Research (CO–CHER), Mental Health and Risk Communication Expert meeting, 23–24 June 2015, Lyon, France.* – Lyon : IARC WHO, 2015.
6. Havenaar J. Psychological consequences of the Chernobyl Disaster, outcomes, mechanisms and interventions / J. Havenaar // *Cooperation on Chernobyl Health Research (CO–CHER), Mental Health and Risk Communication Expert meeting, 23–24 June 2015, Lyon, France.* – Lyon : IARC WHO, 2015.
7. Igumnov S. Overview on the mental health research among Chernobyl cleanup workers/”liquidators” in Belarus / S. Igumnov // *Cooperation on Chernobyl Health Research (CO–CHER), Mental Health and Risk Communication Expert meeting, 23–24 June 2015, Lyon, France.* – Lyon : IARC WHO, 2015.
8. Loganovsky K. N. Neurophysiologic effects of acute and chronic low dose radiation / K. N. Loganovsky // *Proceedings, 5th International Cardio Event 2013 “Cardiology Towards the Future, System Medicine”, January 17–19, 2013, Florence, Italy.* – Florence, 2013. – P. 77–85.
9. Loganovsky K. Overview of mental health and neuropsychiatric disorders in Ukrainian Chernobyl survivors / K. Loganovsky // *Cooperation on Chernobyl Health Research (CO–CHER), Mental Health and Risk Communication Expert meeting, 23–24 June 2015, IARC WHO, Lyon, France.* – Lyon : IARC WHO, 2015.
10. Rumyantseva G. M. Post-traumatic stress disorder in different types of stress (clinical features and treatment) / G. M. Rumyantseva, A. L. Stepanov // *Neurosci. Behav. Physiol.* – 2008. – Vol. 38(1). – P. 55–61.
11. Охорона психічного здоров'я при радіаційних аваріях на ядерних реакторах та застосуванні «брудної бомби» і тактичної ядерної зброї / К. М. Логановський, О. О. Петриченко, О. М. Морозов, В. О. Бузунов, М. О. Бомко, С. А. Чумак, В. М. Пострелко, Н. А. Зданевич, Т. К. Логановська, К. Ю. Антипчук, І. В. Перчук, З. Л. Василенко, Н. Ю. Чупровська, О. О. Колосинська, Л. Л. Здоренко, М. В. Гресько ; Міністерство охорони здоров'я України, Національна академія медичних наук України, Український центр наукової медичної інформації і патентно–ліцензійної роботи : методичні рекомендації. – Київ, 2014. – 27 с.
12. Loganovsky K. N. Brain damage following exposure to low doses of ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident / K. N. Loganovsky // *Clin. Neuropsychiatry.* – 2012. – Vol. 9 (5). – P. 203–204.
13. Loganovsky K. Do low doses of ionizing radiation affect the human brain? [Electronic resource] / K. Loganovsky // *Data Science Journal.* – 2009. – Vol. 8, BR13–BR35. – Available from : [http://www.jstage.jst.go.jp/article/dsj/8/0/8\\_BR13/\\_article](http://www.jstage.jst.go.jp/article/dsj/8/0/8_BR13/_article).

14. TERF1 and TERF2 downregulate telomere length in cognitive deficit at the late period after low-dose exposure / D. A. Bazyka, I. M. Ilyenko, K. N. Loganovsky, M. A. Benotman, S. A. Chumak // *Probl Radiac Med Radiobiol.* – 2014. – Vol. 19. – P. 170–185.
15. Cellular immunity and telomere length correlate with cognitive dysfunction in clean-up workers of the Chernobyl accident / D. A. Bazyka, K. N. Loganovsky, I. N. Ilyenko, S. A. Chumak, D. Marazziti, O. L. Maznichenko, A. V. Kubashko // *Clin. Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation.* – 2013. – Vol. 10 (6). – P. 280–281.
16. Loganovsky K. Psychiatric aftermath of the Chernobyl disaster in clean-up workers / K. Loganovsky, J. Havenaar, E. Bromet // *Australian And New Zealand Journal of Psychiatry: World Psychiatric Association International Congress 2007.* – 2007. – Vol. 41, Suppl. 2. – P. A266–A267.
17. The mental health of clean-up workers 18 years after the Chernobyl accident / K. Loganovsky, J. M. Havenaar, N. L. Tintle, L. T. Guey, R. Kotov, E. J. Bromet // *Psychol. Med.* – 2008. – Vol. 38 (4). – P. 481–488.
18. Effects of prenatal brain irradiation as a result of the Chernobyl accident / A. I. Nyagu, K. N. Loganovsky, R. Pott-Born [et al.] // *International Journal of Radiation Medicine.* – 2004. – Vol. 6, No. 1–4. – P. 91–107.
19. Disrupted development of the dominant hemisphere following prenatal irradiation / K. N. Loganovsky, T. K. Loganovska, S. Y. Nechayev [et al.] // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* – 2008. – Vol. 20, No. 3. – P. 274–291.
20. Удосконалення нейропсихіатричного моніторингу осіб, опромінених у пренатальний період і у віці 0–1 рік внаслідок радіаційних надзвичайних ситуацій / К. М. Логановський, Д. А. Базика, Т. К. Логановська, К. Ю. Антипчук, Н. А. Голярник, І. М. Ільєнко ; Міністерство охорони здоров'я України, Національна академія медичних наук України, Український центр наукової медичної інформації і патентно–ліцензійної роботи : методичні рекомендації. – Київ, 2013. – 24 с.
21. Almond D. Chernobyl's subclinical legacy: prenatal exposure to radioactive fallout and school outcomes in Sweden, Discussion Paper No. 0607–19 / D. Almond, L. Edlund, M. Palme. – New York, NY 10027: Department of Economics, Columbia University, 2007.
22. Chernobyl exposure as stressor during pregnancy and hormone levels in adolescent offspring / A. C. Huizink, M. Bartels, R. J. Rose [et al.] // *J. Epidemiol. Community Health.* – 2008. – Vol. 62 (4). – P. e5.
23. The Chernobyl accident and cognitive functioning: a study of Norwegian adolescents exposed in utero / K. S. Heiervang, S. Mednick, K. Sundet, B. R. Rund // *Dev. Neuropsychol.* – 2010. – Vol. 35 (6). – P. 643–655.
24. The Chernobyl accident and cognitive functioning: a follow-up study of infant evacuees at age 19 years / D. P. Taormina, S. Rozenblatt, L. T. Guey [et al.] // *Psychol. Med.* – 2008. – Vol. 38, No. 4. – P. 489–497.
25. Igumnov S. The intellectual development, mental and behavioural disorders in children from Belarus exposed in utero following the Chernobyl accident / S. Igumnov, V. Drozdovitch // *Eur. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 15, No. 4. – P. 244–253.
26. Ivanov V. K. Late cancer and noncancer risks among Chernobyl emergency workers of Russia // V. K. Ivanov // *Health Phys.* – 2007. – Vol. 93, No. 5. – P. 470–479.
27. Effects in the Chernobyl clean-up workers of 1986–1987 / V. Buzunov, V. Tereshchenko, L. Krasnikova [et al.] // *Health effects of the Chernobyl accident: a quarter of century aftermath* / A. Serdiuk, V. Bebeshko, D. Bazyka, S. Yamashita (Eds). – Kyiv : DIA, 2011. – P. 321–346.
28. Loganovsky K. Nervous system and psychosocial aspects / K. Loganovsky [et al.] // *Health effects of the Chernobyl accident: a quarter of century aftermath* / A. Serdiuk, V. Bebeshko, D. Bazyka, S. Yamashita (Eds). – Kyiv : DIA, 2011. – P. 461–490.
29. Postrelko V. Alcohol dependence syndrome in Chernobyl NPP Accident clean-up workers / V. Postrelko, K. Loganovsky, A. Chorny // *Clin. Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation.* – 2013. – Vol. 10, No. 6. – P. 245–252.
30. Loganovsky K. N. Schizophrenia spectrum disorders in persons exposed to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident / K. N. Loganovsky, T. K. Loganovskaja // *Schizophr. Bull.* – 2000. – Vol. 26, No. 4. – P. 751–773.
31. Irradiation in adulthood as a new model of schizophrenia / Y. Iwata, K. Suzuki, T. Wakuda [et al.] // *PLoS ONE.* – 2008. – Vol. 3, No. 5. – P. e2283.

32. Loganovsky K. N. Intelligence deterioration following acute radiation sickness / K. N. Loganovsky, L. L. Zdorenko // *Clin. Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation*. – 2012. – Vol. 9, No. 5. – P. 187–194.
33. Loganovsky K. Cortical-limbic neurogenesis asymmetry as possible cerebral basis of brain laterality following exposure to ionizing radiation / K. Loganovsky, T. Loganovskaja // *Clin. Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation*. – 2013. – Vol. 10, No. 3–4. – P. 174.
34. Нарушения высших психических функций и когнитивных слуховых вызванных потенциалов у ликвидаторов Чернобыльской аварии / Л. А. Жаворонкова [и др.] // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2012. – № 5. – С. 62–69.
35. Преждевременное старение организма и особенности его проявления в отдаленный период после облучения малыми дозами / Н. Б. Холодова, Л. А. Жаворонкова, Б. Н. Рыжов, Г. Д. Кузнецова // *Успехи геронтологии*. – 2007. – Т. 20, №4. – С. 48–55.
36. Loganovsky K. N. Vegetative-vascular dystonia and osteoalgetic syndrome or Chronic Fatigue Syndrome as a characteristic after-effect of radioecological disaster: the Chernobyl accident experience / K. N. Loganovsky // *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*. – 2000. – Vol. 7, No. 3. – P. 3–16.
37. Loganovsky K. Clinical and psychophysiological data of the Chernobyl personnel working on transformation of the Object “Shelter” into an ecologically safe system / K. Loganovsky, I. Perchuk, D. Marazziti // *Clinical Neuropsychiatry. Journal of Treatment Evaluation*. – 2015. – Vol. 12, No. 3. – P. 57–63.
38. Loganovsky K. Workers on transformation of the shelter object of the Chernobyl nuclear power plant into an ecologically–safe system show qEEG abnormalities and cognitive dysfunctions: A follow–up study / K. Loganovsky, I. Perchuk, D. Marazziti // *World J. Biol. Psychiatry*. – 2015. – Vol. 23. – P. 1–8.
39. Loganovsky K. N. Cerebral basis of posttraumatic stress disorder following the Chernobyl disaster / K. N. Loganovsky, N. A. Zdanevich // *CNS Spectr*. – 2013. – Vol. 18 (2). – P. 95–102.
40. Базаров В. Г. Оценка нарушений слуха при различных формах тугоухости / В. Г. Базаров, А. И. Розкладка // *Журн. вушних, носових і горлових хвороб*. – 1995. – № 3. – С. 28–33.
41. Базаров В. Г. Клиническая вестибулометрия / В. Г. Базаров. – Київ : Здоров’я, 1988. – 200 с.
42. Сушко Ю. О. Динаміка клініко-аудиометричних показників у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, які перенесли гостру променеви хворобу / Ю. О. Сушко, Н. С. Мищанчук // *Журн. вушних, носових і горлових хвороб*. – 1997. – № 4. – С. 34–39.
43. Органы слуха. Вестибулярный аппарат / Д. И. Заболотный, В. Г. Базаров, Т. В. Шидловская, Н. С. Мищанчук, А. И. Котов // *Чернобыльская катастрофа*. – Київ : Наук. думка, 1995. – Гл. 3 – С. 473–476.
44. Мищанчук Н. С. Состояние слуховой и вестибулярной функции у ликвидаторов аварии на ЧАЭС в динамике 8-летних наблюдений / Н. С. Мищанчук, Ю. А. Сушко // *Чернобыль и здоровье населения : науч.-практ. конф., 25–26 апр. 1994 г. : тез. докл.* – Київ, 1994. – Т. 2. – С. 149–150.
45. Шидловская Т. В. Слуховая функция по данным аудиометрии у лиц, подвергшихся ионизирующему излучению / Т. В. Шидловская, Н. С. Мищанчук // *Актуальные вопросы радиационной медицины*. – 1989. – № 3. – С. 20–22.
46. Показатели аудиометрии и импедансометрии у лиц, подвергшихся радиационному облучению при ликвидации аварии на ЧАЭС / Д. И. Заболотный, Т. В. Шидловская, Н. С. Мищанчук, А. И. Котов // *Тез. докл. науч.-практ. конф. оториноларингологов и итог. науч. сессии Ленингр. НИИ уха, горла, носа и речи, 15–17 ноября 1990 г.* – Ленинград, 1990. – С. 94–96.
47. Состояние слуховой функции по данным аудиометрии и динамической импедансометрии у лиц, подвергшихся радиационному облучению при ликвидации аварии на ЧАЭС / Д. И. Заболотный, Т. В. Шидловская, Н. С. Мищанчук, А. И. Котов // *Вестн. оториноларингологии*. – 1992. – № 1. – С. 11–14.
48. Голод А. Н. Значение временных характеристик акустического рефлекса внутриушных мышц при диагностике нарушений в стволомозговых структурах слухового анализатора у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС / А. Н. Голод // *Журн. вушних, носових і горлових хвороб*. – 1996. – № 1. – С. 47–52.
49. Котов А. И. Временные характеристики акустического рефлекса внутриушных мышц и слуховых вызванных потенциалов у ликвидаторов аварии на ЧАЭС, получивших малые дозы облучения / А. И. Котов // *Состояние ЛОР-органов при радиационных авариях и катастрофах*. – СПб., 1996. – Т. 2 : Состояние слуховой и вестибулярной систем. – С. 108–116.

50. Міщанчук Н. С. Показники функціонального стану зовнішніх волоскових клітин внутрішнього вуха в УЛНА на ЧАЕС із слуховими порушеннями у віддаленому післяаварійному періоді / Н. С. Міщанчук, О. І. Радченко, В. Е. Федорук // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 5. – С. 56–57.
51. Шидловська Т. В. Сенсороневральна приглухуватість / Т. В. Шидловська, Д. І. Заболотний, Т. А. Шидловська. – Київ : Логос, 2006. – 752 с.
52. Mischanchuk N. Sensor neural diminished hearing in persons exposed as a result of the Chernobyl catastrophe, in the dynamics of post-accidental period / N. Mischanchuk, Yu. Sushko // Health effects of the Chernobyl accident – a Quarter of Century Aftermath / A. Serdiuk, V. Bebeshko, D. Bazuka, S. Yamaskita (eds.). – Kyiv : DIA, 2011. – Ch. 18.2. – P. 511–521.
53. Овсяник К. В. Електрофізіологічне дослідження функціонального стану центральних відділів слухового аналізатора у ліквідаторів наслідків аварії на Чорнобильській АЕС / К. В. Овсяник: автореф. дис. ... канд. біол. наук : спец. : 03.00.13. – Київ, 1997. – 19 с.
54. Юрьев К. Л. Клинико-нейрофизиологическая характеристика функционального состояния ствола мозга у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / К. Л. Юрьев // Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле : междунар. конф., 24–28 мая 1995 г. : тез. докл. – Киев, 1995. – С. 84–85.
55. Nervous system / A. I. Nyagu, K. N. Logonovsky, N. Yu. Chuprovskaya, V. G. Kostyuchenko, E. A. Vaschenko, K. L. Yuryev, R. N. Zazymko, T. K. Loganovskaya, N. S. Mischanchuk // Health effects of Chomobyl accident / A. Vozianov, V. Bebeshko, D. Bazyka (eds.). – Kyiv : DIA, 2003. – P. 2, Ch. 9. – P. 143–176.
56. Міщанчук Н. С. Вестибулярна дисфункція та сенсороневральна приглухуватість в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській атомній електростанції у динаміці після аварійного періоду / Н. С. Міщанчук : дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.19. – К., 2009. – 313 с.
57. Міщанчук Н. С. Зміни функціонального стану коркових структур слухового аналізатора при гострому, підгострому та хронічному опроміненнях в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС у динаміці післяаварійного періоду / Н. С. Міщанчук, А. І. Нягу, О. І. Котов // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 5. – С. 21–27.
58. Логановський К. М. Психічні розлади при дії іонізуючого випромінювання внаслідок Чорнобильської катастрофи: нейрофізіологічні механізми, уніфікована клінічна діагностика, лікування / К. М. Логановський : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 03.00.01; 14.01.16. – К., 2002. – 49 с.
59. Стан нервової системи, органів чуття та психічного здоров'я персоналу зони відчуження. – Чорнобиль / А. І. Нягу, Н. Ю. Чупровська, К. М. Логановський, О. А. Ващенко, Р. М. Зазимко, К. Л. Юр'єв, В. Г. Костюченко, Ю. І. Плачинда, Л. Л. Здоренко, Н. С. Міщанчук, Н. М. Умовіст // Зона відчуження : зб. наук. праць. – Київ : Наук. думка, 2001. – С. 189–225.
60. Солдатов И. Б. Вестибулярная дисфункция / И. Б. Солдатов, Г. П. Сущева, Н. С. Храппо. – М.: Медицина, 1980. – 288 с.
61. Міщанчук Н. С. Функціональний стан вестибулярного аналізатора у ліквідаторів аварії на ЧАЕС при динамічному спостереженні за ними / Н. С. Міщанчук // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1992. – № 2. – С. 15–17.
62. Mischanchuk N. Vestibular disfunction and sensor neural hearing loss in Chernobyl liquidators in their dynamics during 25 years after the accident / N. Mischanchuk, A. I. Nyagu, Yu. Sushko // The Chernobyl catastrophe: Taking stock of years of ecological and health damages (Abstracts), 6–8 April, 2011. – Berlin, 2011. – P. 24–25.
63. Міщанчук Н. С. Захворюваність на вестибулярну дисфункцію у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС: результати математичного моделювання ризику / Н. С. Міщанчук, Н. І. Стрій, П. А. Федірко // Вісн. наук. досліджень. – 2006. – № 1. – С. 40–42.
64. Функциональное состояние органа слуха и равновесия у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Итоги 15-летних наблюдений / Д. И. Заболотный, Ю. А. Сушко, А. Г. Базаров, Н. С. Мищанчук // Мед. последствия Чернобыльской катастрофы. Итоги 15-летних наблюдений : 3 междунар. конф. 4–8 июня 2000 г. : тез. докл. – Киев, 2001. – Т. 3. – С. 195–196.
65. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы / Н. С. Благовещенская. – изд. второе, доп. – М. : Медицина, 1990. – 387 с.

66. Міщанчук Н. С. Стан вестибулярної функції у осіб, що перенесли гостру променевою хворобу, в динаміці післяаварійних років на ЧАЕС / Н. С. Міщанчук, Т. Й. Ніколаєвська // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2000. – № 5. – С. 34–38.
67. Міщанчук Н. С. Вестибулярна дисфункція у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, що зазнали іонізуючого опромінення різної тривалості у малих дозах у динаміці післяаварійного періоду / Н. С. Міщанчук // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2008. – № 4. – С. 28–33.
68. Кардаш С. І. Клініко-діагностичне дослідження і порівняльна характеристика показників вестибулометрії і стовбуромозкових слухових викликаних потенціалів у ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС / С. І. Кардаш : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.19. – К., 1997. – 23 с.
69. Хомазюк І. М. Структурно-функціональні зміни міокарда в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської аварії з фібриляцією передсердь / І. М. Хомазюк, Ж. М. Златогорська // Лік. справа. Врач. дело. – 2011. – № 5–6. – С. 18–24.
70. Белый Д. А. Структура и динамика развития ишемической болезни сердца у участников ликвидации последствий на Чернобыльской атомной электростанции / Д. А. Белый, Е. М. Настина, И. Н. Хомазюк // Медико-биологические проблемы действия радиации : тез. докл. междунар. конф., Москва, 10–11 апреля 2012 г. – М., 2012. – С. 113.
71. Передумови розвитку і регресу гіпертрофії лівого шлуночка в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС з гіпертонічною хворобою / І. М. Хомазюк [та ін.] // Укр. кардіол. журн. – 2013. – Додаток 4. – С. 72.
72. Хомазюк І. М. Варіабельність серцевого ритму у хворих, які перенесли інфаркт міокарда: клінічне значення, перспективи корекції в динаміці лікування / І. М. Хомазюк, Г. В. Сидоренко // Укр. кардіол. журн. – 2013. – Додаток 4. – С. 173–174.
73. Белый Д. А. Динамика развития заболеваний сердечно-сосудистой системы у участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии / Д. А. Белый, А. С. Ковалев // Укр. кардіол. журн. – 2014. – Додаток 4. – С. 161.
74. Фактори радіаційної і нерадіаційної природи та їх вплив на перебіг ішемічної хвороби серця у учасників ліквідації наслідків Чорнобильської аварії / Д. О. Білий [та ін.] // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2014. – Вип. 19. – С. 213–222.
75. Настіна О. М. Зміни глобальної і локальної скоротливості міокарда в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС із стабільною стенокардією / О. М. Настіна // Лік. справа. Врач. дело. – 2014. – № 9–10. – С. 34–42.
76. Сидоренко Г. В. Підвищення симпатичної активності і її корекція за даними добової варіабельності серцевого ритму у хворих з ішемічною хворобою серця / Г. В. Сидоренко, Д. О. Білий, О. М. Макаревич // Матеріали наук.-практ. конф. за участю міжнародних спеціалістів "Хронічні неінфекційні захворювання: заходи профілактики і боротьби з ускладненнями", 5 листопада 2015 р., Харків. – Харків, 2015. – С. 258.
77. Хронічні неспецифічні захворювання легень у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи / В. П. Терещенко, В. О. Сушко, В. А. Піщиков [та ін.] ; під ред. В. П. Терещенко, В. О. Сушка. – Київ : Медінформ, 2004. – 252 с.
78. Чучалин А. Г. Патология органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС / А. Г. Чучалин, А. Л. Черняев, К. Вуазен. – Москва : Грантъ, 1998. – 272 с.
79. Хронічні бронхолегеневі захворювання в осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи (20 років досліджень) / Ю. І. Фещенко, В. О. Сушко, О. М. Рекалова, К. Ф. Чернушенко // Журнал АМН України. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 134–147.
80. Бронхолегенева система / В. О. Сушко, С. Ю. Нечаєв, Л. І. Швайко [та ін.] // Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи: 1986–2011 / за ред. А. М. Сердюка, В. Г. Бебешка, Д. А. Базики. – Тернопіль : ТДМУ, 2011. – С. 460–506.
81. Bronchopulmonary pathology / V. Sushko, D. Bazyka, L. Shvayko, V. Tereshenko, K. Bazyka, E. Apostolova, A. Riazhska // Health effects of the Chornobyl accident – A quarter of century aftermath / eds. : A. Serdjuk, V. Bebeshko, D. Bazyka, S. Yamashita. – Kyiv : DIA, 2011. – P. – 434–450.
82. Віддалені ефекти впливу іонізуючого випромінювання на функціональний стан бронхолегеневої системи у хворих на ХОЗЛ учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС / В. О. Сушко, Л. І. Швайко, К. Д. Базика // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2014. – Вип. 19. – С. 352–360.
83. Стан органів травлення у постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС / Д. І. Комаренко, Д. М. Якименко, Г. З. Мороз, Е. О. Саркісова, А. М. Варшавська // Медичні наслідки аварії на

- Чорнобильській атомній електростанції. Розділ 13 / за ред. О. Ф. Возіанова, В. Г. Бебешка, Д. А. Базики. – Київ : ДІА, 2007. – С. 318–326.
84. Патологія органів системи травлення в осіб, які зазнали впливу малих доз іонізуючого випромінювання / Е. О. Саркісова, О. В. Гасанова, А. А. Гасанов, А. М. Варшавська, О. О. Швайко // Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи: 1986–2011 / за ред. А. М. Сердюка, В. Г. Бебешка, Д. А. Базики. – Тернопіль: ТДМУ ; Укрмедкнига, 2011. – С. 614–633.
85. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы / Г. З. Мороз, В. П. Терещенко, Л. В. Дегтярева [и др.] / под ред. Г. З. Мороз, В. П. Терещенко. – Киев : МИЦ «Мединформ», 2005. – 240 с.
86. Коваленко А. Н. Эрозивно-язвенная патология гастродуоденальной зоны и хронический гепатит у пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС / А. Н. Коваленко, Е. В. Гасанова, А. А. Гасанов. – Киев : [б. и.], 2013. – 309 с.
87. Про загальні засади подальшої експлуатації і зняття з експлуатації Чорнобильської АЕС та перетворення зруйнованого четвертого енергоблоку цієї АЕС на екологічно безпечну систему : Закон України від 11.12.1998 р. № 309–XIV // Відомості Верховної Ради України. – 29.01.1999. – № 4. – Ст. 33.
88. Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього : Національна доповідь України / за ред. В. І. Балогі. – Київ : КІМ, 2011. – 356 с.
89. Норми радіаційної безпеки України (НРБУ–97). – Київ : МОЗ України, 1997. – 121 с.
90. Medical problems of Chernobyl nuclear power station and “Shelter” / V. Bebeshko, D. Bazyka, I. Khomaziuk, L. Liashenko, V. Sushko, A. Bilichenko, L. Gaevaja // The effects of low and very low doses of ionizing radiation on the human health : Proceedings of the first International Symposium held at University of Versailles St. Quentin en Yvelines, France, June 17th–18th, 1999 / ed. by World Council of Nuclear Workers. – Amsterdam, Lausanne, NY, Oxford, Shannon, Singapore, Tokyo : Elsevier, 2000. – P. 145–149.
91. Radiation protection and health effects of Chernobyl nuclear power plant staff during the decommissioning / V. Bebeshko, D. Bazyka, A. Nyagu, K. Loganovsky, I. Khomaziuk, L. Lyashenko, V. Klymenko, A. Chumak, I. Los, V. Chumak, L. Gaevaja // Abstracts of the 2nd International Conference «The Effects of Low and Very Low Doses of Ionizing Radiation on Human Health», 27–29 June, 2001, Dublin. – Dublin : World Council of Nuclear Workers, 2001. – P. P6–6.
92. Оценка состояния здоровья персонала Чернобыльской АЭС и «Объекта «Укрытие». Медицинские проблемы при выводе Чернобыльской АЭС из эксплуатации / В. Г. Бебешко, Д. А. Базыка, А. И. Нягу, К. Н. Логановский, К. Л. Юрьев, В. Г. Костюченко, Н. Ю. Чупровская, Е. А. Ващенко, Ю. И. Плачинда, Р. Н. Зазимко, А. К. Чебан, А. Н. Коваленко, В. А. Сушко, Д. А. Белый, Д. М. Якименко, И. Н. Хомазюк, А. А. Чумак, В. И. Клименко, Д. И. Комаренко, Ж. Н. Минченко, М. А. Пилинская, Л. М. Овсянникова, Ю. С. Шатоян // Наукові та технічні аспекти міжнародного співробітництва в Чорнобилі / Міжнародний Чорнобильський центр, Славутицька лабораторія міжнародних досліджень і технологій ; за ред. В.М. Глигала, А.В. Носовського. – Київ : Вища школа. – 2001. – Вип. 3. – С. 570–586.
93. Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій : наказ МОЗ України від 21.05.07 р. № 246 // Офіційний вісник України. – 06.08.2007. – № 55. – С. 138. – Ст. 2241, код акту 40562/2007.
94. Про введення в дію «Критеріїв визначення катаракти при попередніх та періодичних офтальмологічних оглядах робітників об'єктів атомної енергетики» : наказ МОЗ України від 06.08.2001 р. № 322 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=1577>.
95. Про затвердження Положення про медико-психологічну реабілітацію рятувальників аварійно-рятувальних служб та осіб, що постраждали внаслідок надзвичайних ситуацій техногенного та природного характеру, і Положення про центри медико-психологічної реабілітації : наказ МОЗ України та МНС України від 14.05.2001 р. № 180/115 // Офіційний вісник України : офіційне видання. – 07.09.2001. – № 34. – С. 187. – Ст. 1605, код акту 19782/2001.
96. Про затвердження Інструкції про проведення обов'язкових попередніх та періодичних психіатричних оглядів : наказ МОЗ України від 17.01.2001 р. № 12 // Офіційний вісник України : офіційне видання. – 22.02.2002. – № 6. – С. 240. – Ст. 259, код акту 21416/2002.
97. Про обов'язковий профілактичний наркологічний огляд і порядок його проведення : Постанова Кабінету Міністрів України від 16.11.97 № 1238 // Офіційний вісник України : офіційне видання. – 1997. – № 46. – С. 53, код акту 4300/1997.

98. Про затвердження Порядку проведення обов'язкових попередніх та періодичних психіатричних оглядів і переліку медичних психіатричних протипоказань щодо виконання окремих видів діяльності (робіт, професій, служби), що можуть становити безпосередню небезпеку для особи, яка провадить цю діяльність, або оточуючих : Постанова Кабінету Міністрів України від 27.09.00 № 1465 // Офіційний вісник України : офіційне видання. – 13.10.2000. – № 39. – С. 40. – Ст. 1656, код акту 16786/2000.
99. Про затвердження переліку професійних захворювань : Постанова Кабінету Міністрів України від 08.11.2000 р. №1662 // Офіційний вісник України : офіційне видання. – 24.11.2000. – № 45. – С. 87. – Ст. 1940, код акту 17118/2000.
100. Технології оцінки стану органів і систем персоналу, зайнятого на роботах по здійсненню плану організаційних заходів на об'єкті «Укриття» / В. Г. Бебешко, Д. А. Базика, В. О. Сушко, А. А. Чумак, Л. О. Ляшенко, К. М. Логановський, К. Л. Юр'єв, І. М. Хомазюк, О. С. Ковальов, Д. М. Якименко, В. І. Клименко, К. М. Бруслова, І. С. Дягіль, Н. В. Беляєва, Ж. М. Мінченко, О. М. Коваленко, О. В. Камінський, П. А. Федірко : методичні рекомендації. – Київ : МОЗ України, 2002. – 44 с.
101. Методологія оцінки результатів медичного контролю стану здоров'я і професійної працездатності персоналу «Укриття» / В. Г. Бебешко, Д. А. Базика, В. О. Сушко, А. А. Чумак, Л. О. Ляшенко, К. М. Логановський, К. Л. Юр'єв, І. М. Хомазюк, О. С. Ковальов, Д. М. Якименко, В. І. Клименко, К. М. Бруслова, І. С. Дягіль, Н. В. Беляєва, Ж. М. Мінченко, О. М. Коваленко, О. В. Камінський, П. А. Федірко : методичні рекомендації. – Київ : МОЗ України, 2002. – 55 с.
102. Про організацію Центральної Міжвідомчої експертної Ради по встановленню причинного зв'язку захворювань і інвалідності з роботами по ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС та їх професійного характеру : наказ МОЗ СРСР № 731 від 28 вересня 1988 року.
103. Про статус і соціальний захист громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи : Закон України від 01 квітня 1991 року зі змінами і доповненнями [Електронний ресурс] // Відомості Верховної Ради УРСР (ВВР). – 1991. – № 16. – Ст. 200. – Режим доступу: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/796-12>.
104. Про затвердження нормативних актів щодо хвороб, при яких може бути встановлений причинний зв'язок з дією іонізуючого випромінювання та інших шкідливих чинників внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС : наказ МОЗ України №150 від 17.05.1997 р. // Офіційний вісник України : офіційне видання. - 20.10.1997. – № 40. – С. 57, код акту 4059/1997.
105. Про удосконалення системи експертизи по встановленню причинного зв'язку хвороб, інвалідності і смерті з дією іонізуючого випромінювання та інших шкідливих чинників внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС : спільний наказ МОЗ і МНС України № 166/129 від 30 травня 1997 року // Офіційний вісник України : офіційне видання. – 1997. – № 44. – С. 46, код акту 4180/1997.
106. Про підвищення рівня соціального захисту громадян, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи : Постанова КМ України від 23 листопада 2011 № 1210 // Офіційний вісник України : офіційне видання. – 05.12.2011. – № 92. – С. 41. – Ст. 3343, код акту 59330/2011
107. Про внесення змін до наказу МОЗ України та МНС України від 30 травня 1997 року № 166/129 : наказ МОЗ та МНС України № N 789,1248 від 10.10.2012 // Офіційний вісник України : офіційне видання. – 2012. – № 100. – С. 60. – Ст. 4060, код акту 65171/2012.
108. Про внесення змін до наказу МОЗ України від 17 травня 1997 року № 150 : наказ МОЗ України від 14.06.2012 № 441 // Офіційний вісник України : офіційне видання. – від 17.09.2012. – № 68. – С. 90. – Ст. 2791, код акту 63293/2012.

## Розділ 5

1. Соціально-психологічні наслідки Чорнобильської катастрофи та сучасна масова свідомість населення України: результати соціологічних досліджень 1991–2000 рр. / О. Злобіна, І. Мартинюк, Н. Соболева, В. Тихонович // Постчорнобильський соціум: 15 років по аварії. – Київ : Ін-т соціології НАНУ, 2000. – С. 117–138.

2. Вивчення особливостей формування доз внутрішнього опромінення Житомирської області у віддалений період аварії на ЧАЕС, обумовлених надходженням  $^{137}\text{Cs}$ ,  $^{90}\text{Sr}$  / В. В. Василенко, М. Я. Циганков, С. Ю. Нечаєв, В. О. Пікта, Г. М. Задорожна, А. Б. Білоник // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2013. – Вип.18. – С. 59–69.
3. Сравнительная оценка радиационной ситуации населением зон обязательного и гарантированного добровольного отселения радиоактивно загрязненных территорий / В. А. Прилипко, Ю. Ю. Озерова, М. М. Морозова, И. В. Бондаренко // Здоровье и окружающая среда : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр гигиены ; гл. ред. Г. Е. Косяченко. – Минск, 2013. – Вып. 23. – С. 234–239.
4. Морозова М. М. Ресурсний потенціал медичного забезпечення населення радіоактивно забруднених територій / М. М. Морозова, О. О. Петриченко, В. А. Прилипко // Україна. Здоров'я нації. – 2013. – № 4 (28). – С. 53–61.
5. Прилипко В. А. Експертна оцінка лікувально-профілактичних заходів на території зони гарантованого добровільного відселення/ В. А. Прилипко, А. А. Мишковська, Ю. Ю. Озерова // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2013. – Вип.18. – С. 133–143.

## Розділ 6

1. The International nuclear and radiological event scale : Users manual. – International Atomic Energy Agency (IAEA), 2008. – P. 8.
2. Atlas of caesium deposition on Europe after the Chernobyl accident. – Luxembourg : Office for Official Publications of the European Communities, 1998.
3. Twenty five Years after Chornobyl Accident : Safety for the Future [Electronic resource]. – Kyiv : KIM, 2011. – 328 p. ISBN 978–966–1547–64–2. – Available from: <http://www.q-mag.org/media/bv000015.lkdoc.25–chornobyl–angl.pdf>.
4. Інформаційно-аналітичні матеріали з питань подолання наслідків Чорнобильської катастрофи : парламентські слухання / Кабінет Міністрів України. – Київ, 2013. – 65 с.
5. Сучасний стан виконання заходів медичного та соціально-економічного захисту жителів радіоактивно забруднених територій України та пропозиції щодо їх вдосконалення / Н. В. Гунько [та ін.] // Актуальні питання медичної науки та практики : зб. наук. праць. – Запоріжжя, 2010. – Вип. 7, Т. 2, кн. 1. – С. 68–78.
6. Омелянець М. І. Гігієнічна оцінка стану й наслідків застосування радіоактивно чистих продуктів харчування в системі протирадіаційного захисту населення внаслідок Чорнобильської катастрофи / М. І. Омелянець, І. М. Хоменко // Сучасні медичні технології. – 2013. – № 1(17). – С. 60–65.
7. Омелянец Н. Бесплатное питание пострадавших от аварии на ЧАЭС детей. Опыт Украины / Н. Омелянец, Н. Пивень. – Palmarium Academic Publishing. ISBN 978–3–639–68899–3. – 2014–08–20. – 78 с.
8. Омелянець М. І. Гігієнічна оцінка організованого безплатного харчування потерпілих від чорнобильської катастрофи дітей на радіоактивно забруднених територіях України для профілактики внутрішнього опромінення / М. І. Омелянець, Н. В. Пивень, Н. В. Гунько // Довкілля та здоров'я. – 2015. – № 2 (73). – С. 44–50.
9. Omelyanets N. I. Medico-demographic changes after Chornobyl catastrophe Chapter 10. / N. I. Omelyanets, N. V. Gunko, N. F. Dubova // Health effects the Chornobyl Accident – a quarter of century aftermath. – Kyiv : DIA, 2011. – P. 303–319.
10. Дубова Н. Ф. Сучасні тенденції народжуваності на радіоактивно забруднених територіях України / Н. Ф. Дубова, Н. В. Гунько // Демографія та соціальна економіка. – 2010. – № 1 (13). – С. 105–111.
11. Передчасна смертність населення радіоактивно забруднених внаслідок Чорнобильської катастрофи територій України / Н. Гунько [та ін.] // Зб. наук. пр. співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – Київ, 2012. – Вип. 21, кн. 3. – С. 235–239.
12. Гунько Н. В. Радіоактивно забруднені території України: життєвість сільського населення / Н. В. Гунько, Н. Ф. Дубова // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2012. – Вип. 17. – С. 55–62.

13. Омелянец Н. Демографические потери Украины от Чернобыльской катастрофы. Радиационным авариям стоп / Н. Омелянец, Н. Гунько, Н. Дубовая. – Германия : Palmarium Academic Publishing, 2015. – ISBN 978-3-659-60175-0. – 193 с.
14. Гунько Н. В. Уроки Чернобиллю: екологічна міграція / Н. В. Гунько // Демографія та соціальна економіка. – 2011. – № 2 (16). – С. 31–41.
15. Гунько Н. В. Оцінка ефективності організованого переселення в Україні жителів із зони безумовного (обов'язкового) відселення як заходу протирадіаційного захисту населення / Н. В. Гунько // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. – 2015. – Вип. 20. – С. 174–184.

Електронне офіційне видання

**ТРИДЦЯТЬ РОКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ:  
РАДІОЛОГІЧНІ ТА МЕДИЧНІ НАСЛІДКИ**  
**Національна доповідь України**

Видавець

ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини  
Національної академії медичних наук України»  
вул. Мельникова, 53б м. Київ, 04050  
тел. / факс (+38 044) 483-06-37, 483-72-40

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи  
до Державного реєстру видавців, виготовлювачів  
і розповсюджувачів видавничої продукції ДК № 5105 від 24.05.2016