

Программа по ядерной и радиационной безопасности
Международного социально-экологического союза
Эколого-правозащитный центр БЕЛМОНА
Московское отделение Фонда имени Генриха Бёля

А. В. Яблоков
В.Б. Нестеренко
А.В. Нестеренко
Н.Е. Преображенская

ЧЕРНОБЫЛЬ:

последствия Катастрофы для человека и природы

6-е издание
(дополненное и переработанное)

Товарищество научных изданий КМК
Москва, 2016

УДК 504
ББК 20.18
Я 14

Рецензенты первого (2007 г.) издания:

Бурлакова Елена Борисовна — докт. биол. наук, проф., Научный совет по радиобиологии Российской академии наук (Москва);

Гродзинский Дмитрий Михайлович — докт. биол. наук, проф., действительный член Национальной академии наук Украины

Рецензенты шестого издания:

Карпан Николай Васильевич — зам. гл. инженера по науке и ядерной безопасности Чернобыльской АЭС (1979–1989 гг.)

Найдич Валерия Иосифовна — канд. хим. наук, Научный совет РАН по радиобиологии Российской академии наук

Пельгунов Андрей Николаевич — докт. биол. наук, Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова Российской академии наук

Яблоков А.В., Нестеренко В.Б., Нестеренко А.В., Преображенская Н.Е.
Я 14 ЧЕРНОБЫЛЬ: последствия Катастрофы для человека и природы. 826 с., 337 илл., 339 табл., 2045 библ.

ISBN 978-5-9908165-2-7

Наиболее полный в мировой литературе обзор медицинских, экологических и биологических исследований по последствиям Чернобыльской катастрофы для населения и природы. В части I (авторы А.В. Яблоков и В.Б. Нестеренко) рассмотрены географические и экологические особенности загрязнения территорий, в части II (А.В. Яблоков) рассмотрены методологические подходы к выяснению влияния чернобыльского загрязнения, в части III (А.В. Яблоков и Н.Е. Преображенская) рассмотрены данные по общей заболеваемости и смертности, особенности встречаемости заболеваний различных органов и систем на радиоактивно загрязненных территориях, в части IV (А.В. Яблоков, А.В. Нестеренко, Н.Е. Преображенская) — последствия для природы, и в части V (В.Б. Нестеренко, А.В. Нестеренко) — пути минимизации последствий Катастрофы для пострадавшего населения.

Мнение о незначительности последствий Катастрофы не соответствует фактам, которые показывают, что по охвату территорий (все Северное полушарие), по числу жертв (сотни тысяч) и по длительности (столетия) Чернобыльская катастрофа — самая крупная техногенная катастрофа в истории Человечества.

© А.В. Яблоков, В.Б. Нестеренко,
А.В. Нестеренко, Н.Е. Преображенская, 2016
© Д.М. Гродзинский, (послесловие), 2007
© Д.Н. Щепоткин, (дизайн и верстка), 2016
© 000 «КМК», издание, 2016

ISBN 978-5-9908165-2-7

Содержание

Список основных сокращений	9
Предисловие.....	10
Введение: трудная правда о Чернобыльской катастрофе	13
ЧАСТЬ I. РАДИОАКТИВНОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ ТЕРРИТОРИЙ.....	16
Глава 1. Географические особенности чернобыльского загрязнения	17
1.1. Северное полушарие	17
1.2. Европа	20
1.3. Азия.....	44
1.4. Северная Америка	45
1.5. Арктика.....	46
1.6. Южное полушарие	47
1.7. Заключение	47
Глава 2. Оценки величины чернобыльского выброса радионуклидов .	48
2.1. Оценки величины выброса.....	48
2.2. О неточности расчетов выброса.....	49
2.3. Оценки коллективной дозы дополнительного облучения	51
2.4. Обсуждение и заключение.....	54
Глава 3. Экологические особенности загрязнения	55
3.1. Пятнистость загрязнения	55
3.2. Изменение объема выброса и состава дозообразующих радионуклидов во времени.....	58
3.3. Изменение состава дозообразующих радионуклидов в пространстве	65
3.4. Проблема «горячих частиц».....	66
3.5. О свинцовом чернобыльском загрязнении	68
3.6. Обсуждение и заключение	68
Глава 4. Сколько человек коснулось и коснется Чернобыльское загрязнение?	70
4.1. Число проживавших на загрязненных чернобыльским выбросом территориях СССР	70
4.2. Число проживающих на загрязненных чернобыльским выбросом территориях в мире	72
4.3. Заключение	74
Заключение	75

ЧАСТЬ II. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ КАТАСТРОФЫ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ	77
Глава 5. Трудности получения объективных данных по влиянию Катастрофы	78
Катастрофы	78
5.1. Официальное засекречивание данных	78
5.2. Официальная фальсификация данных	79
5.3. Отсутствие достоверной медицинской и демографической статистики в СССР	80
5.4. Трудность определения уровней облучения	84
5.5. Заключение	94
Глава 6. О некоторых методологических проблемах, связанных с выяснением последствий Катастрофы	95
6.1. О требовании корреляции данных по дозовой нагрузке с эффектом для здоровья	95
6.2. О надежности статистических сравнений — пять постулатов	97
6.3. Необходимо ли понимать механизм действия фактора для признания его эффективности?	99
6.4. Всегда ли малая величина является незначительной?	99
6.5. Заключение	101
Глава 7. Как корректно выявлять влияние Катастрофы на здоровье населения	103
7.1. Пути выяснения индивидуального уровня дополнительного облучения человека	103
7.2. Пути выявления чернобыльских радиогенных эффектов	105
Заключение	107
ЧАСТЬ III. ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ	109
Глава 8. Общая заболеваемость и инвалидизация.....	111
8.1. Беларусь	111
8.2. Украина	116
8.3. Россия.....	128
8.4. Другие страны.....	133
8.5. Обсуждение и заключение.....	134
Глава 9. Радиационное постарение.....	135
9.1. Радиационное постарение детей.....	135
9.2. Радиационное постарение взрослых.....	136
9.3. Черты радиационного постарения у ликвидаторов	136
9.4. Заключение	138

Глава 10. Нераковая заболеваемость	139
10.1. Заболевания кровеносной системы и органов кровообращения	140
10.1.2. Заболевания органов кровообращения.....	152
10.1.3. Заключение	162
10.2. Заболевания органов эндокринной системы	163
10.3. Нарушения иммунитета и лимфоидной системы.....	185
10.4. Заболевания органов дыхания	197
10.5. Заболевания органов мочеполовой системы и нарушения репродукции	207
10.6. Заболевания костно-мышечной системы.....	219
10.7. Заболевания центральной нервной системы	225
10.8. Заболевания органов чувств	243
10.9. Заболевания пищеварительной системы и внутренних органов.....	252
10.10. Заболевания кожи и подкожной клетчатки	263
10.11. Врожденные пороки и аномалии развития	268
10.12. Инфекционные и паразитарные заболевания.....	288
10.13. Заключение	294
Глава 11. Онкологические заболевания.....	297
11.1. Рак щитовидной железы.....	299
11.2. Рак крови, кроветворных и лимфатических органов	329
11.3. Рак молочной железы.....	350
11.4. Другие раки	358
11.5. Общая онкологическая заболеваемость	372
11.6. Обсуждение и заключение	386
Глава 12. Генетические последствия	395
12.1. Мутации — индикаторы состояния здоровья	396
12.2. Хромосомные мутации: данные по странам	402
12.4. Мутации в сателлитной ДНК и изменения гетерохроматина.....	415
12.5. Дети облученных родителей	417
12.6. Обсуждение и заключение	425
Глава 13. Смертность	428
13.1. Увеличение фетальной (дородовой) смертности	429
13.2. Детская смертность.....	444
13.3. Смертность ликвидаторов.....	458
13.4. Увеличение общей смертности	463
13.5. Каков размер дополнительной «чернобыльской» смертности?.....	471

13.6. Обсуждение и заключение: каково общее число «чернобыльских» смертей?	478
Обсуждение и заключение	482
ЧАСТЬ IV. ПОСЛЕДСТВИЯ КАТАСТРОФЫ ДЛЯ ПРИРОДЫ	487
Глава 14. Радиоактивное загрязнение атмосферы, вод и почв.....	488
14.1. Загрязнение атмосферы	489
14.2. Загрязнение водных экосистем.....	499
14.3. Загрязнение почв	507
14.4. Обсуждение и заключение	519
Глава 15. Влияние Чернобыльской катастрофы на растительный мир	521
15.1. Накопление чернобыльских радионуклидов растениями, грибами и лишайниками	522
15.2. Возникновение радиоморфозов и других нарушений строения	546
15.3. Генетические изменения	552
15.4. Другие изменения растений и грибов на радиоактивно загрязненных территориях	556
15.5. Реакция фитоценозов на радиоактивное загрязнение.....	557
15.6. Обсуждение и заключение	561
Глава 16. Влияние на животный мир	563
16.1. Инкорпорация чернобыльских радионуклидов	564
16.2. Нарушение размножения и изменение численности	588
16.3. Генетические изменения	598
16.4. Изменение других биологических характеристик и заболеваемость	605
16.5. Изменение видового состава биогеоценозов	613
16.6. Обсуждение и заключение	615
Глава 17. Влияние на микробиоту	618
17.1. Влияние на вирусы	618
17.2. Влияние на бактерии.....	619
17.3. Влияние на протистов	620
17.4. Влияние на микрогрибы.....	621
17.5. Обсуждение и заключение	622
Заключение	624

ЧАСТЬ V. РАДИАЦИОННАЯ ЗАЩИТА НА ЗАГРЯЗНЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ	627
Глава 18. Радиационный мониторинг продуктов питания на загрязненных территориях	628
18.1. Беларусь	629
18.2. Украина	634
18.3. Россия	636
18.4. Другие страны	641
18.5. Обсуждение и заключение	649
Глава 19. Накопление чернобыльских радионуклидов в организме человека.....	650
19.1. О динамике содержания чернобыльских радионуклидов в теле человека	651
19.2. 20-ти летний опыт института БЕЛРАД по мониторингу накопления цезия-137 у детей	660
19. 3. Обсуждение и заключение	665
Глава 20. Снижение уровня радиационного воздействия — опыт института БЕЛРАД	667
20.1. Основные пути снижения уровней радиационного воздействия на организм	668
20.2. О применении пектиновых энтеросорбентов	669
20.3. Опыт применения Витапект® институтом БЕЛРАД	669
20.4. Заключение.....	674
Глава 21. Защитные меры при жизни на загрязненных радионуклидами территориях	675
21.1. Защитные меры в сельском хозяйстве.....	676
21.2. Защитные меры в лесном хозяйстве	678
21.3. Меры радиационной защиты в повседневной жизни	680
21.4. Как сделать более эффективными национальные и международные программы помощи пострадавшему населению?	683
21.5. Необходимость радиационной защиты, основанной на прямых измерениях инкорпорации радионуклидов	684
21.6. Обсуждение и заключение	685
Заключение	687

Общие выводы и заключение.....	689
1. Масштаб радиоактивного загрязнения	689
2. Сложность выявления последствий	690
3. На чем основаны приведенные в книге данные	690
4. Среди обнаруженных последствий Катастрофы для здоровья населения.....	691
5. Скрининг и радиофобия не объясняют рост «чернобыльской» заболеваемости	693
6. Как оценить число жертв	693
7. Последствия Катастрофы для природы	694
8. Проблемы минимизации последствий Катастрофы	696
9. Нельзя забыть Чернобыль!.....	697
 Благодарности	 698
 Использованная литература (издания 2007–2015 гг.)	 699
 Использованная литература (издание 2016 г.).....	 762
 Обзор критических рецензий на предыдущие издания книги	 783
1. О критических замечаниях М.И. Балонова	783
2. О критических замечаниях М. Драйсер	798
3. О критических замечаниях Д. Джексона.....	801
4. О критических замечания Р. Вейкифорда	808
5. О критических замечаниях С.В. Яргина	810
Цитированная литература	814
 Жестокая игра в прятки.....	 816
 Предметный указатель	 820

Список основных сокращений

БАО — биоантиоксиданты
ВДУ — временно допустимый уровень
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения (WHO)
ВПР — врожденные пороки развития
ВСД — вегето-сосудистая дистония
ГБ — гипертоническая болезнь
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДСП — для служебного пользования
ДЭП — дисциркуляторная энцефалопатия
ЕККР — Европейский комитет радиационного риска (ECRR)
Зв — зиверт (Sv)
ИБС — ишемическая болезнь сердца
КРС — крупный рогатый скот
КН — коэффициент накопления
КП — коэффициент перехода
МАГАТЭ — Международное агентство по атомной энергии (IAEA)
МАИР — Международное агентство по изучению рака (IACR)
МКРЗ — международная комиссия радиационной защиты (ICRP)
МОЗ — Міністерство охорони здоров'я України
МРТ — магнитно-резонансная томография
МЦРК — местные центры радиационного контроля
НКДАР ООН — Научный комитет по действию радиации ООН (UN SCEAR)
НКРЗ — национальная комиссия радиационной защиты
НРБ — нормы радиационной безопасности
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ПОЛ — перекисное окисление липидов
РГМДР — Российский государственный медико-дозиметрический регистр
РГМ — радиационно-гигиенический мониторинг
РДУ — Республиканские допустимые нормы
СИЧ — счетчик излучения человека (WBC)
СОД — супероксиддисмутаза
ЦИК — циркулирующий иммунный комплекс
ЦНС — центральная нервная система
ЧАЭС — Чернобыльская атомная электростанция
ШИК — шифф-йодная кислота
ХЕЛКОМ — Хельсинкская комиссия (HELKOM)
Бк — Беккерель (Bk)
Ки — Кюри (Ci)
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭПР — электро-парамагнитный резонанс
ЭЭГ — электроэнцефалограмма
ЯМР — ядерно-магнитный резонанс

Предисловие

Основная идея книги — представить в систематизированном кратком виде результаты исследований, посвященных последствиям Чернобыльской катастрофы для человека и живой природы. Необходимость такого анализа стала особенно очевидна после того, как в 2005 г. Международное агентство по атомной энергии (МАГАТЭ) и Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) представили Доклад «Чернобыльского форума» (IAEA, 2006), содержание которого можно резюмировать так: *«Последствия Чернобыльской катастрофы не так уж страшны, надо лучше организовать жизнь на загрязненных территориях и пора забыть о Чернобыле»*. Принципиальное несогласие с этой позицией и заставило авторов написать эту книгу.

История создания настоящей книги такова. В конце 2005— начале 2006 г., накануне 20-летия Чернобыльской катастрофы, GREENPEACE собрал несколько сот статей, авторефератов диссертаций и других материалов, посвященных Катастрофе, которые были добавлены к чернобыльской литературе, собранной и обобщенной в обзоре «Миф о незначительности последствий Чернобыльской катастрофы» опубликованной в 2001 г. Центром экологической политики России (Яблоков, 2001). На основе всего этого материала в 2006 г. GREENPEAS была опубликована сводка A. Yablokov, I. Labunska, I. Blokoy (Eds.) «Health consequences of the Chernobyl Catastrophe» (Amsterdam, 2006), а Европейским комитетом по радиационному риску — сборник статей C. C. Busby and A.V. Yablokov (Eds.) «Chernobyl: 20 Years On. Health Effects of the Chernobyl Accident» (Aberystwyth, 2006). Все эти издания и стали основой для настоящей сводки.

Научная литература к 2016 г. содержала, по экспертной оценке, более 50 тысяч публикаций, в основном, на славянских языках по медицинским, сельскохозяйственным и биологическим последствиям Катастрофы и путям реабилитации. В информационных системах Интернета (GOOGLE, RAMBLER, YANOO и др.) содержатся миллионы материалов — статей, обзоров, описаний, воспоминаний, карт, фотографий, в том числе огромное количество фактов. Существуют десятки чернобыльских интернет-порталов (особенно многочисленных для системы организаций «Дети Чернобыля» и объединений ликвидаторов). В то же время, доклад «Чернобыльского Форума» (IAEA, 2006), представляемый ВОЗ и МАГАТЭ, как *«самый полный и объективный»* обзор последствий Катастрофы, в части анализа последствий Катастрофы для здоровья населения цитирует лишь около 350 публикаций.

Первое издание этой книги вышло в 2007 г. в издательстве «Наука» (Санкт-Петербург). Поскольку сразу было ясно, что новые данные о последствиях этой Катастрофой будут появляться еще много десятилетий (а также

неизбежно будут обнаруживаться какие то важные пропущенные работы), была выбрана структура книги (нумерованные параграфы внутри разделов), позволяющая — не затрагивая соседние разделы, — добавлять новый материал. Все последующие издания (2009 г. Нью-Йорк; 2011 г., Киев; 2013 г. Токио, 2015 г. Париж) включали значительный дополнительный материал.

Список использованной для настоящего обзора литературы включает более 2000 названий, (всего авторами проанализировано более 6000 источников). При этом приоритет отдавался публикациям в рецензируемых научных журналах. Из серии работ одного автора ссылки даются, как правило, на последние, или наиболее подробные. Авторы приносят извинения тем коллегам, чьи работы не упомянуты (или упомянуты не все) на страницах этого обзора — перечислить все работы физически невозможно.

Структура книги следующая. После оценки уровня и характера загрязнения разных территорий (в основном, Северного полушария) от Чернобыльской катастрофы в части I, в части II рассматриваются последствия Катастрофы для здоровья населения, в части III — последствия Катастрофы для природы, в части VI — основы радиационной защиты населения на пораженных территориях. Книга завершается общим Заключением, Списком использованной литературы и указателями. В виде Послесловия приводится статья акад. Д.М. Гродзинского, написанная как введение для первого издания. В Приложении содержится подробный разбор опубликованных критических замечаний. Весь текст книги согласован всеми авторами и выражает их общую точку зрения.

Авторами отдельных частей книги являются:

часть I «Загрязнение территорий» — А.В. Яблоков и В.Б. Нестеренко;

часть II «Методологические проблемы выявления последствий Катастрофы для здоровья населения» — А.В. Яблоков

часть III «Здоровье населения» — А. В. Яблоков и Н.И. Преображенская;

часть IV «Последствия Катастрофы для природы» — А.В. Яблоков, А.В. Нестеренко и Н.Е. Преображенская;

часть V «Радиационная защита населения на загрязненных территориях» — В.Б. Нестеренко, А.В. Нестеренко.

Под словами «*чернобыльское загрязнение*», «*загрязнение*», «*пораженные территории*», «*чернобыльские территории*» в книге имеется в виду радиоактивное загрязнение, вызванное выпадениями радионуклидов в результате Чернобыльской катастрофы и загрязненные этими радионуклидами территории. Под словом «*Катастрофа*» в книге везде имеется в виду взрыв 4-го блока Чернобыльской атомной электростанции и выброс из него радионуклидов и других материалов происходивший в период 26 апреля — 16 мая 1986 г. (в широком смысле Чернобыльская катастрофа будет продолжаться еще много лет). Под выражениями «*слабое*», «*низкое*», «*среднее*»,

«высокое» и «очень высокое» радиационное загрязнение территорий имеет-ся в виду, как правило, территории, различающиеся следующим образом по уровню (плотности) радиационного загрязнения цезием-137:

загрязнение	Ки/ км ²	кБк/м ²	Официальная градация
«слабое»	< 1	< 37	нет
«низкое»	1–5	37–185	Зона проживания с льготным статусом
«среднее»	5–15	185–555	Зона проживания с правом на отселение
«высокое»	15–40	555–1480	Зона отселения
«очень высокое»	> 40	> 1480	Зона отчуждения («30-км зона»)

По загрязнению строницем-90 «высокое» загрязнение (зона отселения) — выше 111 кБк/м² (3 Ки/км²) плутонием — 239, 240 – 3,7 кБк/м² (0,1 Ки/км²).

Широкое распространение чернобыльского загрязнения практически на всю Европу, значительную часть Азии, Северной Африки и Северной Америки (см. гл. 1) определяет условность понятия «чистая» территория — в 1986 г. все Северное полушарие было в той или иной степени загрязнено чернобыльскими радионуклидами. Уровни (плотность) радиоактивного загрязнения выражаются как в оригинальных работах — либо в Ки/км², либо в Бк / м². Приводимые в оригинальных источниках дробные цифры, как правило, округлены (например, вместо «120.8» — «121», вместо «4,47» — «4.5» и т.п.).

Несколько цитат из общественно-политических изданий помещены в боксы и выделены более темным фоном.

Когда работа по подготовке второго издания была практически завершена, 23 августа 2008 г. ушел из жизни профессор Василий Борисович Нестеренко — не только крупный ученый и организатор науки, но и выдающийся гуманист. Он первым, уже через несколько часов после начала Катастрофы, измерил уровни излучения с вертолета над взорвавшимся реактором 4-го блока Чернобыльской АЭС. Оценив масштаб опасности, он отказался от блестящей карьеры физика-атомщика — генерального конструктора АЭС, генерального директора Белорусского ядерного центра, — и посвятил свою жизнь защите белорусских детей от последствий Чернобыльской катастрофы.

Критические замечания и предложения по включению материалов в следующие издания просим направлять по электронной почте авторам соответствующих разделов:

Алексею Владимировичу Яблокову (alexey.ablokov@gmail.com);

Алексею Васильевичу Нестеренко (anester@tut.by)

Наталье Ефимовне Преображенской (talapreobr@yandex.ru)

Авторы
март 2016 г.

Введение: трудная правда о Чернобыльской катастрофе

Взрыв четвертого блока Чернобыльской АЭС ночью 26 апреля 1986 г. для миллионов людей разделил жизнь на две части: ДО Катастрофы и ПОСЛЕ. В Чернобыльской катастрофе замешан технократический авантюризм и героизм ликвидаторов, людская солидарность и трусость государственных деятелей (испугавшихся предупредить свои народы о страшной угрозе и тем приумноживших число невинных жертв), страдания одних и корысть других. Чернобыль принес в нашу жизнь новые слова, среди которых «ликвидаторы», «дети Чернобыля», «чернобыльский след», «чернобыльский воротник», «чернобыльский СПИД», «чернобыльское сердце» «чернобыльское загрязнение».

За прошедшие после Катастрофы тридцать лет стало ясно, что атомная энергетика таит в себе опасность большую, чем атомное оружие: выброс из одного реактора стократно превысил радиоактивное загрязнение от бомб, сброшенных на Хиросиму и Нагасаки. Стало ясно, что один атомный реактор может опасно загрязнить половину Земного шара. Стало ясно, что ни в одной стране граждане больше не могут быть надежно защищены от невесты откуда принесенного радиационного загрязнения.

Не утихают споры, сколько именно чернобыльских радионуклидов разнесено по миру и сколько, соответственно, хранится внутри саркофага, закрывающего взорвавшийся реактор. Одни утверждают, что выброшено в атмосферу радионуклидов общей активностью 50 млн Кюри, другие — 10 млрд Кюри. Неизвестно даже, сколько человек принимало участие в ликвидации последствий Катастрофы — секретные распоряжения требовали «...не отражать факт привлечения к указанным работам ...» (см. гл. 5).

К 20-й годовщине Катастрофы МАГАТЭ и ВОЗ представили трехтомный доклад «Наследие Чернобыля: медицинские, экологические и социально-экономические последствия». Основные выводы медицинского тома доклада:

- от острой лучевой болезни погибло около 50 человек;
- около 9000 человек погибло и может погибнуть от радиогенных раков (что на фоне спонтанных раков «будет трудно обнаружить»);
- успешно прооперировано около 4000 случаев детского радиогенного рака щитовидной железы;
- обнаружено некоторое увеличение катаракт у ликвидаторов и детей из загрязненных районов;
- ликвидаторы отличаются более крепким здоровьем, нежели обычные жители;

-
- экологическая ситуация в Чернобыльской зоне лучше, чем на курортах;
 - опаснее радиоактивного чернобыльского облучения нищета, радиофобия, «неправильный» образ жизни, виктимизация (чувство жертвы) и парализующий «фатализм», широко распространенные среди населения, и в целом, последствия катастрофы *«для здоровья людей оказались не столь значительными, как сначала считалось»*.

Это — точка зрения специалистов, связанных с атомной индустрией. Другую позицию отразил Генеральный Секретарь ООН Кофи Аннан через 14 лет после Катастрофы: *«...точное число жертв может быть никогда не определено, однако трем миллионам детей требуется лечение, ...многие из них умрут преждевременно.... Точное число граждан, у которых есть опасность развития серьезных заболеваний, будет понятно не ранее 2016 года... по причине замедленной реакции на радиационное облучение...»* (Annan, 2000).

Выпадения из чернобыльских облаков затронули территории, на которых жило в 1986 г. не меньше трех миллиардов человек. В 13 европейских странах более 50 % территорий были опасно загрязнены чернобыльскими радионуклидами, и еще в восьми странах — более 30 % территорий (см. гл. 1). В этих странах эхо Чернобыля будет слышно на протяжении нескольких поколений.

Вскоре после катастрофы врачи стали наблюдать всплеск разных заболеваний на пораженных территориях. Но специалисты, связанные с атомной индустрией, заявляли, что нет «статистически достоверных» доказательств опасного влияния чернобыльской радиации. Только через десять лет после Катастрофы в официальных документах было признано, что число раков щитовидной железы стало «неожиданно» расти. На чернобыльских территориях Беларуси, Украины и России здоровых детей в 1985 г. было более 80 %, через 20 лет — менее 20 % (см. гл. 8). Увеличенную встречаемость многих заболеваний на загрязненных территориях нельзя удовлетворительно объяснить ни эффектом скрининга (поскольку наблюдалась одними и теми же врачами, на одном и том же оборудовании), ни социально-экономическими факторами (территории различаются лишь по радиационной нагрузке).

Почему же столь различны оценки последствий Катастрофы «атомными» специалистами и независимыми от атомной индустрии экспертами?

На восточных базарах популярна игра в наперстки — надо угадать, под каким наперстком находится шарик, который незаметно перемещается фокусником. Такими фокусниками сегодня являются те, кто разными манипуляциями отвлекают внимание от выяснения реального числа пострадавших. Первая из таких манипуляций — требование установить корреляцию заболевания с полученной дозой. Фокус в том, что расчетным путем точно установить полученную дозу практически невозможно

но. Невозможно учесть облучение в первые дни (могло быть в тысячи раз выше), невозможно учесть территориальную пятнистость радиоактивного загрязнения, невозможно учесть вклад всех (цезия, йода, стронция, плутония, рутения, теллура и т.д.) радионуклидов, невозможно учесть реальное поступление радионуклидов с воздухом, пищей и водой (одни любят молоко и мясо, другие не переносят молока и едят много овощей) и т.д. Вторая манипуляция — использование для расчета суммарного эффекта чернобыльского облучения коэффициентов риска, полученных для последствий атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки. Использование полученных в Японии коэффициентов риска некорректно и потому, что там был совсем другой характер облучения, и потому, что не учтены погибшие от радиации в течение более четырех первых лет — когда были строжайше запрещен какие-либо учет последствий. Похожее произошло в Чернобыле: в течение первых трех с половиной лет медицинская статистика намеренно и необратимо искажалась (см. гл. 5).

Методологически корректным обоснованием выявления последствий Катастрофы является, на наш взгляд, сравнение здоровья населения на территориях, одинаковых по этническим, физико-географическим, социально-экономическим характеристикам, и различающимся только по интенсивности чернобыльского загрязнения. Научно корректно также сравнивать здоровье одной и той же попавшей под облучение группы во времени. Если при таких сравнениях обнаруживаются какие-то изменения в состоянии здоровья, то с большой вероятностью можно считать, что они являются следствием именно чернобыльской катастрофы (подробнее см. гл. 7).

По принципу, восходящему еще к римскому праву, «нельзя быть судьей в собственном деле». Поэтому не может быть объективной оценка последствий Чернобыльской катастрофы, сделанная специалистами МАГАТЭ, связанными с атомной индустрией. Эта предвзятость оценок распространяется и на Всемирную организацию здравоохранения (ВОЗ): между МАГАТЭ и ВОЗ уже давно существует соглашение, заставляющее ВОЗ «согласовывать» свою позицию с МАГАТЭ. Государства не особенно заинтересованы в выяснении истинных масштабов последствий Катастрофы — не дай Бог выяснится, что надо тратить больше денег на помощь жертвам!

Получается, что только сами пострадавшие, врачи и неправительственные организации, выражающие обеспокоенность общества, заинтересованы в выяснении истинных масштабов последствий Катастрофы.

Настоящая книга — попытка объективной оценки последствий Катастрофы.

РАДИОАКТИВНОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ ТЕРРИТОРИЙ

Характер пространственного распространения попавших в биосферу чернобыльских радионуклидов — одна из основ для понимания масштабов Катастрофы и степени вовлеченности в нее тех или регионов. Такое понимание не может быть достаточно полным без учета количества и спектра выброшенных радионуклидов. Обозначенные географические и физические измерения Катастрофы не будут поняты без описания ряда фундаментальных экологических особенностей радиоактивного загрязнения биосферы в результате Катастрофы.

Все эти три обозначенных выше подхода, вместе с оценкой числа людей, прямо затронутых чернобыльскими радиоактивными выпадениями, позволяют составить общее представление о пространственно-временном масштабе проблемы Чернобыля для биосферы и человечества.

Географические особенности чернобыльского загрязнения

1.1. Северное полушарие	17
1.2. Европа	20
1.2.1. Беларусь	29
1.2.2. Украина	31
1.2.3. Россия.....	34
1.2.4. Другие страны Европы	39
1.3. Азия.....	44
1.4. Северная Америка.....	45
1.5. Арктика	46
1.6. Южное полушарие	47
1.7. Заключение	47

Многие сотни исследований посвящены восстановлению картины распространения и выпадения чернобыльских радиоактивных осадков, исходя из конкретных гидрометеорологических условий в каждый день первичного выброса из разрушенного реактора частиц топлива, аэрозольных частиц и радиоактивных газов (напр., Израэль, 1990; Борзилов, 1991, Cort et al., 1998; Уровни облучения..., 2000; Fairly, Sumner, 2006; Атлас, 2009). Приводимые ниже материалы касаются лишь основных черт географического распространения чернобыльских радионуклидов по странам и континентам.

1.1. Северное полушарие

Чернобыльское облако, прежде чем раствориться на столетия в стратосфере, по крайней мере, дважды обогнуло Землю, оставив следы, в основном, в Северном полушарии (рис 1.1).

На рис. 1.2 показана официальная оценка географического распространения чернобыльских радионуклидов от выбросов 25 апреля — 5 мая 1986 г.

Анализ особенностей выпадения радионуклидов через несколько лет после Катастрофы показал, что большая часть долгоживущих чернобыльских радионуклидов осела на территории за пределами Беларуси, Украины и Европейской части России (рис. 1.3, табл. 1.1).

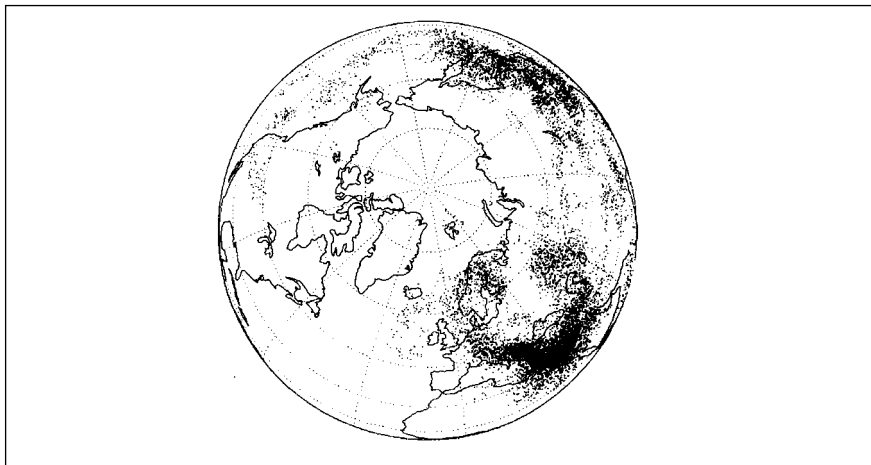


Рис. 1.1. Один из вариантов моделирования пространственного распространения черновыльских радионуклидов в Северном полушарии через 10 дней после Катастрофы (по: Lange et al., 1992)

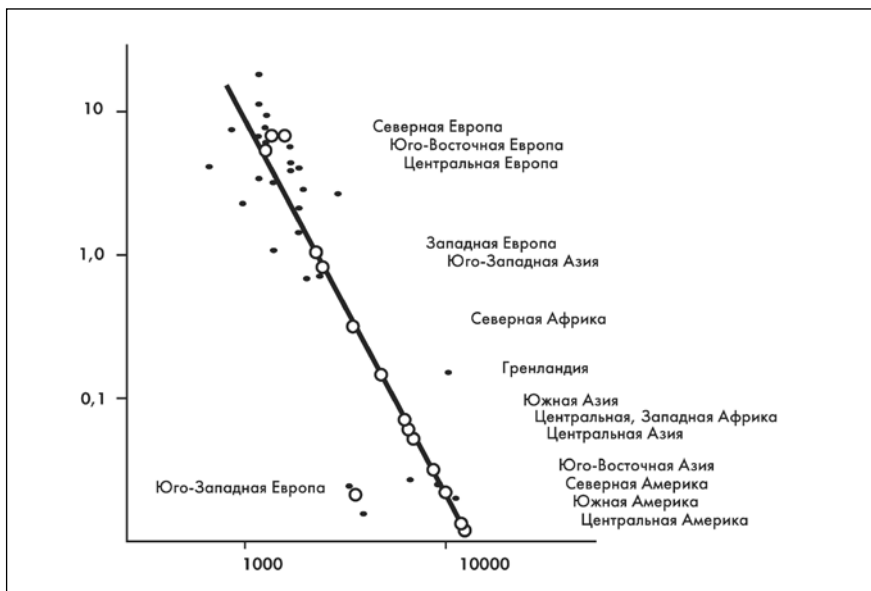


Рис. 1.2. Географическое распределение черновыльских радионуклидов. Вертикальная ось — плотность выпадений «черновыльских» радионуклидов ($\text{кБк}/\text{км}^2$); по вертикальной оси — расстояние от Чернобыля в км. Черные точки — реальные измерения по странам; кружки — расчетные данные по регионам (UNSCEAR, 1988, Fig. XXIII, упрощено)

Таблица 1.1. Оценки географического распределения чернобыльского цезия-137, % (Пбк) (по: Fairlie, Sumner, 2006, сс. 48–49)

	НКДАР ООН, 1988		Goldman et al., 1987
	Fairlie, Sumner, 2006, с. 48	Fairlie, Sumner, 2006, table 3.6.	
Беларусь, Украина, Россия**	<50	41 (29)	34 (33)
Другие страны Европы	39	37 (26)	34 (33)
Азия	8	21 (15)	33 (32)
Африка	6	нет	нет
Америка	0,6	нет	нет
	100	100 (70)	100 (98)

**Европейская часть

Приведенные в табл. 1.1 данные по пространственному распределению общей активности выброшенных чернобыльских радионуклидов совпадают и с оценками площадей загрязнения: из 340 тыс./км² территорий, загрязненных во всем мире чернобыльскими радионуклидами плотностью > 1 Ки/км², за пределами СССР находилось в 1986 г. 58 % (Долин и др., 2008).

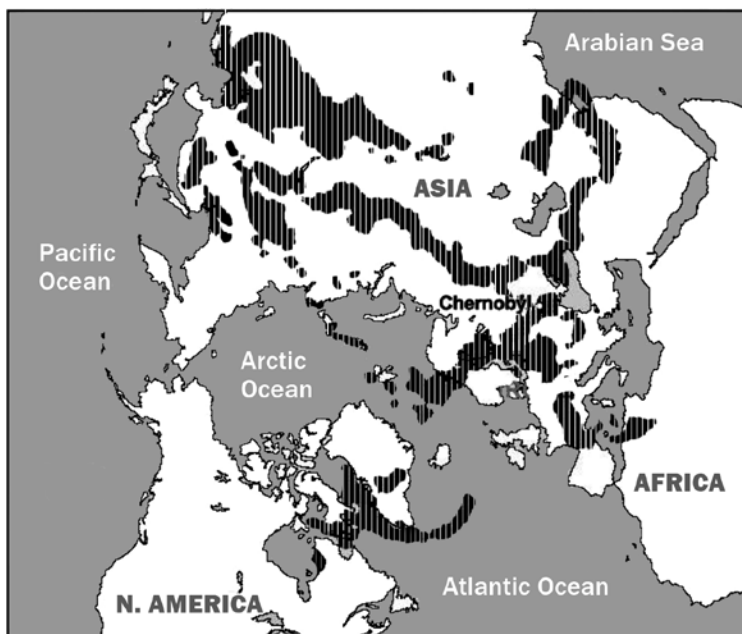


Рис. 1.3. Выпадение чернобыльских радионуклидов в Северном полушарии (по данным Ливерморской национальной лаборатории, из Yablokov et al., 2006)

1.2. Европа

По сводным данным (Cort et al., 1998; обзор см. Fairlie, Sumner, 2006, табл. 3. 6, сс. 48–49) на Европу пришлось 68–89 % газо-аэрозольных радионуклидов, осевших на сушу из черновыльских облаков. Распределились они крайне неравномерно.

За время активного выброса из реактора (с 26 апреля по 5 мая 1986 г.) ветер вокруг Чернобыля развернулся на 360°, в результате чего радиационные выбросы (разного радионуклидного состава в разные дни) покрыли большое пространство (рис. 1.4., рис. 1.5).

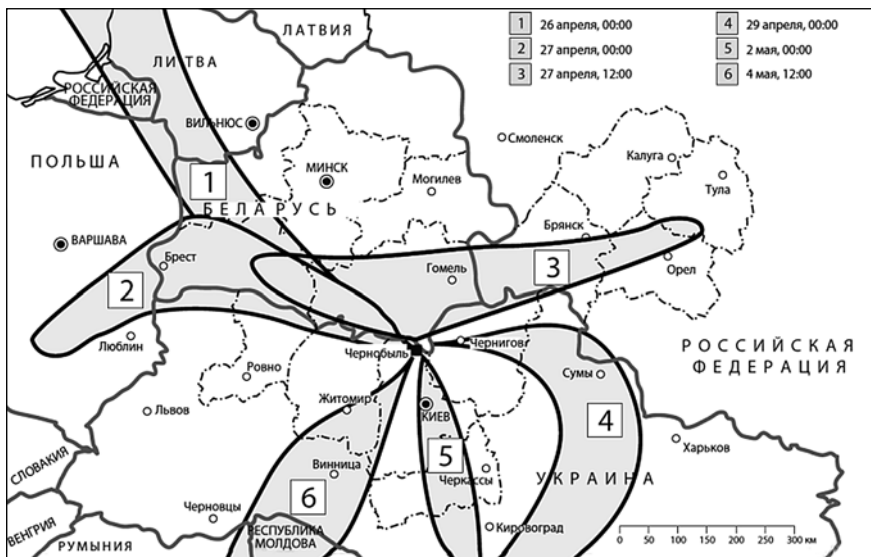


Рис. 1.4. Шесть этапов формирования радиоактивных газо-аэрозольных выбросов из Чернобыля 26 апреля – 4 мая 1986 г.: 1–26 апреля, 0 час (по Гринвичу); 2–27 апреля, 0 час.; 3–27 апреля, 12.00 час.; 4–29 апреля, 0 час.; 5–2 мая, 0 час.; 6–4 мая, 12 час. (по: НКДР ООН, 2012)

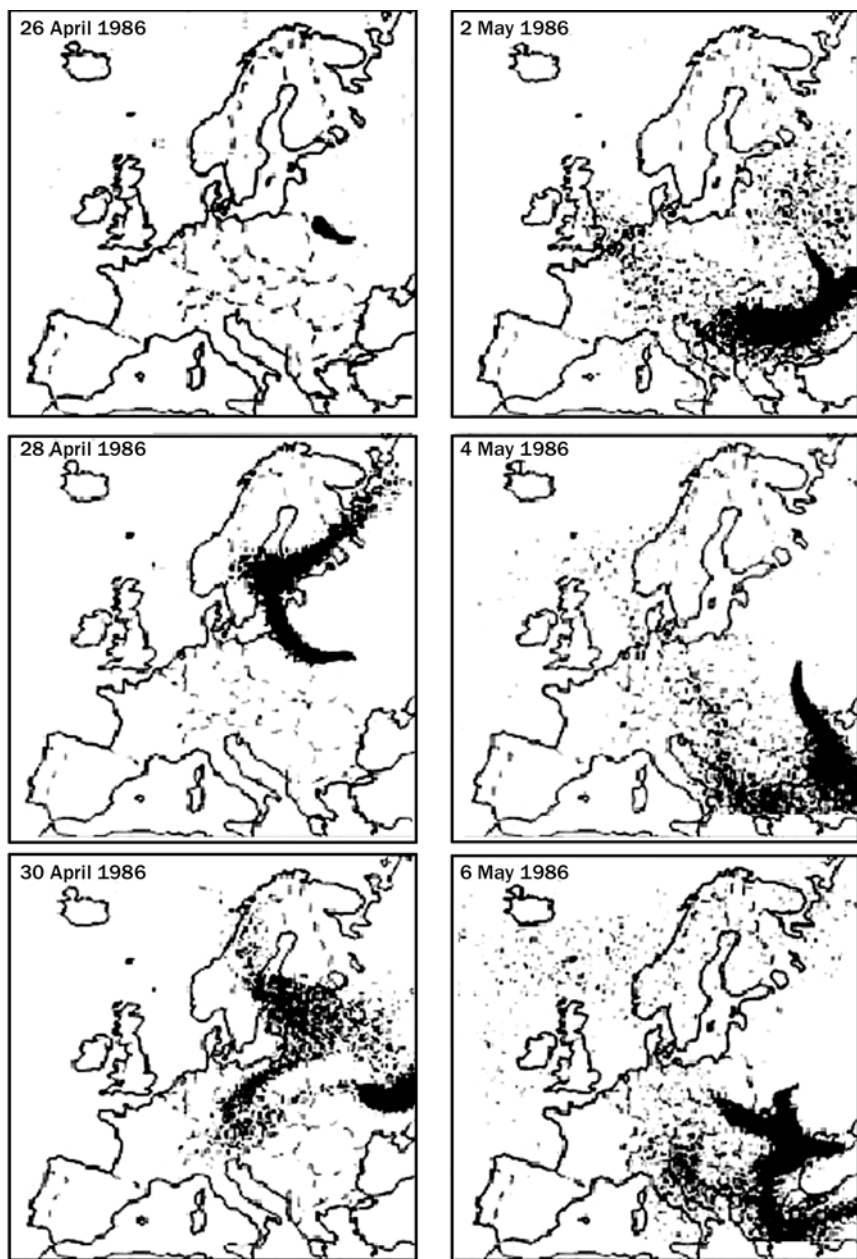


Рис. 1.5. Вариант распространения над Европой радиоактивных газо-аэрозольных выбросов из Чернобыля 26 апреля — 6 мая 1986 г. (Нац. докл., Белар., 2006)

На рис. 1.6 показано движение трех основных чернобыльских радиоактивных воздушных масс 26 апреля, 27–28 апреля и 29–30 апреля над Европой.

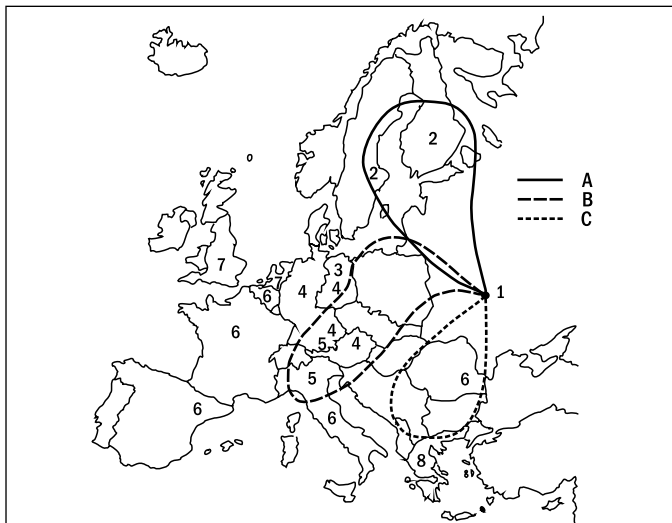


Рис. 1.6. Распространение над Европой чернобыльских воздушных масс 26 апреля 1986 г. (а), 27–28 апреля 1986 г. (в) и 29–30 апреля 1986 г. (с). Цифрами обозначены дни (после 26 апреля), в которые происходили основные чернобыльские выпадения в разных странах (по: Snihs, 1996)

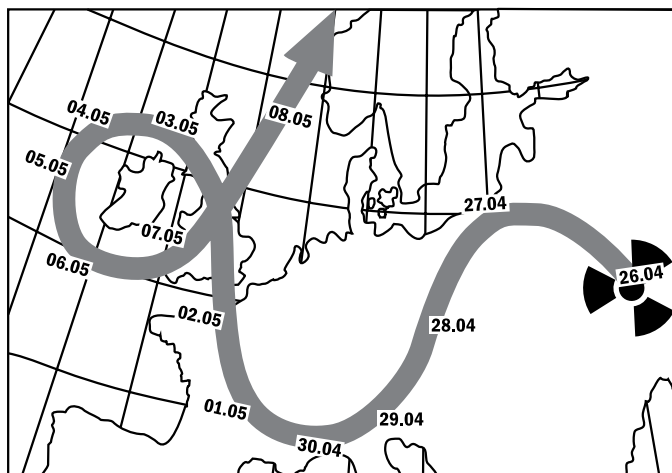


Рис. 1.7. Путь одного из чернобыльских радиоактивных облаков по Европе 27 апреля – 8 мая 1986 г. (по Park, 1989, из Пакумейко, Матвеевко, 1996)

На рис. 1.7 показана реконструкция движения только одного из чернобыльских облаков, по-видимому, соответствующего выбросу «2» на рис. 1.4. Заметим, что выбросы радионуклидов из горящего реактора продолжались до 4 августа (гл. 3). Каждый из них определял собственную географию и радионуклидную композицию загрязнения. Инструментальных данных по загрязнению стран Европы всеми чернобыльскими радионуклидами нет, и теперь уже никогда не будет. Расчетные данные (с усреднением на 1 км^2) пока получены только для цезия-137 (Рис. 1.8) и плутония.

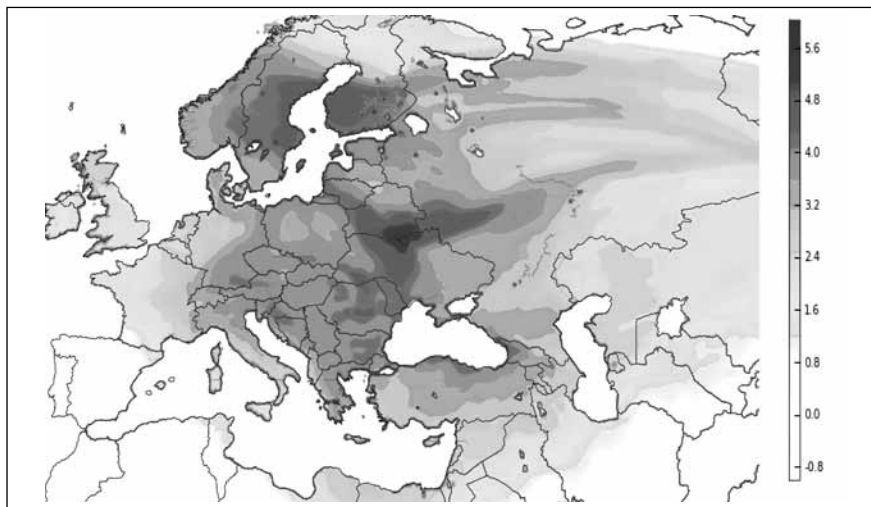


Рис.1.8. Моделирование распределения суммарных выпадений ($\text{Бк}/\text{м}^2$) чернобыльского цезия-137 в Европе и на некоторых соседних территориях (по: Wiparek et al., 2013)

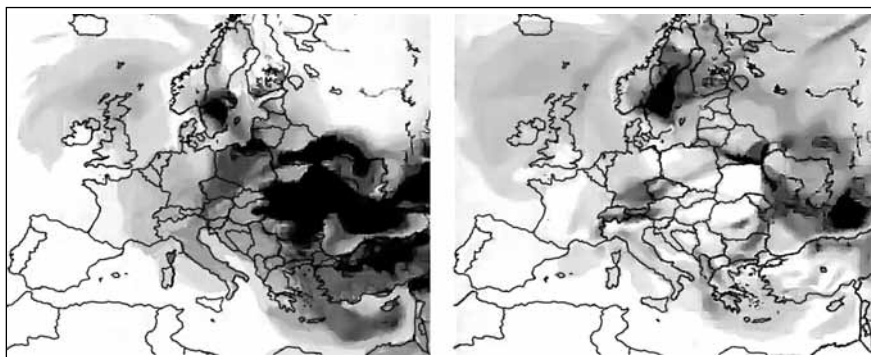


Рис. 1.9. Результаты моделирования сухих (слева) и влажных (справа) выпадений йода-131 в результате выбросов 26 апреля – 7 мая 1986 г. (по: Brandt et al., 2000)

Часть I. РАДИОАКТИВНОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ ТЕРРИТОРИЙ

Совершенствование моделирования позволяет все более подробно реконструировать распространение чернобыльских радионуклидов. На рис. 1.9 показаны результаты моделирования распространения порознь сухих и влажных выпадений йода-131 в Европе.

Загрязнение чернобыльским цезием-137 коснулось всех без исключения европейских стран (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Загрязнение европейских стран чернобыльским цезием-137 (Cort et al., 1998, Table III. 1; Fairlie, Sumner, 2006, Табл. 3. 4, Табл. 3. 5.)

Страна	PBq (kCi)		Средние индивидуальные эффективные дозы Drozdovitch et al., 2007*****
	Cort et al., 1998 ***	Fairlie and Sumner, 2006 *****	
Россия*	19 (520)	29	См. ниже
Беларусь	15 (400)	15	См. ниже
Украина	12 (310)	13	См. ниже
Финляндия	3,1 (8,3)	3,8	0,21
Югославия	?	5,4	0,16
Швеция	2,9 (79)	3,5	0,12
Норвегия	2,0 (53)	2,5	0,16
Болгария	-	2,7	0,25
Австрия	1,6 (42)	1,8	0,37
Румыния	1,5 (41)	2,1	0,23
Германия	1,2 (32)	1,9	0,06
Греция	0,69 (19)	0,95	0,33
Италия	0,57 (15) **	0,93	0,15
Великобритания	0,53 (14)	0,88	0,02
Польша	0,40 (11)	1,2	0,11
Чехия	0,34 (93)	0,6	0,09
Франция	0,35 (9,4)	0,93	0,03
Молдова	0,34 (9,2)	0,40	0,36
Словения	0,33 (8,9)	0,39	0,30
Албания	-	0,4	0,16
Швейцария	0,27 (7,3)	0,36	0,17
Литва	0,24 (6,5)	0,44	0,16
Ирландия	0,21 (5,6)	0,35	0,07
Хорватия	0,21 (5,8)	0,37	0,19
Словакия	0,18 (47)	0,32	0,16
Венгрия	0,15 (4,1)	0,35	0,11
Турция*	0,10 (2,8)	0,16	n/a
Латвия	0,055 (1,5)	0,25	0,04
Эстония	0,051 (1,4)	0,18	0,05
Испания	0,031 (0,83)	0,38	0,004
Дания	0,016 (0,43)	0,09	0,01
Бельгия	0,01 (0,26)	0,05	0,01
Нидерланды	0,01 (0,26)	0,06	0,02
Люксембург	0,003 (0,08)	0,01	0,04
Европа в целом	64 (1700) ***	90,8 *****	n/a

* Европейская часть; ** Без Сицилии; *** Без Югославии, Болгарии, Албании, Португалии, Исландии; ***** Без Португалии и Исландии

***** Включая около 20 ПБк цезия-137, оставшихся от выпадений после испытаний ядерного оружия в атмосфере

***** На конец 1986 г., с учетом всех дозообразующих радионуклидов

Глава 1. Географические особенности чернобыльского загрязнения

Приведенные в первых двух столбцах табл. 1.2 данные касаются только распределения цезия-137. В виде газов, аэрозолей и «горячих частиц» (см. ниже) по всей Европе в первые недели и месяцы были широко распространены (в значимых дозиметрических количествах) еще несколько радионуклидов, среди которых: цезий-134, йод-131, стронций-90, теллур-132, йод-132, рубидий-13, рубидий-106, барий-140. Так, например, в Уэльсе и Кумбрии (Англия) в мае 1986 г. в дождевой воде было до 345 Бк/л йода-131 и 150 Бк/л цезия-134 (Busby, 1995). Соотношение выпавших в мае 1986 г. в Англии чернобыльских радионуклидов составило: цезий-134 и цезий-137 — 27 мЗв; йод-131 — 6 мЗв; стронций-90 — 0,9 мЗв; (Smith et al. 1988).

В табл. 1.3 приведены данные о первичных концентрациях разных чернобыльских радионуклидов в Беларуси, в табл. 1.4 — в Украине, в табл. 1.5 — в Финляндии, в табл. 1.6 — в Польше, в табл. 1.7 — в Греции, табл. 1.8 — в Швеции.

Таблица 1.3. Уровень загрязнения поверхностного (0 — 2 см) слоя почвы в Белорусском секторе 30-км зоны (дер. Борщовка) разными радионуклидами 8 мая 1986 г. (Fesenko et al., 2005)

радионуклид	Бк/м ²	радионуклид	Бк/м ²
Ba-140 +La-140	58 700	Ce-144	28 490
Nb-95	53 680	Sr-89	12 650
Ru-103	44 000	Ru-106	5 500
Zr-95	36 000	Cs-137	5 500
I-131	33 440	Cs-134	2 860
Ce-141	32 560	Sr-90	1 000

Таблица 1.4. Относительная концентрация радионуклидов в листьях растений в Киеве в конце июля 1986 г. (расчет по данным: Гродзинский, 1995)

радионуклид	% суммарной активности	радионуклид	% суммарной активности
Pm-144	27	Ru-106	8
Nb-95	23	Ce-141	4
Zr-95	14	Cs-137	1
Ce-144	13	Другие	1
Ru-103 + Rh-103	9		

Таблица 1.5. Относительная концентрация чернобыльских радионуклидов в Финляндии (Нурмаярви) 28 апреля 1986 г. (расчет по данным: Sinkko et al., 1987)

радионуклид	% суммарной активности
I-131	63,7
I-133	13,7
Te-132	0,9
Cs-137	0,3
17 других	21,4

Таблица 1.6. Относительная концентрации радионуклидов в почве 0–5 см в Польше (Краков) 1 мая 1986 г. (расчет по данным: Broda, 1987)

радионуклид	% суммарной активности
Te-132	8
I –132	7
I-131	6,7
Te-129м	2
Ru-103	1,7
Cs –137	1,4
Другие	73,2

Таблица 1.7. Относительная концентрации радионуклидов в почве 0–5 см в Греции (Салоники) 5–6 мая 1986 г. (расчет по данным: Papastefanou et al., 1988)

радионуклид	% суммарной активности*
йод-131	30,1
теллур-132	18,2
йод –132	16,7
Рутений-103	12,4
Барий-140	9,2
Цезий-137	6,2
Лантан-140	4,0
Цезий-134	3,2

* без учета редких радионуклидов

Таблица 1.8. Относительная концентрации радионуклидов в почве 0–5 см в Швеции 1 и 5 мая 1986 г. (расчет по данным: Kresten, Chysslер, 1989; Hardy et al., 1986; Snoeijs, Notter, 1992)

	Скатан, 1 мая	Скутскар, 5 мая	Берег Балтики*, 6 мая
йод-131	59,8	44	
теллур-132 + йод-132		13	
цезий-137	17,9	12	
лантан-140	7,2	10,4	
барий-140		9	10,2
цезий-134	10,5	7,4	
цезий-136		2,2	
рутений-103	4,6	< 1	12,6
церий-144			14,2
церий-141,		< 1	19,2
ниобий-95,		< 1	23,8
цирконий-95,		< 1	20,0

* диатомовые водоросли

Из данных таблиц 1.4–1.8 видно, что в первые недели после Катастрофы основным дозообразующим радионуклидом был не цезий-137 (как в последующие годы). Из-за отсутствия измерений радиоактивных выпадений в первые месяцы и годы после Катастрофы, на многих территориях восстановить точный спектр радионуклидов, попавших на них, невозможно, и это ведет к высокой неточности расчетов суммарного уровня радиоактивного загрязнения (и, соответственно, еще большей неточности расчетов доз облучения, подробнее см. далее гл. 6).

Даже спустя 15 лет после Катастрофы в верхнем слое почв на северо-востоке Европы кое-где обнаруживались чернобыльские радионуклиды: цезий-134, кобальт-60, сурьма-125, европий-154 (Ylipieti et al., 2008).

К 20-летию Катастрофы была сделана попытка учесть активность не только стронция и йода в получаемой дозе внешнего облучения (Drozdovitch et al., 2007, Table 3). Вне Беларуси, Украины и России, население следующих стран получило наибольшие дозы чернобыльского облучения (на конец 1986 г.): Австрия, Молдова, Греция, Словения, Лихтенштейн, Болгария, Румыния, Финляндия, Хорватия, Швейцария.

Основные регионы Европы с большими уровнями загрязнения чернобыльским цезием-137 схематично показаны на рис. 1.10.

Многие европейские территории радиоактивно загрязнены и спустя 25 лет после Катастрофы. Например, по данным Министерства здравоохранения Великобритании (McSmith, 2006), на 355 фермах Уэльса, 11 — Шотландии и девяти — в Англии (на которых в 2006 г. содержалось более 200 000 овец), остаются опасно загрязненными чернобыльским цезием-137.

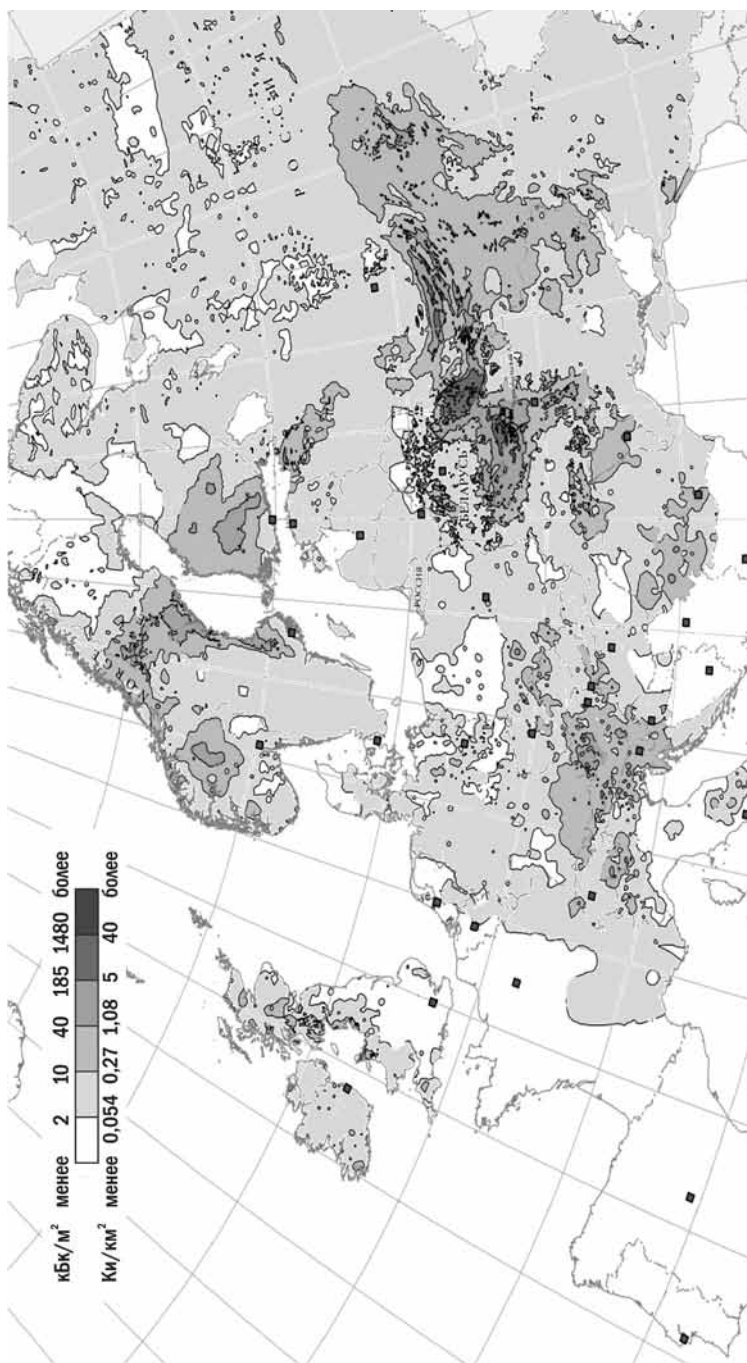


Рис. 1.10. Территории Европы, загрязненные цезием-137 в результате Чернобыльской катастрофы на уровне выше 1 Ки/км². Территория Турции обследована частично, территории Болгарии, Португалии, Исландии, а также Сицилии не обследованы (по: Cort et al., 1998)

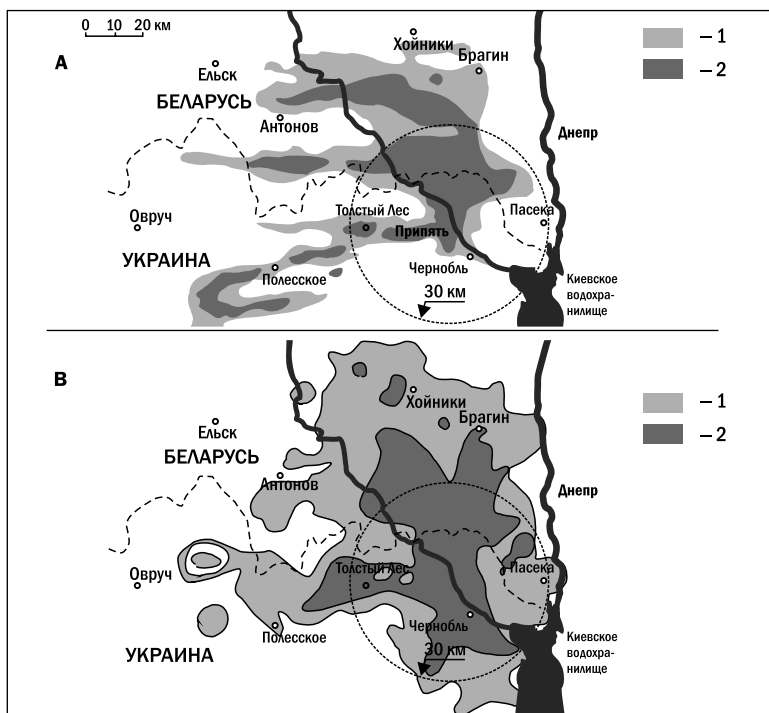


Рис. 1.11. Плотность загрязнения цезием-137 (А, 1 – 555 кБк/м², 2 – более 1500кБк/ м²) и стронцием-90 (В, 1 – 40-110 кБк/м², 2 – более 110 кБк/м²) центрального очага радиоактивного загрязнения вокруг Чернобыльской АЭС (http://www.ibrae.ac.ru/russian/chernobyl-3d/nature/1_1_2.htm; Korblein, 2003)

Характер выпадения разных радионуклидов различен. На рис. 1.11 показана плотность выпадения цезия-137 и стронция-90 в центральном очаге загрязнения вокруг ЧАЭС — видно, что паттерн загрязнения этими радионуклидами существенно различен.

1.2.1. Беларусь

Вся территория Беларуси неоднократно накрывалась чернобыльскими радиоактивными выпадениями.

Загрязнение радиоизотопами йода-131, йода-132 и теллура-132 затронуло всю территорию страны (рис. 1.11). Максимальное загрязнение йодом-131 в Гомельской обл. было в мае 1986 г. около дер. Светловичи — 600 Ки/км². 23 % территории страны (47 тыс. км²) было загрязнено цезием-137 выше 1 Ки/км² (Нестеренко, 1996; Цалко, 2005). Площадь территорий, где плотность загрязнения цезием-137 превышала 37 кБк/м², к началу 2004 г. составляла 41,1 тыс. км² (см. рис. 1.12).

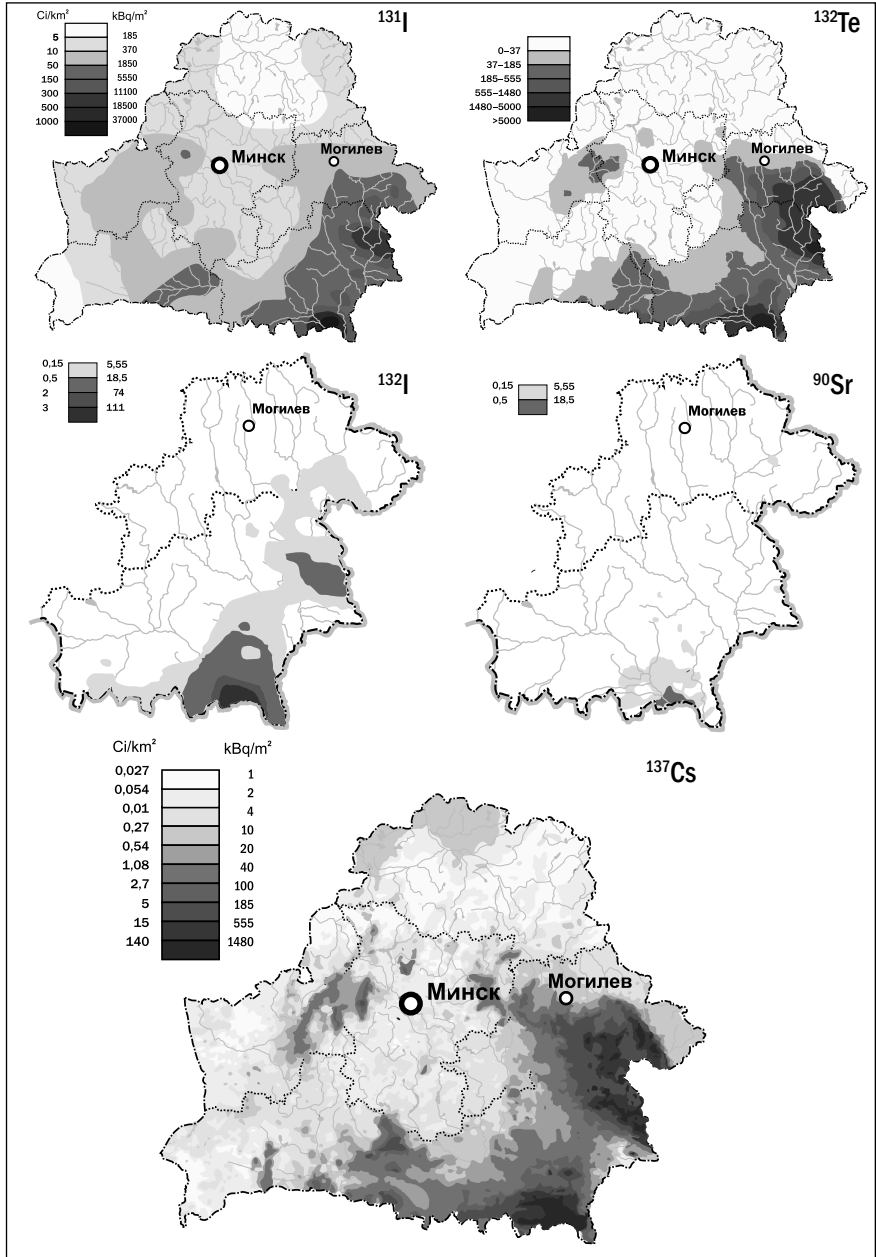


Рис.1.12. Распределения и плотности выпадений на территории Беларуси йода-131, телура-132 и йода-132; стронция-90; трансурановых элементов и цезия-137 (Нац. докл. Белар., 2006; Журавков, Миронов, 2005)

Максимальные уровни загрязнения цезием-137 выявлены в Гомельской обл. (475 Ки/км² в дер. Залесье Брагинского района, 500 Ки/км² в дер. Довляды Наровлянского района. Максимальный уровень радиоактивного загрязнения почвы, обнаруженный в 1993 г. (дер. Чудяны Могилевской обл. — 5402 кБк/м² или 145 Ки/км²) превышает до-аварийный уровень в 3500 раз (Ильязов, 2002).

Загрязнение территории страны стронцием-90 носит более локальный характер, чем загрязнение цезием-137. Уровни загрязнения почвы стронцием-90 плотностью выше 5,5 кБк/м² были обнаружены на площади 21,1 тыс. км², что составляет 10 % территории республики.

Загрязнение почвы изотопами плутония на уровне более 0,37 кБк/м² охватывало к 2005 г. около 4,0 тыс. км² — почти 2 % площади республики (Конопля и др., 2006).

По рассчитанным коллективным дозам за первые 10 лет, территории Беларуси, где загрязнение по цезию ≥ 37 кБк/м², распределились следующим образом: Гомельская (10 398 человеко-Зивертов) — Могилевская (3475 чел.Зв) — Брестская (992 чел.Зв) — Минская (142 чел.Зв) — Гродненская (133 чел.Зв) (Савкин, Лебедев, 2000).

С учетом загрязнения разными радионуклидами (без учета плутония) области Беларуси распределились по радиационной нагрузке на население (мЗв/чел) следующим образом (Drozdovitch et al., 2007, табл. 3):

- Гомельская обл. — 3,4
- Могилевская обл. — 1,5
- Брестская обл. — 0,62
- Гродненская обл. — 0,32
- Минская обл. — 0,26
- Минск — 0,17
- Витебская обл. — 0,5.

В целом по стране, загрязненными оказались более 18 тыс. км² сельскохозяйственных угодий (22 % от общей площади сельхозугодий), из которых 2,6 тыс. км² исключены из хозяйственного оборота. Основная часть территории, созданного в ближней от ЧАЭС зоне Полесского государственного радиационно-экологического заповедника (1,3 тыс. км²), из-за высокой плотности загрязнения долгоживущими изотопами, навечно выведена из использования.

1.2.2. Украина

Большая часть территории Украины была загрязнена чернобыльскими выпадениями, а 6,4 % территории — загрязнено цезием-137 с плотностью выше 1 Ки/км² (рис. 1.13).

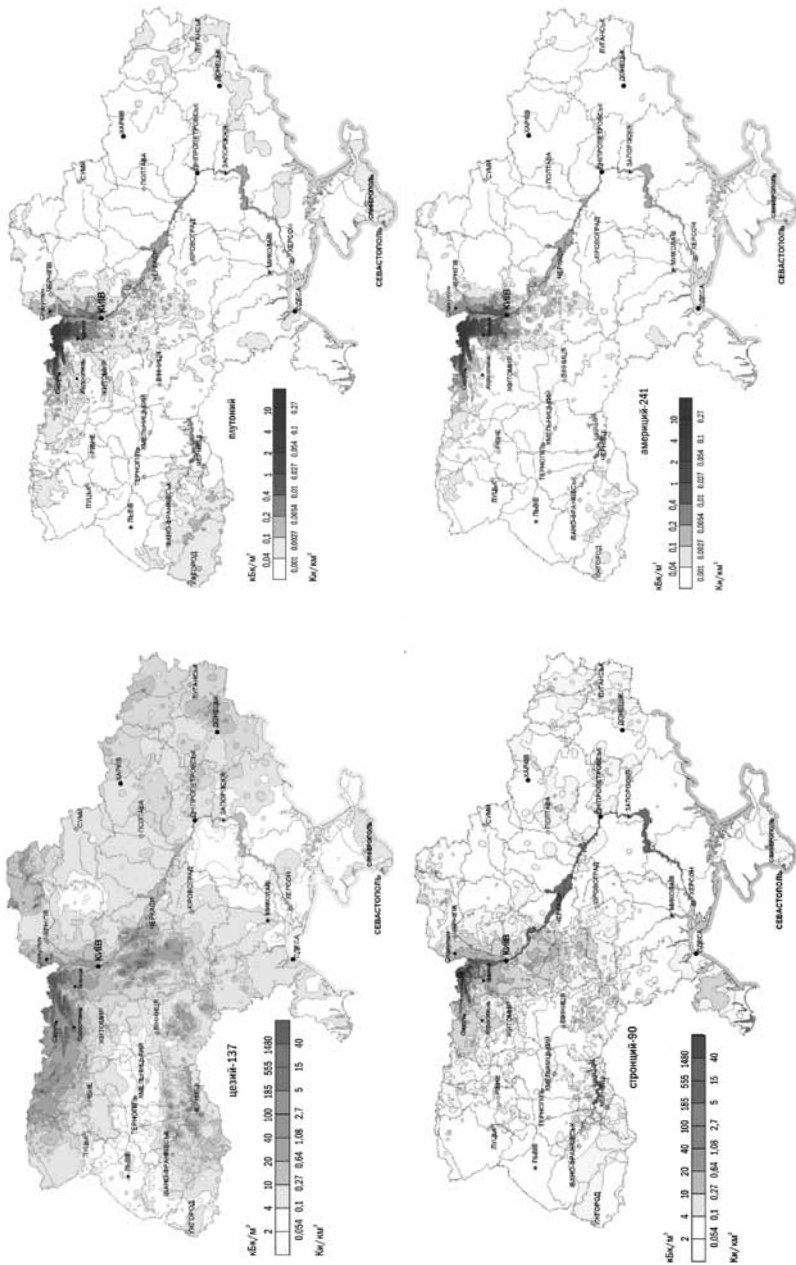


Рис. 1.13. Загрязнение Украины цезием-137, стронцием-90, изотопами плутония и америцием-241 (<http://chornobyl.in.ua/karta-radionuclid-ukraine.html>; доступ 14 сентября 2015 г.)

Западный след охватывает Киевскую, Житомирскую обл., север Ровенской и северо-восточную часть Волынской обл. (плотность поверхностного загрязнения на отдельных пятнах до 190 кБк/м^2). Южный след обусловил загрязнения Киевской, Черкасской, Кировоградской, частично Винницкой, Одесской и Николаевской областей (плотность загрязнения цезием-137 до 100 кБк/м^2). От южного следа отделился след в западном направлении, он обусловил загрязнение части Винницкой, Хмельницкой, Тернопольской, Ивано-Франковской и Черновицкой областей (средняя плотность загрязнения цезием-137 — $10\text{--}40 \text{ кБк/м}^2$). Территории с загрязнением по цезию-137 до 40 кБк/м^2 выявляются в западной и северо-восточной частях Черниговской обл., на севере Сумской обл., в Донецкой, Луганской и Харьковской областях (Гродзинский, 2000).

На карте (рис. 1.14) приведены особенности распространения чернобыльского йода-131 на территории Украины.

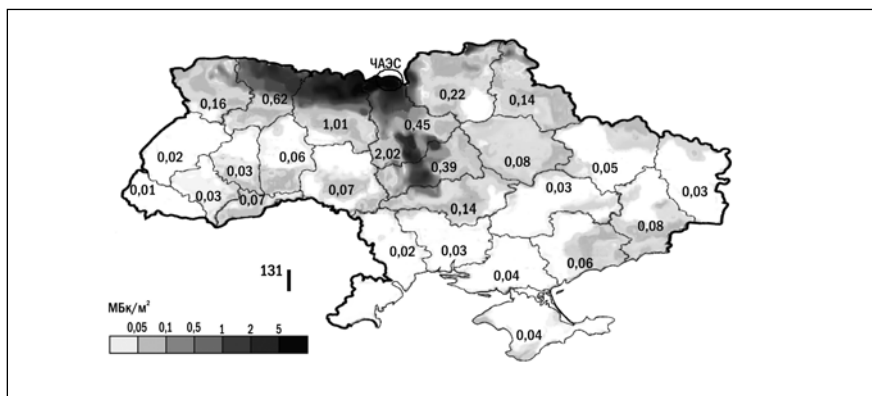


Рис. 1.14. Загрязнение Украины йодом-131 (Нац. докл. Укр., 2006)

По официальным данным, области Украины распределились по средней радиационной нагрузке на население (мЗв/чел) к концу 1986 г. следующим образом (Нац. докл. Укр., 2006, табл. 3.3.7):

- Житомирская, Киевская — 2,1
- Черкасская — 1,8
- Ровенская обл. — 1,6
- Черновицкая — 1,5
- Луганская — 1,3
- Ивано-Франковская — 1,2
- Киев, Винницкая и Донецкая — 1,1
- Черниговская, Сумская, Волынская, Кировоградская, Одесская, Харьковская, Хмельницкая, Тернопольская, Полтавская, Днепропетровская — 0,95–0,71

- Крым, Николаевская, Запорожская, Закарпатская, Львовская, Херсонская — 0,61–0,44.

По другим данным (Drozdovitch et al., 2007; Table 3), наиболее загрязненными оказались: Житомирская (1,6 мЗв/чел), Киевская (1,4), Ровненская области (1,0); остальные территории Украины — 0,57 мЗв/чел. По величине поглощенной дозы (мГр/чел) на щитовидную железу у детей до одного года, различие между областями еще более значительно: 170 мГр/чел в Житомирской обл., 166 мГр/чел в Киевской, 146 — в Ровненской, 120 — в Черниговской, 72 — в Киеве, 28 мГр — по остальной территории Украины в среднем (Drozdovitch et al., 2007).

По рассчитанным уровням загрязнения радиойодом первыми были (в порядке уменьшения) Киевская, Ровенская, Черниговская, Черкасская области, Киев, Волынская и Кировоградская области, а мало загрязненными были (в порядке увеличения): Закарпатская, Луганская, Днепропетровская, Львовская, Одесская и Тернопольская области (Нац. докл. Украины, 2011, табл. 3.16).

По рассчитанным коллективным дозам за первые 10 лет, территории Украины, где загрязнение по цезию ≥ 37 кБк/м², распределились следующим образом (Савкин, Лебедев, 2000): Ровненская обл. (4971 чел.Зв) — Житомирская обл. (4447 чел.Зв) — Киевская обл. (2514 чел.Зв) — Черкасская обл. (778 чел.Зв) — остальные восемь областей (1253 чел.Зв).

1.2.3. Россия

Чернобыльское загрязнение охватило всю территорию России и по среднему уровню загрязнения цезием-137 сравнялось с загрязнением территории страны после ядерных испытаний 1960-х гг. (рис. 1.15).

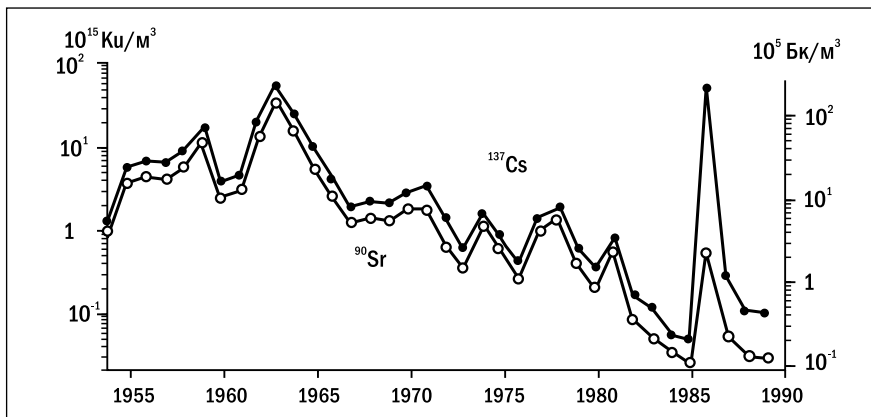


Рис. 1.15. Динамика изменения среднегодовых концентраций цезия-137 и стронция-90 в приземной атмосфере России до и после Катастрофы (по: Радиационная ..., 1992)

К 1992 г. существенное радиоактивное загрязнение от Чернобыля в Европейской России было обнаружено на территориях 19 субъектов Российской Федерации (табл. 1.8). При этом надо учесть, что в азиатской части России есть значительные загрязненные чернобыльскими выбросами территории (см. ниже).

Таблица 1.8. Радиационное загрязнение территории России (≥ 1 Ки/км²) в результате Чернобыльской катастрофы (по данным Роскомгидромета, на 1 января 1996 г.; по Yaroshinskaya, 1996)

Территория	Загрязненная обл., тыс. км ²	Население, тыс. человек*
Тульская обл.	11,5	936,2
Брянская обл.	11,7	476,5
Орловская обл.	8,4	346,7
Рязанская обл.	5,4	199,6
Курская обл.	1,4	140,0
Пензенская обл.	3,9	130,6
Калужская обл.	4,8	95,0
Белгородская обл.	1,6	77,8
Липецкая обл.	1,6	71,0
Ульяновская обл.	1,1	58,0
Воронежская обл.	1,7	40,4
Ленинградская обл.	1,2	19,6
Республика Мордовия	1,9	18,0
Тамбовская обл.	0,5	16,2
Республика Татарстан	0,2	7,0*
Саратовская обл.	0,2	5,2*
Нижегородская обл.	0,1	3,7*
Республика Чувашия	0,1	1,3*
Смоленская обл.	0,1	1,1*
ВСЕГО	56,0 **	2 644,8

*на основании средней плотности населения по каждому субъекту Российской Федерации.

** по уточненным данным — более 59 тыс./км² (Израэль, Богдевич, 2009).

По состоянию на 1 января 2006 г. зоны радиоактивного загрязнения с плотностью \geq одного Ки на км², находились на территориях Белгородской, Брянской, Воронежской, Калужской, Курской, Ленинградской, Липецкой, Орловской, Пензенской, Рязанской, Тамбовской, Тульской, Ульяновской областей и Республики Мордовия (31,1 тыс. км²). По расчетам, уровни загрязнения > 40 Ки/км² (1480 кБк/м²) в Брянской обл. исчезнут в 2049 г., уровни загрязнения > 15 Ки/км² (555 кБк/м²) исчезнут через 100 лет (в 2092 г.). Снижение уровня загрязнения до менее 1 Ки/км² (37 кБк/м²) в Брянской обл. произойдет через 320 лет. После 2050 г.

уровни $>$ одного Ки/км² (37 кБк/м²), кроме Брянской обл., сохраняются в Калужской, Тульской и Орловской областях (Израэль, Богдевич, 2009).

Интенсивность и площади радиоактивного загрязнения на уровне \geq одного Ки/км² (по цезию-137, на 1987 г.) для 12 областей Центральной России показаны на рис. 1.16. По относительной величине загрязненной площади (43 %) на первом месте находится Тульская область.



Рис. 1.16. Загрязнение 12 областей Европейской части России чернобыльским цезием-137 (по: Цыб, 1999)

С учетом загрязнения цезием-137 и стронцием-90 области распределились по радиационной нагрузке на население (мЗв/чел) к концу 1965 г. следующим образом (Drozdovitch et al., 2007, Table 3):

1. Брянская обл. — 3,2
2. Тульская обл. — 1,4
3. Орловская обл. — 1,2
4. Калужская обл. — 0,63

С другой стороны, по сумме выпадений йода-131 до конца мая 1986 г. («йодный удар») области, распределились существенно иным образом (Махонько, Ким, 2000):

1. Орловская (Орел — 395 206 Бк/м²)
2. Тульская (Тула — 116 818 Бк/м²)
3. Курская (Курск — 66 571 Бк/м²)
4. Калужская (Калуга — 46 963 Бк/м²)
5. Брянская (Брянск — 36 250 Бк/м²)

Из сопоставления приведенных выше данных видно, что по выпадению радионуклидов цезия и стронция разница между наиболее загрязненными областями оказалась пятикратной, по выпадению радиоактивного йода — более чем десятикратной.

По рассчитанным коллективным дозам за первые 10 лет после Катастрофы, субъекты Российской Федерации, где загрязнение по цезию ≥ 37 кБк/м², распределились следующим образом: Брянская обл. (7759 чел.Зв) — Тульская обл. (3133 чел.Зв) — Орловская обл. (609 чел.Зв) — Калужская обл. (428 чел.Зв) — остальные 12 областей и республик (1516 чел.Зв) (Савкин, Лебедев, 2000).

На рис. 1.17 представлена карта загрязнения цезием-137 западной части территории России на начало XXI в.

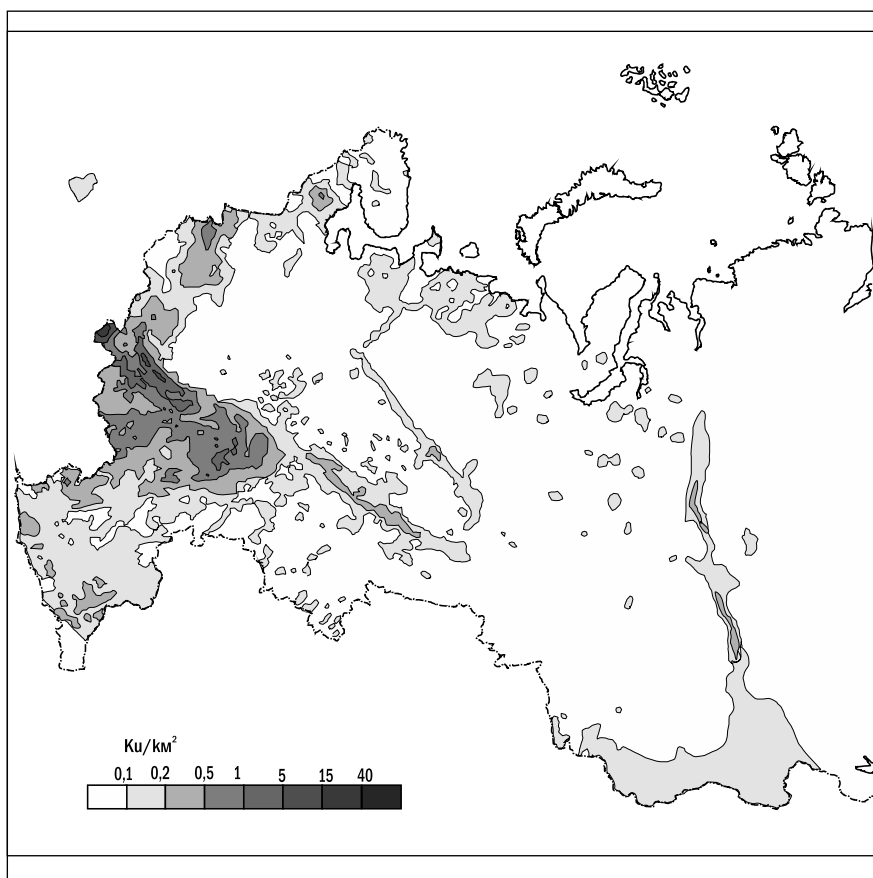


Рис. 1.17. Загрязнение западной части территории России цезием-137 на начало XXI века (по: Израэль и др., 2006)

Частично это загрязнение связано с радиоактивными выпадениями после ядерных испытаний до 1963 г., но в основном — с черновыльскими выпадениями (Израэль и др. 2006).

Черновыльское загрязнение азиатской части России исследовано слабо. В Сибирь черновыльские осадки пришли с севера (через Финляндию — Архангельск — Сыктывкар), с запада (через Курск — Пензу — Свердловск — Омск) и юга (через Черное море — Кавказ — Каспий — Арал — Целиноград). Все эти три потока встретились над Западной Сибирью, и двинулись через Байкал в Приамурье (рис. 1.18). По расчетам, вклад черновыльских радионуклидов в радиоактивное загрязнение Сибири от атомных испытаний и предыдущих радиационных катастроф составил около 5 % от имевшегося к маю 1986 г. Максимальная среднесуточная суммарная β -активность черновыльских выпадений в 100 раз превышала фон в Омске, Новосибирске и Красноярске (Селегей, 1997). Черновыльские выпадения фиксировались затем на протяжении четырех лет, пока черновыльские облака циркулировали над Северным полушарием (см. рис. 14.3).

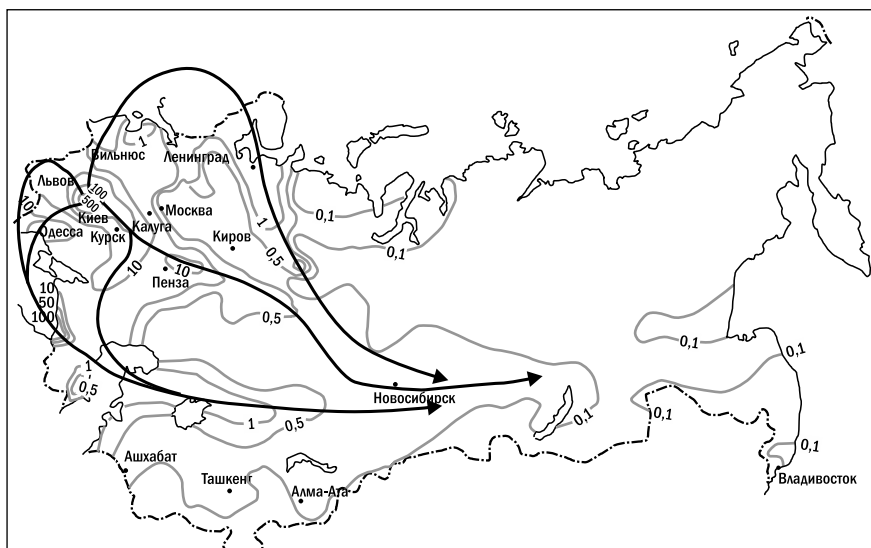


Рис. 1.18. Три потока черновыльских радионуклидов в Сибири (по: Селегей, 1997)

Через 21 год после Катастрофы приоткрылась одна тайна, связанная с характером выпадения радионуклидов на территории России: опубликованы воспоминания военных летчиков, распылявших йодистое серебро для осаждения радионуклидов на дальних подступах к московскому и нижегородскому регионам (Грей, 2007).

1.2.4. Другие страны Европы

В табл. 1.2. были представлены данные по площади и уровням загрязнения цезием-137 большинства стран Европы. Ниже — комментарии по некоторым странам, для понимания сложного характера выпадения чернобыльских осадков.

Болгария. Основные выпадения чернобыльских радионуклидов происходили в Болгарии с 1 по 10 мая 1986 г. Наблюдалось два пика выпадений — 1 и 9 мая (Pouchet et al. 1997).

Великобритания. В первых официальных сообщениях величина чернобыльских выпадений была сильно занижена: выпадения цезия-137 в Кумбрии были в сорок раз выше, чем указана в сообщении Министерства сельского хозяйства (Sanderson, Scott, 1989). В Шотландии основные чернобыльские радиоактивные выпадения отмечались с 21 до 23 часов 3 мая 1986 г., дозообразующими нуклидами оказались теллур-132, йод-131 и йод-132 (Martin et al., 1988).

Германия. Восточная и Южная части страны оказались сильно загрязненными чернобыльскими выпадениями: концентрация цезия-137 достигала 120 кБк/м² (рис. 1.19). Уровень загрязнения хорошо демонстрирует тот факт, что груз сухого молока с нескольких судов, отправленных из Германии в конце 1986 г. в Африку, был отправлен назад из-за опасного уровня радиации (Brooke, 1988).

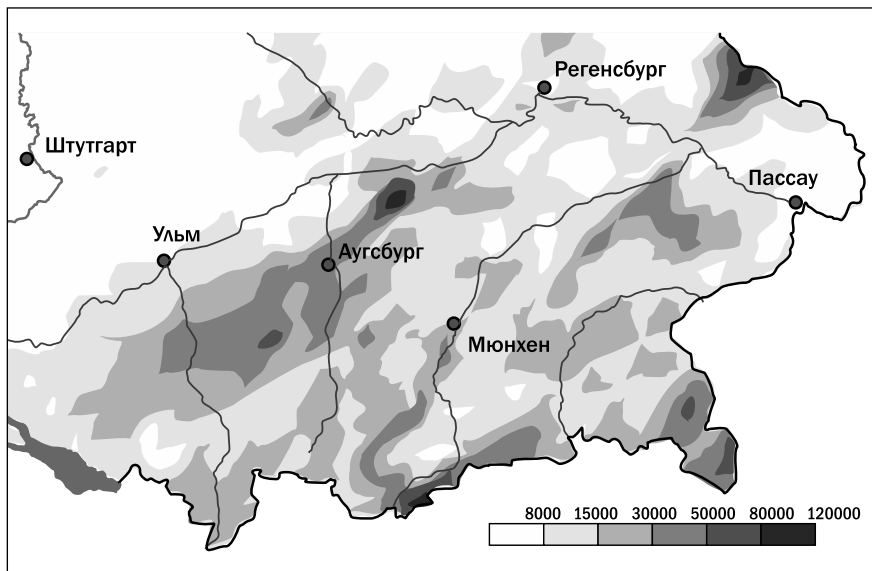


Рис. 1.19. Загрязнения цезием-137 (Бк/м²) Южной Германии на конец 1986 г. (www.umweltbundesamt.de/umid/archiv/umid0306.pdf)

Греция. Основные чернобыльские выпадения отмечены 2–6 мая. Среди выпавших радионуклидов были такие редкие, как серебро-110 и сурьма-125 (см. рис. 3.3).

Италия. Среди нескольких чернобыльских радиоактивных выпадений с 30 апреля по 7 мая, самые значительные были 5 мая 1986 г. в северной части страны (Spezzano, Giacomelli, 1990; Voccolini et al., 1998). В результате вся северная часть страны оказалась весьма сильно радиоактивно загрязненной (Gentili et al., 1991 и др.).

Норвегия. В середине мая в центральной Норвегии (Тронхейм) кроме йода-131, цезия-134 и цезия-137, были обнаружены: цирконий-95, ниобий-95, молибден-99, технеций-99м, рутений-103, теллур-132, цезий-136, барий-140, лантан-140, церий-141 (Gaare et al., 1991).

Значительные территории Норвегии были загрязнены цезием-137 в 1986 г. на уровне 30–60 кБк/м² (рис. 1.20).

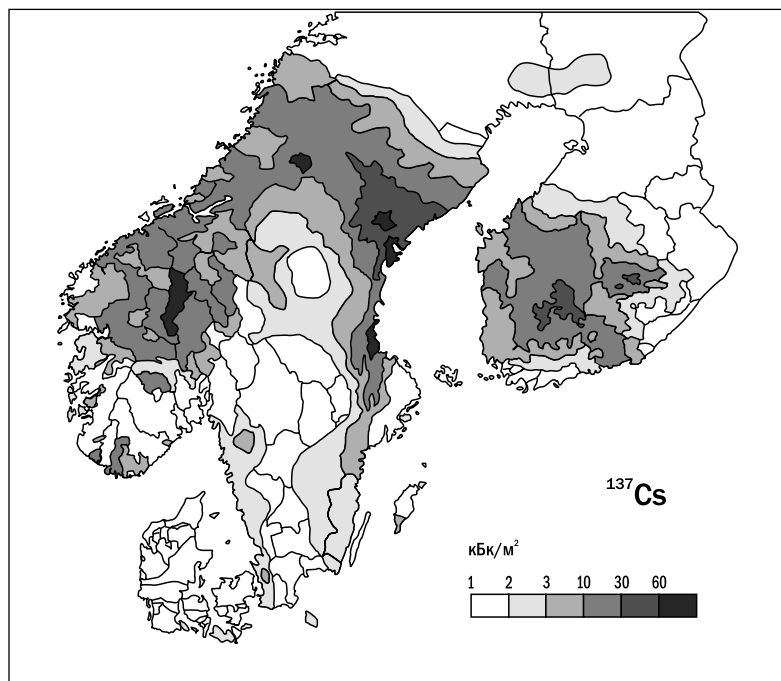


Рис. 1.20. Уровни чернобыльских выпадений цезия-137 (кБк/м²) 1986 г. на территории Норвегии, Швеции, Дании и Финляндии (по: Snihls, 1986)

На рис. 1.21 представлено распределение чернобыльских радиоактивных выпадений во всем бассейне Балтийского моря.

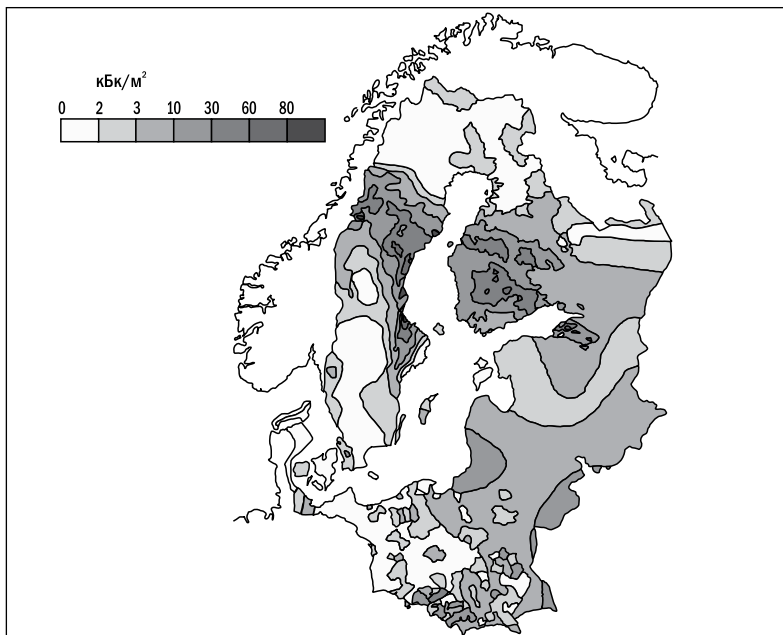


Рис. 1.21. Распределение чернобыльских радиоактивных выпадений на всем водосборном бассейне Балтийского моря. Шкала уровней загрязнения 0– >80000 Бк/м² (<http://www.stuk.fi/web/en/topics/environmental-radiation/radioactivity-in-the-baltic-sea>; доступ 30 октября 2015 г.)

Монако. Первые выпадения чернобыльских радионуклидов были отмечены 29–30 апреля, вторая волна — 4–5 мая. Среди 34 обнаруженных радионуклидов были рутений-105, серебро-111, сурьма-126 и олово-125 (Whitehead et al., 1998).

Польша. Чернобыльские радиоактивные облака трижды проходили над Польшей. Основные чернобыльские выпадения были 30 апреля в северо-восточной части страны. Основным выпавшим радионуклидом был теллур-132. Были обнаружены также многочисленные горячие частицы с рутением-103, рутением-106 (Broda 1987), америцием и плутонием (Gasa et al., 2004), а также стронцием-90 (Mietelski, 2007), барием-140 и лантаном-140 (Rich, 1986).

Общая картина распределения чернобыльских радионуклидов существенно дополняется данными по распределению уровней концентрации цезия-137 в плодовых телах грибов (рис. 1.22). Из этих данных ясно, что в южной части страны также были существенные чернобыльские выпадения.

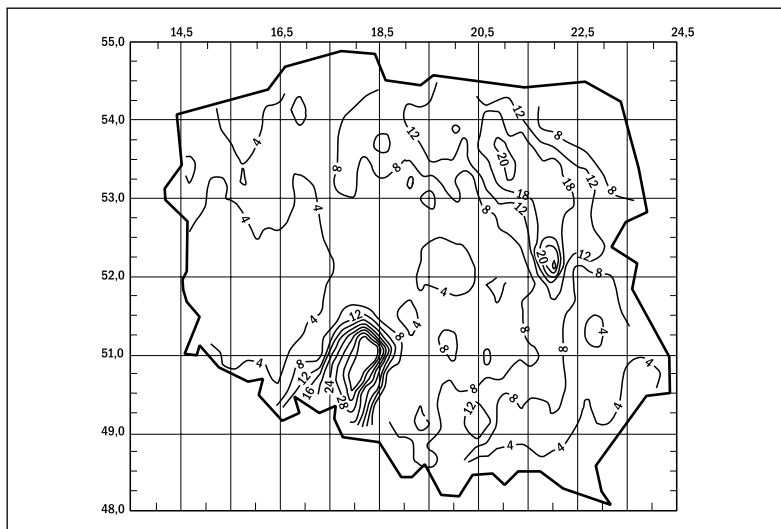


Рис. 1.22. Уровни содержания цезия-137 (кБк/кг сухого веса) в польских грибах *Xerocomus badius* на территории Польши в 1991 г. (по: Mietelski et al., 1994)

Показательно, что 1600 тонн сухого молока, отправленные из Польши в Бангладеш в июне 1987 г., были возвращены из-за высокого уровня радиоактивности (Mydans, 1987).

Финляндия. Максимальная концентрация чернобыльских радионуклидов (в воздухе обнаружено около 30 радионуклидов) выпадений наблюдалась в южной Финляндии с 15 до 22 часов 28 апреля 1986 г. Значительные территории были загрязнены цезием-137 на уровне до 80 кБк/м² (рис. 1.23).

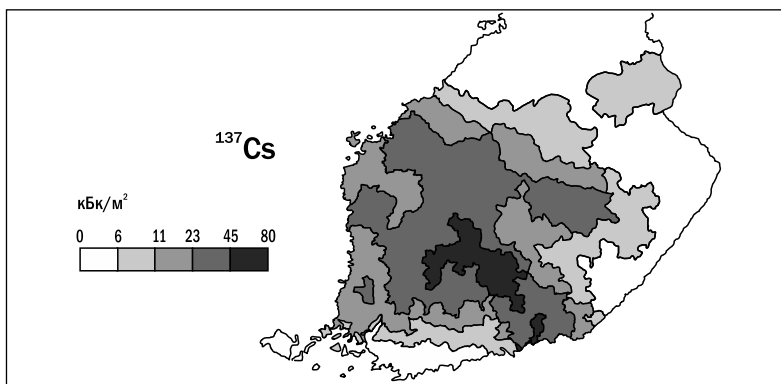


Рис. 1.23. Загрязнение территории Южной Финляндии чернобыльским цезием-137 (<http://www.stuk.fi/web/en/topics/environmental-radiation/deposition>; доступ 30 октября 2015 г.)

Франция. Официально утверждалось, что чернобыльские загрязнения столь малы, что не дают оснований для принятия мер по защите населения. Это противоречит данным о том, что на значительных территориях восточной части страны, были обнаружены впоследствии значимые уровни чернобыльских радионуклидов (рис. 1.24, см. также рис. 11.27).

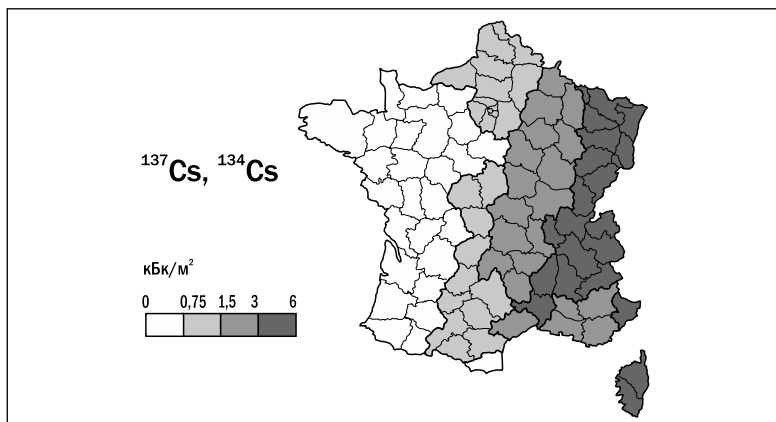


Рис. 1.24. Обобщенная карта загрязнения территории Франции цезием-137 и цезием-134 в мае 1986 г. (http://ecolo.org/documents/documents_in_french/Tchernobyl.carteFrCesium86.jpg; доступ 28 августа 2015 г.)

Чешская Республика. Максимальная концентрация цезия-134 и цезия-137 в воздухе Праги отмечена в ночь на 30 апреля 1986 г. В июне максимальная радиоактивность почвы на территории страны была 95 000 Бк/м². Максимальная активность радиойода в молоке обнаружена 5 апреля 1986 г. (Rosina et al., 2008).

Швейцария. Максимальные чернобыльские выпадения (цезий-137, йод-131, теллур-132, рутений-103) отмечены 1 мая 1986 г. (Jost et al., 1986)

Швеция. Максимальная концентрация в воздухе цезия-137 отмечалась 28 апреля 1986 г., однако 99 % чернобыльских радионуклидов выпали на территории страны с дождями 8 мая 1986 г. Особенности выпадения зависели от локальных погодных условий: цезий-137 доминировал на побережье южной части провинции Норрланд; йод-131 преобладал на севере и на юге этой провинции; теллур-132 — в центральных районах провинции Упланд (Kresten, Chyessler, 1989; Mattson, Vesanen, 1988; Mellander, 1987).

Шотландия. В дождевой воде на северо-востоке страны 3 мая были обнаружены теллур-132, йод-132, йод-131, рутений-103, цезий-137, цезий-134, барий-140 и лантан-140 (Martin et. al., 1988).

Югославия. Основные чернобыльские радиоактивные выпадения (радиостронций, радиоцезий и йод-131) произошли 3–5 мая 1986 г. (Juznic, Fedina, 1987).

1.3. Азия

На территории Азии выпало до 10 % всех чернобыльских радионуклидов (несколько десятков ПБк), в основном из первого (самого мощного) выброса в первый день Катастрофы. Огромные территории Сибири, российского Дальнего Востока, Северного, Восточного и Центрального Китая, азиатской части Турции были загрязнены чернобыльскими радиоактивными выпадениями на довольно высоком уровне (см. рис. 1.3). В Закавказье особенно сильно была загрязнена Западная Грузия: средняя радиоактивность почв по цезию-137 составила в 1995 — 2005 гг. 530 Бк/кг (вдвое выше, чем в Восточной Грузии), а максимальная общая радиоактивность почв по цезию-137 и стронцию-90 составила 1500 Бк/кг (Чанкселиани, и др. 2006; Чанкселиани, 2006). Чернобыльские радиоактивные выпадения отмечены в Средней Азии (Имамниязова, 2001).

Над Японией в начале и в конце мая 1986 г. прошло два чернобыльских облака: первое на высоте около 1500 метров, второе — на высоте около 6000 метров (Higuchi et al., 1988). Максимальная концентрация йода-131 в атмосферном воздухе (> 0.8 Бк/м³) отмечена 5 мая 1986 г. (Imanaka, Koide, 1986). Всего в приземном воздухе было обнаружено более 20 чернобыльских радионуклидов, включая цезий-137, йод-131 и рутений-103 (концентрации, соответственно, 414, 19 и 1 Бк/м³). Концентрация радиоактивного цезия в приземной атмосфере на северо-западе Японии возростала более, чем в 1000 раз по сравнению с до-чернобыльским уровнем (Aoyama et al., 1986, 1987; Ooe et al., 1988). Незначительные выпадения чернобыльского цезия-137 наблюдались до конца 1988 г. (Aoyama et al., 1991).

О масштабах чернобыльских выпадений в Китае можно судить по уровням долгоживущих радионуклидов в донных отложениях озер (рис. 1.25).

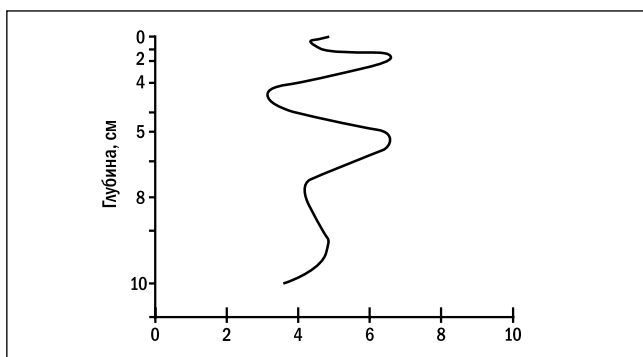


Рис. 1.25. Уровни активности (Бк/кг) цезия-137 в донных отложениях оз. Дабу супао на северо-востоке Китая. Пик радиоактивности в слое 4,5 — 5,5 см связан с выпадениями от ядерных испытаний в атмосфере, пик радиоактивности в слое 1–2 см — с чернобыльскими выпадениями (по: Xiang, 1998)

До сих пор остается высокой вероятность встречи небольших по площади, но довольно сильно загрязненных чернобыльскими радионуклидами мест на Кавказе и в Закавказье, Передней, Центральной и Средней Азии, и в регионе Персидского залива.

1.4. Северная Америка

На территорию Северной Америки сначала попали радионуклиды из первого, самого мощного выброса, поднявшего чернобыльские радионуклиды в стратосферу, на высоту более 10 км. Эти чернобыльские радиоактивные облака, накрывшие США, пересекли Арктику в нижних, а Тихий океан — в средних слоях тропосферы и определили, соответственно, два всплеска чернобыльской радиоактивности над Северной Америкой. Всего в Северной Америке выпало около 1 % всех чернобыльских радионуклидов.

Канада. В восточной части страны отмечены три волны чернобыльских выпадений: 6 и 14 мая 1986 г. через Арктику, и 25 — 26 мая через Тихий океан. В составе выпадений были ниобий-95, цирконий-95, рубидий-103, рубидий-106, йод-131, лантан-140, церий-141, церий-144, магний-54, кобальт-60, цинк-65, барий-140, цезий-137 (Roy et al., 1988). В середине июня 1986 г. здесь обнаруживались чернобыльские рутений-103, рутений-106, цезий-134 и цезий-137 (RADNET, 2008).

США. Многочисленные измерения концентраций радионуклидов в атмосферном воздухе на протяжении нескольких недель после Катастрофы, показали, что чернобыльские радионуклиды распространились по всей территории США (Davidson et al., 1987). Эти радионуклиды (включая рутений-103, рутений-106, барий-140, лантан-140, цирконий-95, молибден-95, церий-141, церий-144, цезий-134, цезий-136, цезий-137, йод-131) были обнаружены в том числе (Табл. 1.4) на мысе Барроу (Аляска); в Бивертоне (Орегон); Рексбурге (Айдахо); Честере (Нью-Джерси); Нью-Йорке (Нью-Йорк); Бискайне и Майами (Флорида); на Маунт Лоа (Гавайи). Время наблюдения их максимальных концентраций показано в табл. 1.9.

Таблица 1.9. Даты максимальных концентраций чернобыльских радионуклидов в некоторых местах на территории США в 1986 г. (RADNET, 2008)

Дата	Город, штат	Радионуклид
5 мая	Форкс, Вашингтон	рутений-103, цезий-134
5 мая	Спокейн, Вашингтон	суммарно
7–8 мая	штат Мэн	суммарно
8 мая	Портленд, Орегон	суммарно
10 мая	штат Теннесси*	рутений-103
11 мая	Рексбург, Айдахо	йод-131
11 мая	Нью-Йорк	цезий-137
15 мая	Честер, Нью-Джерси	суммарно
16 мая	Шайенн, Вайоминг	суммарно

*второй пик был 20–23 мая (Bondietti et al., 1988).

Максимальный уровень общей β -активности в атмосферном воздухе ($2,0 \text{ пКи/м}^3 = 74,000 \text{ мкБк/м}^3$) был обнаружен 10 мая 1986 г. в центральной и южной части штата Айдахо (Larsen et al., 1989).

1.5. Арктика

Высокий уровень чернобыльского загрязнения обнаружен в Арктике — на Земле Франца-Иосифа мох *Racomitrium panchii* содержал до 630 Бк/кг (сухой вес) цезия-137, из которых 87 % приходилось на чернобыльские выпадения (Rissanen et al., 1999).

В Баренцевом море в 1986 г. отмечен всплеск радиоактивности цезия-137 и стронция-90 — явно чернобыльского происхождения (рис. 1.26).

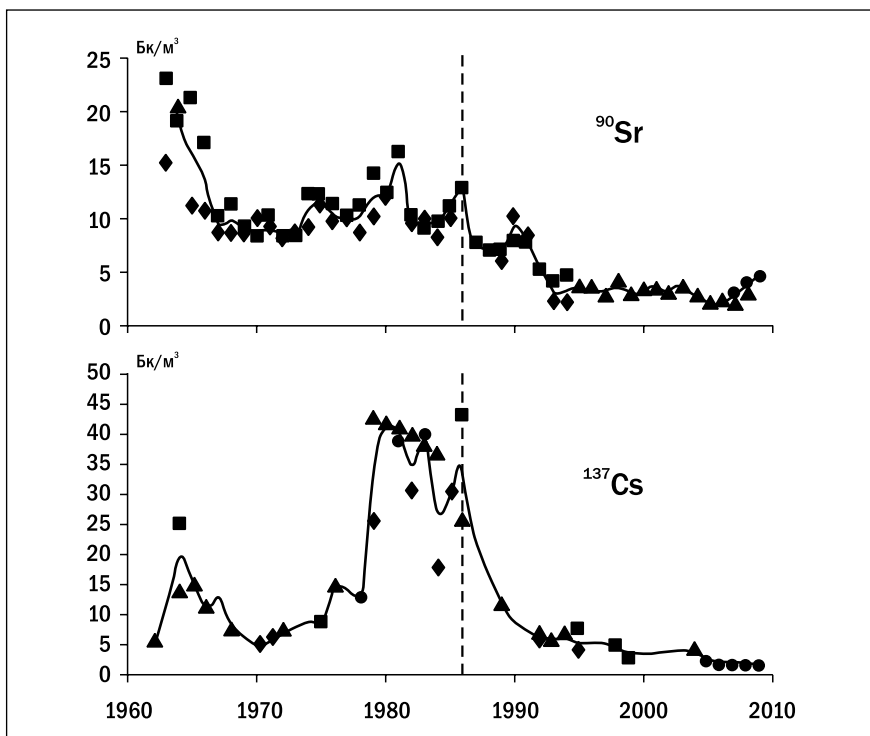


Рис. 1.26. Динамика среднегодовых концентраций цезия-137 и стронция-90 в водах Баренцева моря, 1960–2010 гг. Видно резкое повышение концентраций радионуклидов в 1986 г. (по: Усягина, 2012)

1.6. Южное полушарие

На территорию Африки (в основном, Северной) попали радионуклиды из первого, самого мощного выброса в первый день Катастрофы. Здесь выпало более 5 % всех чернобыльских радионуклидов (до 20 ПБк).

Алжир. Йод-131, цезий-124 и цезий-137 обнаружены в большинстве образцов воздуха через несколько дней после Катастрофы (Baggoura et al., 1998).

Египет. Высокое соотношение цезий-137/плутоний-239, -240 в осадках дельты Нила доказывает наличие чернобыльского загрязнения (Benninger et al., 1998).

В Южном полушарии чернобыльские цезий-137 и цезий-134 были обнаружены также на островах Индийского (о. Реюньон) и Тихого (о. Таити) океанов, а наибольшая в этом полушарии концентрация цезия-137 была обнаружена в Антарктике, недалеко от Южного полюса в снегу, выпавшем в 1987–1988 гг. (Уровни облучения..., 2000).

1.7. Заключение

В течение первых дней после начала Катастрофы десятки попавших в атмосферу чернобыльских радионуклидов распространились по всей поверхности Земли (в основном, в Северном полушарии)*. В значительных концентрациях они были обнаружены во многих странах Европы (в том числе за пределами границ СССР — в Финляндии, Швеции, Норвегии, Германии, Австрии, Швейцарии, Италии, Греции, Болгарии), в Закавказье и азиатской части Турции. При этом, среди дозообразующих радионуклидов были: цирконий-95, ниобий-95, рутений-103, родий-103, теллур-132, йод-133, цезий-134, барий-140, лантан-140, церий-141, перметий-144 — то есть радионуклиды, которые, казалось бы, не должны быть дозообразующими по расчетному спектру выбросов из аварийного реактора (см. Гл. 2).

Территория Европы, в целом, более или менее хорошо изучена с точки зрения чернобыльского загрязнения только радиоцезием. Этого нельзя сказать о территориях Северной Америки и, особенно, Азии, и Северной Африки, где на протяжении следующих десятилетий возможно выявление чернобыльских цезиевых пятен.

* Дополнительные данные по распространению чернобыльских радионуклидов приведены также в гл. 14

Оценки величины чернобыльского выброса радионуклидов

2.1. Оценки величины выброса	48
2.2. О неточности расчетов выброса	49
2.3. Оценки коллективной дозы дополнительного облучения	51
2.4. Обсуждение и заключение	54

Хотя споры по объему выброшенных радионуклидов из взорвавшегося реактора до сих не прекращаются, ясно, что этот выброс по активности выброшенных радионуклидов превзошел ядерные взрывы в Хиросиме и Нагасаки в сотни раз.

2.1. Оценки величины выброса

Официальные оценки общего объема радионуклидов, выброшенных в ходе Катастрофы из взорвавшегося реактора 4-го блока Чернобыльской АЭС на 6 мая 1986 г. (без учета распавшихся к тому времени короткоживущих радионуклидов), составляли 50 млн Ки или $1,85 \times 10^{18}$ Бк (Израэль, 1990; Израэль и др., 1995). Официально признается, что к 6 мая было выброшено 3–4 % всего ядерного топлива (на момент Катастрофы — 190,3 тонн).

Оценка количества выброшенной радиоактивности важна для оценки коллективной дозы. Если было выброшено, как официально утверждается, только 3 % топлива (5 тонн), тогда биосфера получила дополнительно 20 кг плутония (при равномерном распределении этого количества достаточно для вечного загрязнения 20 000 км²). Если было выброшено 30–40 % топлива (Gofman, 1994; Medvedev, 1990; Sich, 1996; UNSCEAR, 2000), соответственно, общая радиоактивность выброса составила 3 млрд Ки. Если было выброшено 80–90 % топлива (соответ-

ственно, объем выброса — 7–8 млрд Ки; Chernousenko, 1996; Kyselev et al, 1996; Medvedev, 1991).

Частично эти противоречия в оценках могут быть сняты, если учесть, что не все выброшенное топливо могло испариться и попасть в атмосферу. Известно, что в реакторе РБМК, достигшем плановой глубины выгорания и работающем на номинальной мощности, радиоактивность газообразных и твердых продуктов достигает 10 млрд Ки. В каждой тонне облученного ядерного топлива на момент аварии должно было содержаться до 40 млн Ки осколочных радионуклидов и > 100 тыс. Ки стронция-90 и цезия-137 (Герасимов и др., 1989).

По мнению специалистов, которые десятки раз были внутри взорванного реактора и в других помещениях четвертого блока после Катастрофы, там, а также на территории промплощадки, обнаружено в общей сложности за все время после Катастрофы не более 50 т ядерного топлива (Киселев, Чечеров, 2001). Они считают, что могло испариться и попасть в атмосферу около 32 % всего топлива. Официальные оценки, как упоминалось выше, десятикратно меньше. По-видимому, можно принять, что в результате взрыва примерно 10 % (19 т) топлива испарилось и попало в атмосферу. В атмосферу попало также около 30 % топлива, измельченного до микронных размеров (57 т). Остальные 60 % топлива (114 т), в виде фрагментов тепловыделяющих сборок (ТВС) разных размеров (от миллиметровых пылинок до целых ТВС), были выброшены в реакторный зал, на кровли ближайших строений, на территорию ЧАЭС и за пределы территории станции. Считается, что в могильниках вокруг АЭС находится около 64 т облученного топлива, и еще около 50 т находится внутри объекта «Укрытие» (в т.ч. примерно 19 т в подреакторных помещениях) (Карпан, 2013). По оценке Н.В. Карпана, около 10 % всей выброшенной в атмосферу радиоактивности сохранилось в «горячих» частицах (см. Гл. 3.4).

В табл. 2.1 представлены некоторые оценки активности различных радионуклидов, выброшенных в ходе Катастрофы в атмосферу.

2.2. О неточности расчетов выброса

Анализ данных табл. 2.1 показывает, во-первых, что первоначальные оценки величины выброса, сделанные МАГАТЭ на основе представленных СССР данных, оказались кратно заниженными по сравнению с оценками, сделанными позднее. Во-вторых, разброс приведенных в табл. 2.1 оценок величины активности тех или иных радионуклидов показывает их высокую неопределенность. Эта неопределенность частично объективна, поскольку это все расчетные данные, а

Таблица 2.1. Оценки величины выброса основных радионуклидов (Пета-Беккерелей) в течение 26 апреля — 20 мая 1986 г. из 4-го реактора Чернобыльской АЭС

Радионуклид (период полного распада)*	МАГАТЭ (1986)	Боровой (1992)	Devell et al., 1996	Рос. Доклад, 2011; UNSCEAR, 2011
йод-133 (8,7 сут.)		2 500		910
нептуний-239 (23,6 сут.)	4,2	1 700	945	400
молибден-99 (27,5 сут.)	96	210	> 168	> 72
теллур-132 (32,6 сут.)	48	1 000	~ 1 150	~ 1150
ксенон-133 (53 сут.)	1 700	6 500	6 500	~ 6500
йод-131 (2,7 мес.)	260	1 200–1 700	~ 1 760	~ 1760
барий-140 (4,3 мес.)	170	170	240	240
цезий-136 (4,3 мес.)	?	36	?	36
церий-141 (10,8 мес.)	88	200	196	84
теллур-129м (11,2 мес.)	240	?	?	240
рутений-103 (13 мес.)	120	170	> 168	> 168
стронций-89 (1,4. г.)	80	81	~ 115	~ 115
цирконий-95 (1,8 г.)	130	170	196	84
кюрий-242 (4.6 г.)	0,78	0,93	~ 0,9	~ 0,4
церий-144 (7,8 лет)	96	140	~ 116	~ 50
рутений-106 (10 лет)	63	30	> 73	> 73
цезий-134 (20,6 лет)	19	44–48	~ 54	~ 47
криптон-85 (107 лет)	33	33	?	33
плутоний-241 (147 лет)	5,1	5,9	~ 6	~ 2,6
стронций-90 (285 лет)	8	8	~ 10	~ 10
цезий-137 (301 г.)	38	74–85	~ 85	~ 85
плутоний-238 (864 г.)	0,03	0,03	0,035	0,015
плутоний-240 (65,5 тыс. лет)	0,03	0,044	0,042	0,018
плутоний-239 (241 тыс. лет)	0,024	0,03	0,03	0,013
плутоний-242 (3,76 млн лет)	0,00007	0,00009		0,00004
Всего	1 000–2 000 (+ 1 733 РБГ)	8 000	5 300 (+ 6 533 РБГ)	~ 5 000 (+ 6 533 РБГ)

* Период полного распада радионуклида точнее отражает биологическую важность радионуклида, чем принятый в физике период полураспада. Период полного распада составляет около 10 периодов полураспада. Величины периодов полураспада несколько различаются в разных физических справочниках. Здесь и далее при определении периодов распада использован справочник: Баженов В.А., Булдаков Л.А., Василенко И.Я. 1990. Вредные химические вещества. Радиоактивные вещества. Л. Изд. «Химия». 464 с.

не реальные измерения объема выброса каждого радионуклида во все дни Катастрофы (что сделать практически невозможно). Показательно, что даже спустя десятилетия появляются новые предположения о том, что роль отдельных нуклидов в выбросах недостаточно оценена. Так, выше уже упоминалось о предположении (Fairlie, Sumner, 2006), что необходимо придать большее значение исходно небольшим выбросам хлора-26 (период распада около 300 000 лет) и технеция-99 (период распада более 230 000 лет). К этому надо добавить несомненную важность выброса (с точки зрения возможного влияния на живую природу и человека) сравнительно небольшого выброса радиоуглерода (C-14) (около 0.112 ПБк; Нац. докл. Украины, 2011) учитывая физическое время его существования (57 300 лет).

Особенно ярко неточность всех приведенных в табл. 2.1 оценок (как и многих других подобных расчетов) обнаруживается при сравнении их с реально обнаруженными спектрами радионуклидов в составе чернобыльских выпадений в разных странах. В табл. 2.2 приведены некоторые примеры обнаружения в чернобыльских выпадениях в значительных (дозообразующих) количествах некоторых радионуклидов, отсутствующих в теоретических расчетах, хотя их количество в выбросе (судя по количеству обнаруженных в выпадениях) должно составлять сотни ПБк.

2.3. Оценки коллективной дозы дополнительного облучения

Неопределенность в отношении оценки общей выброшенной радиоактивности сказывается и на оценках суммарной дозы облучения. МАГАТЭ и ВОЗ (Chernobyl Forum, 2005) оценивают коллективную дозу для Беларуси, Украины и Европейской России в 55 000 чел/Зв. По другим (более обоснованным) оценкам (дискуссию см. Fairlie, Sumner, 2006) эта коллективная доза достигает 326,000 чел/Зв. По данным Национального доклада Беларуси (2006), только для Беларуси эта доза достигает 514 000 чел/Зв. Для всего мира коллективная доза от Чернобыльской катастрофы может достигать 930 000 чел/Зв (табл. 2.3).

Таблица 2.2. Некоторые радионуклиды, обнаруженные в чернобыльских выпадениях в апреле — начале мая 1986 г., и отсутствующие среди расчетных выбросов в значимых количествах (по данным, приведенным в гл. 1)

Радионуклид (период распада)	Место обнаружения	примечание
лантан-140 (13 дней)	Беларусь, Польша, Швеция, Греция, Великобритания, США	почва
сурьма-127 (38 сут.)	Финляндия, Польша	почва, воздух
сурьма-126 (4 мес.)	Монако	воздух
сурьма-125 (28 лет)	Греция, Финляндия, Монако	почва, воздух
кадмий-115 (22 сут.)	Финляндия	воздух
неодим-147 (110 сут.)	Финляндия, Швеция	воздух, почва
кобальт-60 (53 года)	Канада, Финляндия	воздух, почва
серебро-110m (83 года)	Греция, Италия, Шотландия, Швеция, Великобритания	почва, грибы, морская пена, мясо овцы
серебро-111 (2 мес.)	Монако	воздух
родий-103 (14,5 сут.), прометий-144 (10 лет)	Украина, Польша	растительность, почва
европий-154 (88 лет)	Финляндия	почва
церий-144 (7,8 года)	Швеция	планктон
церий-141 (10,8 мес.)	Швеция	планктон
олово-125 (3 мес.)	Монако	воздух
ниобий-95 (1 год)	Швеция	планктон
цирконий-95 (1,8 года)	Швеция	планктон

В табл. 2.4 приведены расчеты коллективных доз, которые будут получены в населением некоторых западноевропейских стран течении 1986–2056 гг. (за время жизни условного «чернобыльского поколения»). Расчет сделан исходя из расчетной средней эффективной дозы, полученной в 1986 г., увеличенной в 3,34 раза (предполагается что в течении 1986 г. это условное поколение получило около 30 % всей кумулятивной дозы).

Таблица 2.3. Оценки общей коллективной дозы (чел.Зв) дополнительного облучения в результате Чернобыльской катастрофы (по Fairlie, Sumner, 2006, Table 5.4)

	Министерство энергетики США (Anspaugh et al., 1988)	НҚДР ООН (Bennett, 1995, 1996)
Беларусь, Украина, Европейская часть России	326 000	216 000
остальная Европа	580 000	318 000
остальной мир	28 000	66 000
Всего	930 000	600 000

Таблица 2.4. Кумулятивная коллективная доза за 1986–2056 гг. населения некоторых европейских стран (Fairlie, 2016, table 14.1)

	Чел.Зв	Индивидуальная Доза, 1986 г., мЗв
Италия	92 400	1,6
Германия (Западная)	61 100	1,0
Австрия	16 000	2,2
Греция	12 000	1,2
Финляндия	8 250	1,7
Швеция	5 600	0,7
Швейцария	4 600	0,7
Франция	4 300	0,8
Великобритания	2 100	1,2
Бельгия	1 300	0,13

2.4. Обсуждение и заключение

В задачу настоящего обзора не входит оценка расчетов доз облучения, но, судя по масштабу наблюдаемых последствий для облученного населения (см. ниже части III и IV), все приведенные выше оценки коллективных доз являются существенно заниженными.

С позиций объективной оценки последствий Чернобыльской катастрофы приходится отметить наличие серьезных противоречий в определении общей величины чернобыльского радиоактивного выброса. Спустя 30 лет после Катастрофы это обстоятельство трудно объяснить с научной точки зрения и заставляет предположить влияние каких-то политических факторов. Желание приуменьшить последствия Катастрофы вполне естественно как для атомной индустрии (имидж которой страдает от крупных аварий и катастроф), так и для государственных структур (любое правительство заинтересовано в минимизации расходов на ликвидацию ошибок, допущенных предыдущей властью).

Фактом является то, что представленные СССР в МАГАТЭ данные по составу, величине и динамике выбросов были существенно неполными. Фактом является также существенное расхождение состава дозобразующих радионуклидов в расчетах выбросов (табл. 1.4–1.8) и их фактической композиции в первые дни после Катастрофы во многих точках Северного полушария (см. гл. 1). Однако, именно эти неполные (и необъяснимо противоречивые) данные послужили основанием для официальных оценок физических характеристик Чернобыльского радиоактивного выброса (UNSCEAR, 1990 и др.).

Надо отметить также, что объективная оценка величины чернобыльского выброса требует не только определения уровней радиоактивности выброшенных в ходе Катастрофы в окружающую среду радионуклидов, но и учета их характера (α -, β - или γ -излучатель) и диспергирования, также как и времени их физического качества (периода распада). При небольшой одномоментной активности, кумулятивное действие, например, большинства из присутствовавших в чернобыльском выбросе 17 трансурановых радионуклидов (изотопов плутония, урана, америция и кюрия), на протяжении десятков, сотен, и тысяч лет суммарно будет не менее значимым, чем влияние большого количества коротко и средне-живущих радионуклидов.



Экологические особенности загрязнения

3.1. Пятнистость загрязнения.....	55
3.2. Изменение объема выброса и состава дозообразующих радионуклидов во времени	58
3.3. Изменение состава дозообразующих радионуклидов в пространстве	65
3.4. Проблема «горячих частиц»	66
3.5. О свинцовом чернобыльском загрязнении	68
3.6. Обсуждение и заключение	68

Среди экологических особенностей чернобыльского радиоактивного загрязнения важнейшими для понимания возможных последствий для здоровья природы и человека оказываются пятнистость загрязнения, изменение спектра радионуклидного загрязнения во времени и в пространстве, наличие «горячих частиц» и биоаккумуляция радионуклидов.

3.1. Пятнистость загрязнения

На феномен пятнистости чернобыльского радиоактивного загрязнения обращается незаслуженно мало внимания.

Характер реального загрязнения местности чернобыльскими радионуклидами показан на рис. 3.1. Видно, во-первых, что на расстоянии несколько десятков метров концентрация радионуклида может резко различаться, и, во-вторых, что распределение одного из радионуклидов (цезия-137) не совпадает с распределением в том же местообитании другого (церия-144).

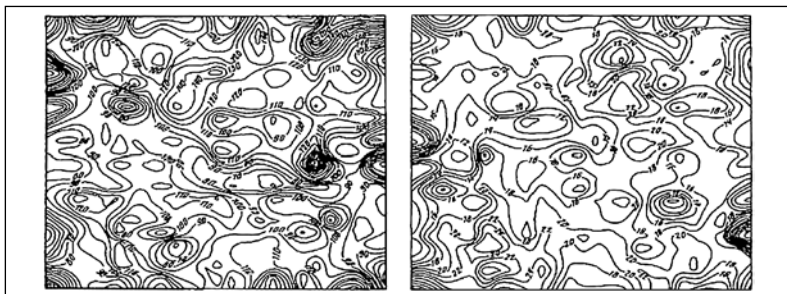


Рис. 3.1. Пятнистость концентраций (Ки /км²) цезия-137 (слева) и церия-144 (справа) в лесной подстилке в 30-км зоне Чернобыльской АЭС. Масштаб 1:600 (Щеголов, 1999)

Концентрации радионуклида в поверхностном слое почвы может значительно меняться в зависимости от неоднородности выпадения, особенностей микрорельефа и распределения растительности на расстоянии всего нескольких метров (Краснов и др., 1997; Линник, 2008). На рис. 3.2 показано уровни цезия-137 на поверхности непаханного после Катастрофы участка поля (размером 50 x 50 м) в окрестностях дер. Копачи (зона отчуждения, август 1989 г.).

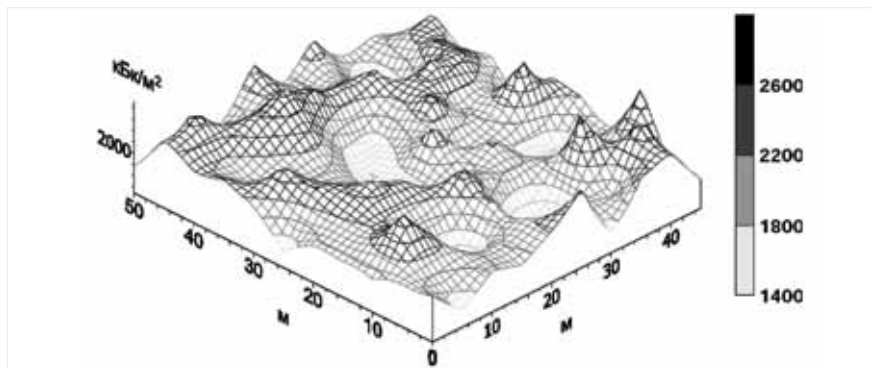


Рис. 3.2 Распределение и концентрация (кБк/м²) цезия-137 через три года на непаханном после Катастрофы поле у дер. Копачи (украинский сектор зоны отчуждения) (по: Хомутинин и др., 2001)

Подавляющее большинство данных по радиоактивному чернобыльскому загрязнению территорий относятся к площадным загрязнениям радиоцезием. Эти данные получены путем аэрогамма-съемки. Эта съемка проводилась на сильно загрязненных территориях в масштабе 1:200.000 (межмаршрутные расстояния 2 км), и на большей части территорий — в масштабе 1:10.000.000 (межмаршрутное расстояние 10 км). Высокорадиоактивные пятна загрязнения поверхности размером до нескольких тысяч квадратных метров могут оставаться при этом незамеченными.

«Санитарные службы французского департамента Вогезы обнаружили, что кабанчик, подстреленный одним из местных охотников, «светится». Эксперты, вооруженные сверхсовременным оборудованием, принесли весть еще страшнее: практически вся гора, где только что бегал убиенный зверь, заражена. Уровень радиации — от 12 до 24 тысяч беккерелей на квадратный метр. Для сравнения — европейская норма — 600 беккерелей. Тут же вспомнили, что минувшей осенью в этих лесах обнаружили зараженные грибы. Уровень цезия-137 в лисичках, белых и подосиновиках превышал норму примерно в сорок раз...»

М. Чикин «На карте Франции — чернобыльские пятна». «Комсомольская Правда», 25 марта 1997 г., с. 6).

Значительная пятнистость характерна и для загрязнения больших территорий. При этом пятнистость выпадения разных радионуклидов на одной и той же территории существенно различается — высокие концентрации одних радионуклидов могут не совпадать с высокими концентрациями других. На рис. 3.3. показаны различия в пятнистости выпадения чернобыльских радиоактивных изотопов сурьмы, цезия и серебра на территории континентальной Греции.

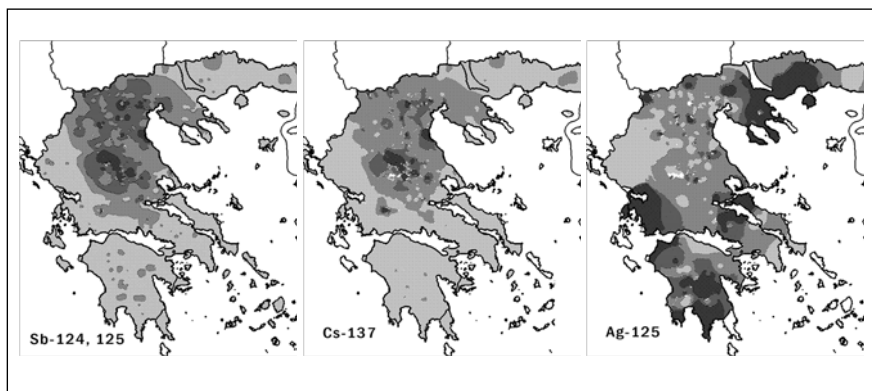


Рис. 3.3. Пятнистость выпадения чернобыльских радиоизотопов сурьмы-124 и сурьмы-125 (а), цезия-137 (б) и серебра-125 (в) на территории континентальной Греции по данным National Technical University of Athens, Nuclear Engineering Section (с разрешения Prof. S. E. Simopoulos. arcas.nuclear.ntua.gr/apache2-default/radmaps/page1.htm)

Существенная неоднородность, пятнистость распределения радионуклидов, по-видимому, характерна и для вертикального загрязнения почв. На рис. 3.4 представлен профиль вертикального распределения стронция-90 в двух вертикальных срезах в шурфе (размером 100 x 100 x 110 см) на расстоянии 70 см друг от друга в песчаной почве с малым содержанием гумуса на правом берегу Припяти в зоне отчуждения. Видно, что резкие (до пятикратных) перепады концентрации радионуклида обнаруживаются на расстоянии всего в несколько сантиметров.

Феномен пятнистости загрязнения определяет (теперь уже навсегда) невозможность точной оценки исходного уровня радиационного загрязнения конкретных местообитаний: средние и короткоживущие радионуклиды распались в первые годы после Катастрофы и их распространение в пространстве восстановить точно невозможно.

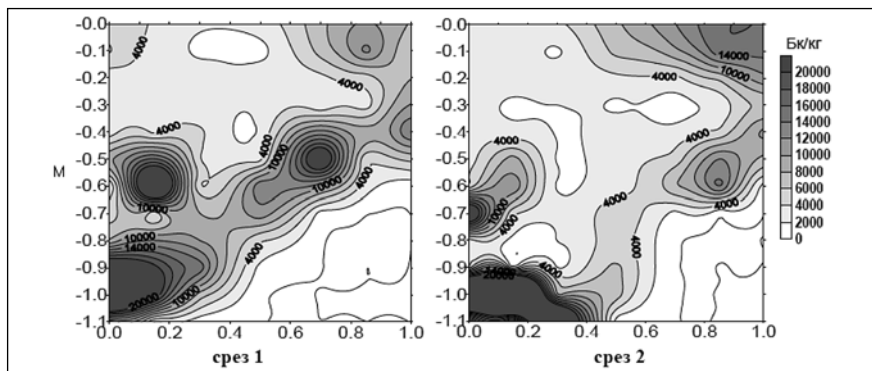


Рис. 3.4. Профиль вертикального распределения стронция-90 на двух вертикальных срезах песчаной почвы в шурфе размером 100 x 100 x 110 см на расстоянии 70 см друг от друга. Правый берег Припяти в зоне отчуждения. Изолинии — концентрации стронция-90 (Бк/кг) (по: Хомутинин и др., 2001)

3.2. Изменение объема выброса и состава дозообразующих радионуклидов во времени

Для понимания особенностей влияния чернобыльского загрязнения на здоровье человека и природы необходимо учесть как динамику выброса, так и изменения состава радионуклидов после Катастрофы как в течение первых дней, недель и месяцев, так и на протяжении десятилетий.

Максимальное количество радионуклидов было выброшено из взорвавшегося реактора в первые 11 дней после начала Катастрофы (см. рис. 2.1.), но заметные выбросы продолжались до 17 мая (Израэль, 1992).

В последние годы, в результате рассекречивания данных (рис. 3.4), стало известно, что активные и мощные выбросы из разрушенного реактора продолжались не до 17 мая, а до 3 августа. На рис. 3.6 представлены данные по динамике этих выбросов, из которых видно, что использованные для расчетов НКДАР ООН и МАГАТЭ данные существенно занижены по сравнению с реальным выбросом.

Основное (по величине радиоактивности) чернобыльское облучение было вызвано короткоживущими радионуклидами в первые дни, недели и месяцы после Катастрофы. Наблюдаемый в настоящее время уровень радиоактивного загрязнения территорий и экосистем — многократно меньше того уровня, который был во второй половине 1986 г. По соотношению количества выпадавшего цезия-137 с другими радионуклидами в первые дни и недели Катастрофы можно приблизительно реконструировать относительное значение того или иного нуклида в общей дозе внешнего облучения (рис. 3.7).

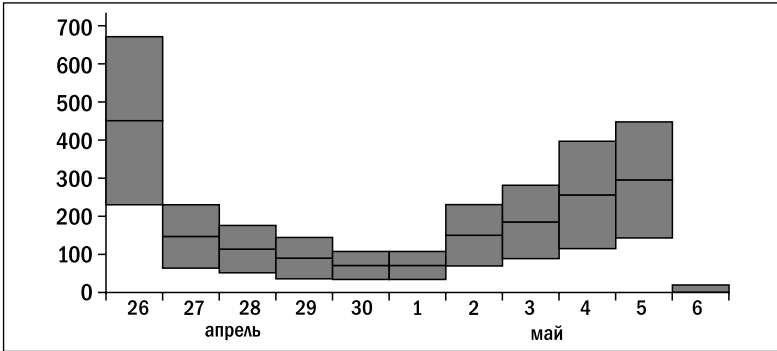


Рис. 3.5. Динамика расчетной величины ежедневного выброса всех радионуклидов (за исключением инертных радиоактивных газов, в ПБк) из взорвавшегося 4-го реактора Чернобыльской АЭС 26 апреля — 6 мая 1986 г. (по: Нац. докл. Украины, 2011)

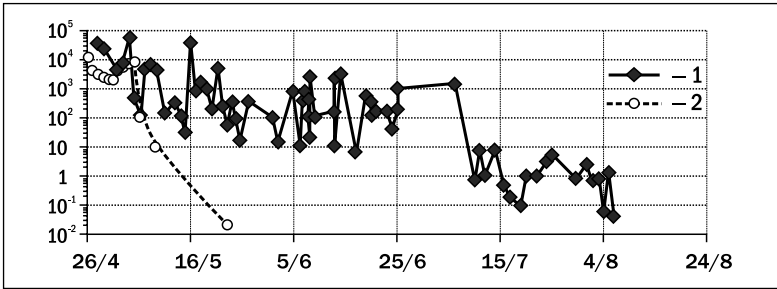


Рис. 3.6. Динамика ежесуточных выбросов радиоактивных веществ (Bq/m^3) в атмосферу из четвертого реактора Чернобыльской АЭС. 1 — удельная бета-активность проб воздуха (по результатам авиационного мониторинга Вооруженными силами СССР над реактором; 2 — данные по ежесуточной мощности выброса, представленные в МАГАТЭ (по: Гаврилин, 2006)

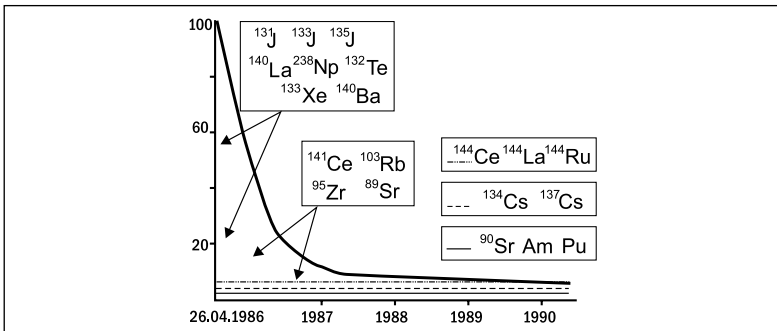


Рис. 3.7. Динамика радиоизотопного состава чернобыльского загрязнения, в % общей активности на момент Катастрофы (по: Sokolov, Krivolutsky, 1998)

Композиция выбросов каждый день изменялась (рис. 3.7 и рис. 3.8)

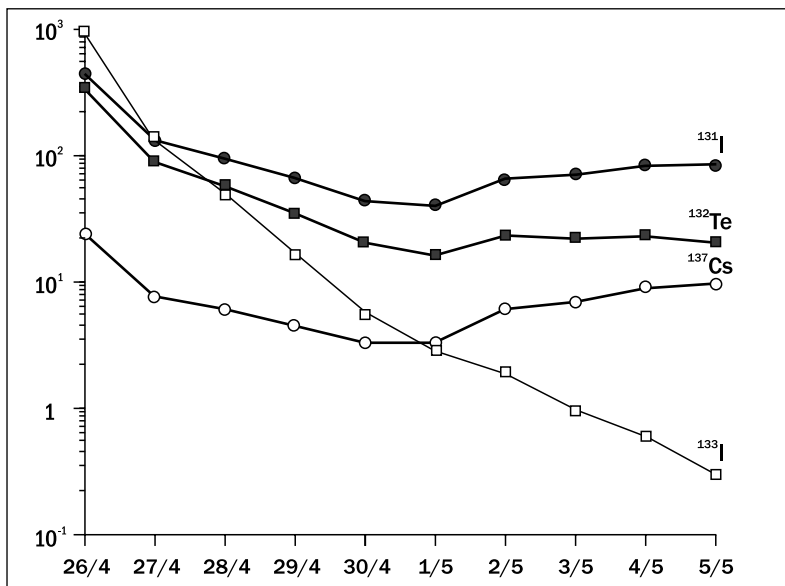


Рис. 3.8. Расчетные величины ежедневных выбросов (ПБк) йода-131, йода-133, телура-132 и цезия-137 из реактора ЧАЭС в первые десять дней Катастрофы (UNSCEAR, 2001, Fig. II)

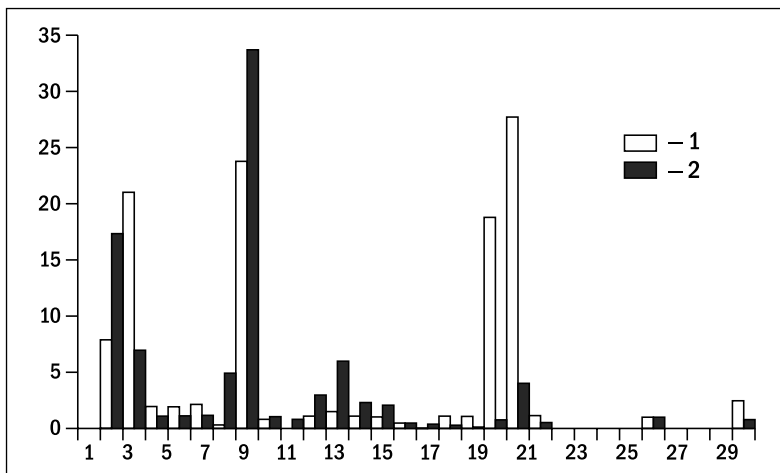


Рис. 3.9. Измеренные в воздухе над реактором средние ежедневные концентрации (кБк/м³) циркония-95 [1] и йода-131 [2] в течении первых 30 дней Катастрофы (UN SCEAR, 2001, Fig. III)

В первые дни после Катастрофы доля облучения за счет цезия-137 не превышала 4 % в общем внешнем облучении. В десятки и сотни раз большим было облучение от йода-131, йода-133 и теллура-129, теллура-132 и ряда других радионуклидов. Надо учесть, что на отдельных территориях максимальные величины суммарной радиоактивности чернобыльских радиоактивных выпадений в первые дни и недели превышали фоновые уровни более, чем в 10 тыс. раз (Крышев, Рязанцев, 2000).

В течение следующих месяцев и первых лет после Катастрофы большую роль в формировании радиационной обстановки играли изотопы церия-141, церия-144, рутения-103, рутения-106, циркония-95, ниобия-95, цезия-134, нептуния-239 и ряда других. С 1987 г. и до настоящего времени основными дозообразующими чернобыльскими радионуклидами являются цезий-137, стронций-90, в некоторых местах — плутоний, и в близком будущем — америций-241. В среднем, через 20 лет после Катастрофы цезий-137 вносил в суммарную дозу облучения человека до 95 %. Вклад стронция-90, изотопов плутония и америция составлял к тому времени около 5% (Мишковська, 2001) Относительный вклад некоторых радионуклидов в загрязнение приземного слоя атмосферного воздуха представлен на рис. 3.10.

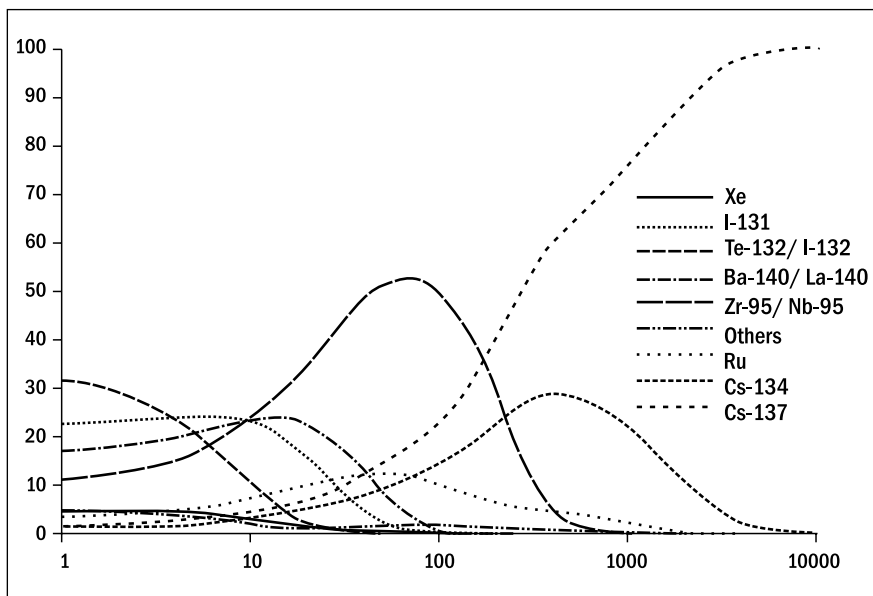


Рис. 3.10. Относительный вклад различных изотопов в радиоактивное загрязнение приземного слоя атмосферы в первые 27 лет после Катастрофы (<https://ru.wikipedia.org/wiki/media/File:Airdosechernobyl2.jpg>; доступ 24 октября 2015 г.)

После заметного сокращения содержания радиоцезия в растительном покрове (и, соответственно, в пищевой продукции) в первый год после Катастрофы, начинается период плавного сокращения его содержания, длящийся 6–10 лет до установления динамического равновесия в цикле «погружение радионуклида в почву — попадание в корнеобитаемый слой — вынос через корневое поступление на поверхность» (рис.3.11). Поэтому существенного сокращения цезиевого загрязнения поверхностных экосистем можно ожидать только через десятилетия, в связи с процессами физического распада этого радионуклида (период его полного распада — около 300 лет).

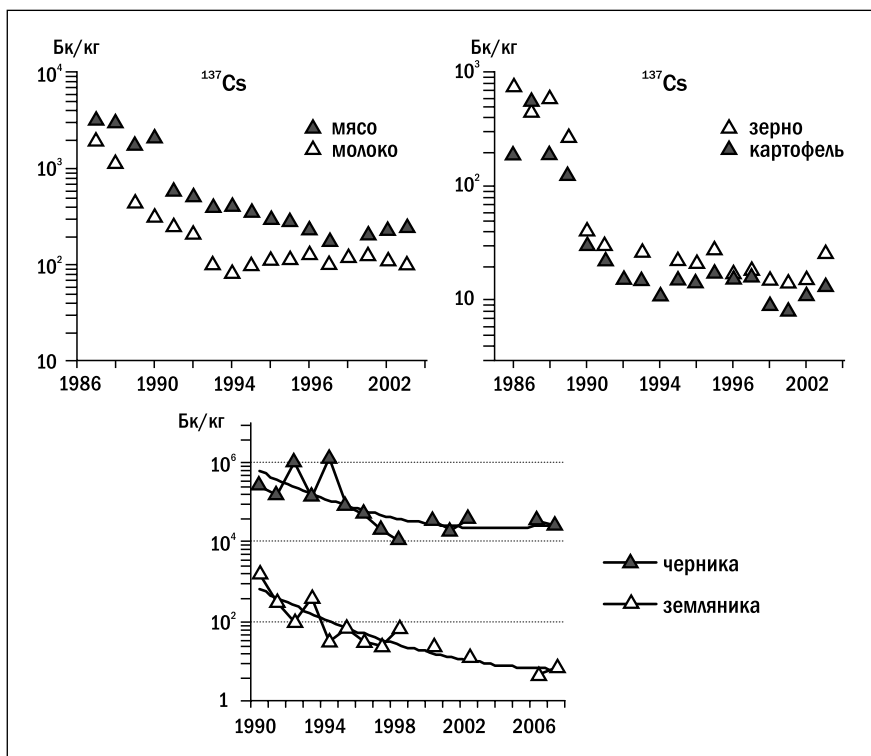


Рис. 3.11. Динамика концентрации цезия-137 в мясе и молоке (слева), зерне и картофеле (справа) в западных районах Брянской обл., 1987–2004 гг. и в чернике и землянике Гомельской обл. (по: Линник, 2007; Переволоцкий, 2013)

Иное положение с загрязнением стронцием-90 и америцием-241. Ввиду высокой растворимости соединений радиостронций при определенных условиях может прогрессивно накапливаться в поверхностной растительности (рис. 3.12).

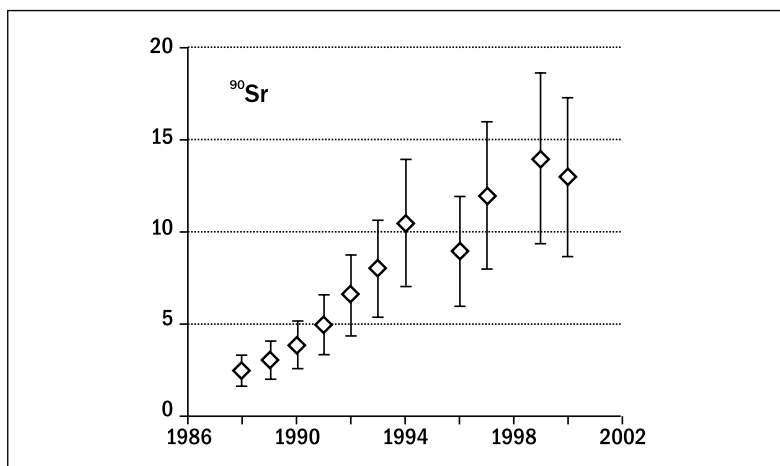


Рис. 3.12. Динамика значений коэффициентов перехода $[(\text{Бк}/\text{кг})/(\text{кБк}/\text{м}^2)]$ стронция-90 из почвы в травяной покров на дерново-подзолистых почвах в зоне отчуждения ЧАЭС, 1988–2002 гг. (по: Линник, 2007)

Еще более важным со временем станет чернобыльское загрязнение америцием-241. Этот радионуклид появляется в результате естественного распада плутония-241 и будет накапливаться в экосистемах на протяжении столетий. Через 50–70 лет активность америция увеличится в шесть раз (Израэль, Богдевич, 2009) и превзойдет по величине суммарную активность чернобыльских изотопов плутония. Так, например, в первые месяцы после Катастрофы площадь загрязненная чернобыльскими трансурановыми радионуклидами (нептунием-249, плутонием-238, 239, 240, 241 и америцием-241) на уровне $0,1 \text{ Ки}/\text{км}^2$ (официальный критерий отселения) составляла на территории Беларуси 400 км^2 . В результате трансформации плутония-241 в америций-241 площадь этой зоны к 2060 г. увеличится в несколько раз — до $1\,800 \text{ км}^2$ (Миронов, Ильяшук, 2012). Еще более значительно увеличится площадь опасного загрязнения америцием-241 в Украине (рис. 3.13).

Чернобыльская дополнительная радиоактивность будет сохраняться в биосфере в заметных количествах сотни и тысячи лет (Рис. 3.12).

Остается добавить, что среди выброшенных в ходе Катастрофы радионуклидов должны были быть хлор-36 (период распада около 300 тыс. лет) и технеций-99 (период распада около 42 млн лет). Несмотря на их небольшую долю в общем выбросе, длительность их существования в биосфере может привести к значимым кумулятивным биологическим эффектам (Fairlie, Sumner, 2006).

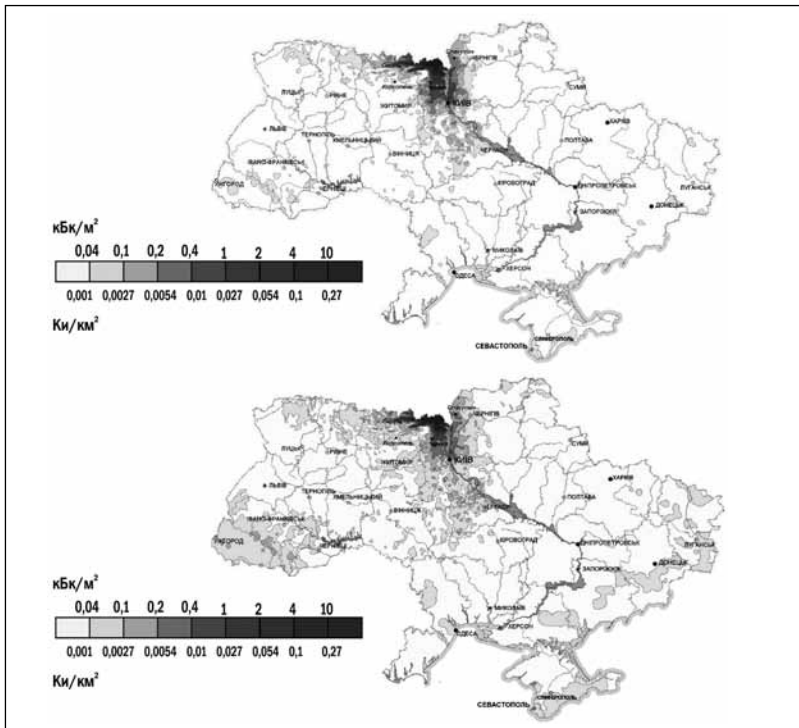


Рис. 3.13. Схема загрязнения Украины америцием-241 в 1986 г. и в 2050 г. (прогноз). (<http://chornobyl.in.ua/karta-radionulid-ukraine.html>; доступ 22 октября 2015 г.)

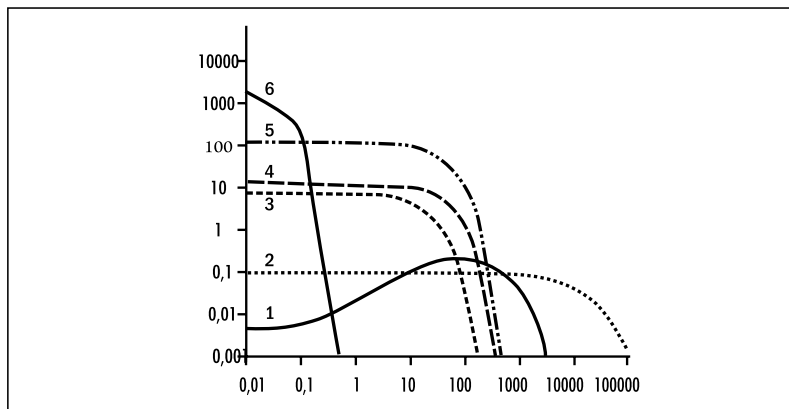


Рис. 3.14. Общая дополнительная чернобыльская радиоактивность (в петаБк) в биосфере (по: Milev, 2008): 1 – йод-131, 2 – цезий-137, 3 – стронций-90, 4 – америций-241, 5 – плутоний-241; 6 – плутоний-239, 240

3.3. Изменение состава дозообразующих радионуклидов в пространстве

Первоначально предполагалось, что тяжелые трансурановые радионуклиды (прежде всего плутоний) будут оседать только вблизи взорвавшегося реактора. Последующие измерения показали, что чернобыльский плутоний обнаруживается на расстоянии тысяч километров от АЭС.

На рис. 3.15 показаны различия в составе и количественном соотношении некоторых дозообразующих гамма-излучателей в первичных (апрель-май 1986 г.) выпадениях в ближней зоне (до 30 км) и на расстоянии нескольких сот километров от Чернобыля, а на рис. 3.13 — композиция дозообразующих радионуклидов (по их составу в грибах) в сентябре 1989 г.

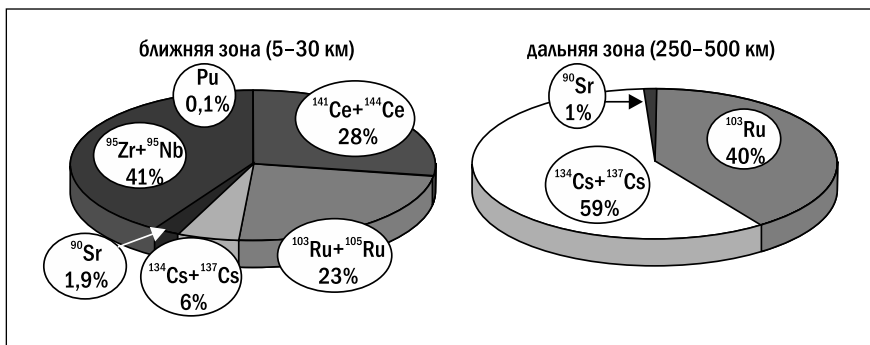


Рис. 3.15. Распределение дозообразующих чернобыльских радионуклидов в первичных (апрель-июнь 1986 г.) выпадениях вблизи (5–30 км) и вдали (250–500 км) от Чернобыля (по: Щеглов, Цветнова, 2001)

Таблица 3.1. Спектр и доля (%) радионуклидов в грибах на разном расстоянии от Чернобыльской АЭС в сентябре 1989 г. (по: Tsvetnova, Shcheglov, 1993)

Расстояние от ЧАЭС	Ки/км ²	Цезий-137	Церий-144	Рутений-106	Цезий-134
6 км на запад	2150	38,9	36,5	17,3	7,3
7 км на юго-восток	155	41,0	32,7	17,9	8,4
160 км на северо-восток	37,8	81,0	1	4,9	13,1
200 км на северо-восток	14,5	82,8	0	2,0	15,2

Сразу после Катастрофы начались, продолжают в настоящее время (и будут продолжаться в будущем) масштабные процессы изменения первичного положения радионуклидов — их миграция под влиянием естествен-

ных факторов — движения с потоками воды, воздуха (особенно после пожаров и пыльных бурь (подробнее см. гл.14)), с мигрирующими животными, выпадения из стратосферы. Подсчеты показали, что с территории Украины вынос чернобыльских радионуклидов в Черноморский бассейн составит около 20 ТБк цезия-137 и 200 ТБк стронция-90 (Долін и др., 2008).

3.4. Проблема «горячих частиц»

Еще одна принципиальная сложность в оценке уровней чернобыльского радиоактивного загрязнения — проблема так называемых «горячих частиц» («чернобыльской пыли»). В горячих частицах содержалось, по-видимому, около 10 % всей радиоактивности, выброшенной из реактора.

Горячие частицы были двух основных типов. Первые содержат сложный комплекс радионуклидов (^{141}Ce , ^{144}Ce , ^{95}Zr , ^{95}Nb , ^{137}Cs , ^{134}Cs , плутоний, другие α -, β - и γ -излучатели). Активность вторых определялась, в основном, ^{103}Ru и ^{106}Ru (Василенко, 1991 и др.).

Вблизи от ЧАЭС выпали более крупные и тяжелые горячие частицы с ураном и плутонием. На территории Венгрии, Германии, Финляндии, Польши и Болгарии выпадали горячие частицы среднего размера, около 15 мкм. Их активность определялась (Уровни облучения..., 2000) радионуклидами циркония-95 (период распада 21 мес.), лантана-140 (1,68 сут.) и церия-144 (около 8 лет). Некоторые горячие частицы включали β -излучатели рутений-103 и рутений-106 (периоды распада, соответственно, около года и десяти лет), барий-140 (3 мес.) и др. Частицы с летучими элементами йода-131, теллура-132, цезия-137, сурьмы-126 (период распада около 3 мес.) разлетались на тысячи километров. Тысячи таких горячих частиц обнаруживались в каждом кубическом метре приземного воздуха за сотни км от ЧАЭС (рис. 3.16).

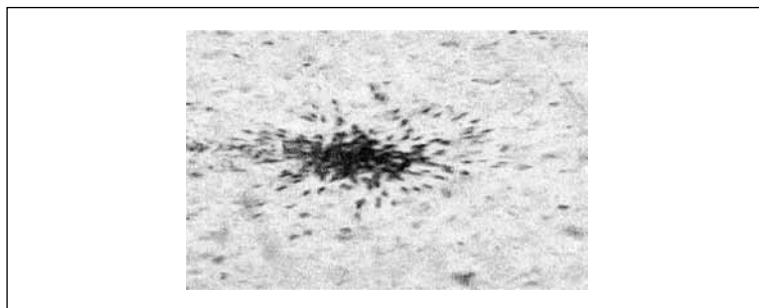


Рис. 3.16. Следы от «горячей частицы» в древесине — скопление треков (следов деления) на f-радиографии годового кольца сосны 1988–1989 гг. с территории Чехии. ув. 250 раз (по: Фетисова и др. 2006)

«Горячие частицы» обнаруживались и в новых жилых домах г. Киева, сдача которых в эксплуатацию проходила осенью 1986 г. В апреле и мае они стояли еще без крыши и окон, поэтому вобрали в себя много радиоактивной пыли. Мы находили их в бетонных плитах стен и перекрытий, в столярке, под линолеумом на полу и т. д. В большую часть этих домов были заселены работники Чернобыльской АЭС. В процессе заселения специальные дозиметрические бригады, организованные мною (я тогда был заместителем главного инженера ЧАЭС по радиационной безопасности и отвечал за персонал в местах его нахождения), осуществляли дозиметрический контроль квартир. По результатам этих измерений мною был составлен Протокол для Правительственной Комиссии, о недопустимости заселения чернобыльцев в «грязные» квартиры. Санэпидемслужба Киевского горисполкома ответила лживым письмом, в котором согласилась с наличием радиоактивности в квартирах, но объяснила это грязью, которую завезли сами жильцы».

Из письма Н. В. Карпана А. В. Яблокову, 20 апреля 2007 г.
Публикуется с разрешения Н. В. Карпана.

Хотя активность отдельных горячих частиц достигает 10 кБк, они не учитываются при определении уровня радиоактивного загрязнения территории. В случае попадания внутрь тела человека (и другого живого существа) с водой, пищей или вдыхаемым воздухом, такие частицы обеспечивают получение высоких доз облучения, даже если человек находится на незагрязненной или слабозагрязненной территории. Мелкие частицы (менее 5 мкм) легко проникают внутрь легких, крупные (20–40 мкм) — задерживаются в верхних дыхательных путях (Эйзенбад, 1987; Malachanko, Goluenko, 1990; Иванов и др., 1990; IAEA, 1994). Закономерности образования и распада горячих частиц, их свойства, и, главное, — влияние на здоровье человека и других живых организмов мало изучены.

Горячие частицы могут вторично попадать в атмосферу (и соответственно, поражать животных, растения и человека спустя много времени после окончания активных выбросов из реактора 4-го блока ЧАЭС в начале августа 1986 г.): при проведении различных сельскохозяйственных (например, при вспашке) и строительных работ, связанных с пылеобразованием, а также в результате природных (лесных, торфяных и др.) пожаров и смерчах, которые могут поднимать в атмосферу радиоактивные аэрозоли и мелкодисперсные частицы.

3.5. О свинцовом чернобыльском загрязнении

С 27 апреля по 10 мая 1986 г. в аварийный реактор было сброшены с вертолетов сотни тонн соединений бора, висмута, кадмия и свинца, в расчете на то, что эти вещества смогут воспрепятствовать развитию ядерных реакций. По одним данным, было сброшено 2400 т свинца (Нац. докл. Украины, 2011), по другим — 6720 т (Киселев, 1996). Значительная часть этого свинца в течение нескольких последующих дней была выброшена в атмосферу в результате его плавления, вскипания и взгонки в горящем реакторе (Карпан, 2013).

Содержание свинца в крови, как детей, так и взрослых в Беларуси за последние годы заметно увеличилось (Ролевич и др., 1996). В крови обследованных 213 детей из Лунинецкого и Столинского районов Брестской обл. среднее содержание свинца составило $0,109 \pm 0,007$ мг/л, а около половины детей имели кровь с содержанием свинца $0,188 \pm 0,003$ мг/л (предельное норма ВОЗ для детей 0,001 мг/л) (Злобин, Герштейн, 1995; Петрова и др., 1996, Яковенко, 2006).

Свинцовое загрязнение может оказаться дополнительным фактором, усугубляющим действие радиации на живой организм (Петин, Сынзыныс, 1998). Показано, что ионизирующая радиация вызывает в клетках живых организмов биохимические процессы, связанные с окислением свободных радикалов. Под воздействием тяжелых металлов эти реакции протекают особенно интенсивно (Никитенко, 1999). У детей, в организме которых цезий-137 находился вместе со свинцом, частота атрофических гастритов заметно повышалась (Гресь, Полякова, 1997). Свинцовое отравление опасно и само по себе, вызывая, например, умственную отсталость у детей (Зигель, Зигель, 1993).

3.6. Обсуждение и заключение

Кратко описанные выше основные экологические особенности чернобыльского радиоактивного загрязнения далеко не в должной мере учитываются при анализе медицинских последствий Катастрофы. Подавляющее большинство сопоставлений пост-чернобыльской заболеваемости и других эффектов с уровнями загрязнения территорий в Беларуси, Украине и России делаются на основе официальных справочников загрязнения территорий. Материалы этих справочников обобщают проведенные измерения плотности загрязнений по цезию-137 через несколько лет после Катастрофы.

Приведенные в этой главе материалы показывают, что за официальными средними данными по уровням загрязнения на уровне административных районов, или отдельных поселков, скрываются кратные различия в уровнях загрязнения территорий, отстоящих друг от друга

на расстоянии десятков и сотен метров. Эти различия, конечно должны серьезно сказываться на уровнях облучения конкретного человека и любых других живых организмов.

Справочные данные по уровням радиоактивного загрязнения местности цезием-137 на определенную дату (год) не могут учитывать колоссальных (тысячекратных!) перепадов в уровнях загрязнения в течении первых недель, месяцев и лет после Катастрофы, связанных с изменением композиции дозообразующих радионуклидов (среди которых цезий-137 и йод-131 в ряде мест были далеко не на первом месте среди дозообразующих радионуклидов).

Статичные справочные уровни радиоактивного загрязнения территорий не могут отражать также возможных значимых для формирования дозы изменений количества радионуклидов в данном месте в результате горизонтального перераспределения того же цезия-137 с аэрозолями и пылью при природных пожарах, сильных ветрах и мигрирующими животными. Нет «справочных» данных о распределении горячих частиц, роль которых в возникновении пост-чернобыльских заболеваний может быть существенной.

Существенным с точки зрения уровней облучения может стать и заметное увеличение уровня америция-241 на территориях с первичным плутониевым загрязнением.

Перечисленные в этой главе экологические особенности радиоактивного чернобыльского загрязнения могут объяснить случаи несоответствия наблюдаемых медицинских эффектов официальным справочным уровням загрязнения.



Глава 4.

Сколько человек коснулось и коснется Чернобыльское загрязнение?

4.1. Число проживавших на загрязненных чернобыльским выбросом территориях СССР	70
4.2. Число проживающих на загрязненных чернобыльским выбросом территориях в мире	72
4.3. Заключение	74

Влияние ионизирующего излучения не имеет порога. Это означает, что любое сколь угодно малое дополнительное облучение должно привести к какому то числу дополнительных эффектов. При влиянии малых доз эти эффекты проявляются обычно у единиц или десятков из тысячи облученных. Но при облучении сотен миллионов, счет пострадавших будет вестись на сотни тысяч.

4.1. Число проживавших на загрязненных чернобыльским выбросом территориях СССР

Уже через несколько лет после Катастрофы стало ясно, что в СССР проживает на территориях с существенным выпадением чернобыльских радионуклидов не менее 8 млн человек только в Беларуси, Украине и России (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Число пострадавших (тыс. чел.) от Чернобыльской катастрофы в Беларуси, Украине и Европейской части России

Группы населения	Страна	Тыс. чел.
Эвакуированные и переселенные ²	Беларусь	135 000 ¹
	Украина	162 000 ¹
	Россия	52 400 ¹
Проживавших на территории с загрязнением цезием-137 более 37 кБк/м ² (1 Ки/км ²)	Беларусь	2 000 000 ¹
	Украина	3 500 000 ¹
	Россия	2 700 000 ¹
Ликвидаторы	Беларусь	130 000
	Украина	360 000
	Россия	244 700 ³
	Другие страны	Не меньше 90 000 ⁴
ВСЕГО		9 379 100

¹ Доклад Генерального секретаря ООН на 56-й Сессии ГА. 2001. Оптимизация международных усилий в деле изучения, смягчения и минимизации последствий чернобыльской катастрофы. 8 October (<http://daccessdds.un.org/doc/UNDOC/GEN/N01/568/11/PDF/N0156811.pdf>).

² Эвакуированные из города Припяти и ж. д. станции Янов (49 614 чел.), а затем через 6 – 11 дней – из 30-км зоны вокруг АЭС (41 792 чел. в Украине, 24 725 в Беларуси, – всего 116 231 чел.), и, наконец, в 1986–1987 гг. – с территорий с плотностью загрязнения свыше 15 Ки / км²): в Украине – 70 483 человек, в России – 78 600, в Беларуси – 110 275. Общее число людей вынужденных покинуть свои дома из-за чернобыльского загрязнения составило около 350 400 человек.

³ По данным «Союза Чернобыль» (В. В. Гришин, in litt.). В Российском национальном регистре на начало 2011 г. Было 194 333 ликвидатора (Национальный ..., 2011). На середину мая численность военнослужащих Министерства обороны СССР (в основном, химические и инженерные войска) в зоне составляла «около 40 тыс.», в 1986–1987 гг. медицинское обследование прошли 77 тыс. военнослужащих (по другим данным – 237 151) (Новиков и др., 2014).

⁴ Казахстан (31 720; Каминский, 2006), Армения (более 3000; Оганесян и др., 2006), Молдова (3500; Coretchi, Bahnael, 2008), Грузия, Израиль, Германия, США, Великобритания и другие страны.

Надо учесть, что на загрязненных выше 1 Ки/км² территориях (официально принятый уровень безопасности) живет не менее 1 млн детей, и у эвакуированных и ликвидаторов появилось за годы после Катастрофы не менее 500 тыс. детей.

Обобщенные данные о числе разных групп пострадавших от Катастрофы в Украине приведены в табл. 4.2.

Таблица 4.2. Численность разных групп пострадавшего от Катастрофы населения Украины (на 01.01.2005 г.) (Сосновская, 2006)

Категории	Численность
лица, принимавшие участие в ликвидации последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС (ликвидаторы, 1 ГПУ);	72362
лица, эвакуированные или самостоятельно покинувшие зоны эвакуации в 1986 г. (эвакуированные, 2 ГПУ);	5951
лица, проживающие в зонах первоочередного и последующего отселения, а также отселенные или самостоятельно выехавшие из этих зон после катастрофы на ЧАЭС (>555 кБк/м ² , 3 ГПУ), в том числе дети и подростки	72705 13126
лица, родившиеся от облученных родителей	17914
лица, проживающие на территории с правом на отселение и с периодическим радиационным контролем (от 37 до > 555 кБк/м ² , 5 ГПУ), в том числе дети и подростки	1441121 317494

К цифрам, приведенным в табл. 4.1 надо добавить какое то, точно неизвестное, число лиц, проживавших на радиоактивно загрязненных на уровне больше 0,1 Ки/км² по цезию-137 в результате Катастрофы территориях в других республиках СССР (прежде всего, в Молдове и Грузии, а также в Прибалтике и Казахстане).

4.2. Число проживающих на загрязненных чернобыльским выбросом территориях в мире

Менее точно можно определить число людей, живших на территориях, пораженных чернобыльскими радиоактивными осадками во всем мире. 40 % территории Европы вне границ СССР было загрязнено Чернобыльским радиоцезием на уровне 4–40 кБк/м² (0,11–1,08 Ки/км²) (Cort et al., 1998; Fairlie, Sumner, 2006 и мн. др.). Именно этот уровень (около 0,1 Ки/км²) нужно считать минимально значимым для дополнительного к любому существующему уровню ионизирующего облучения (обоснование см. Яблоков, 2002; ECRR, 2003, 2010). Если предположить, что на этой территории проживало около 35 % населения Западной Европы (часть осадков пришла на горные малонаселенные районы), и учесть, что общее население этой части Европы в конце 80-х гг. составляло около 550 млн чел., то можно считать, что примерно 190 млн европейцев (за пределами границ СССР) жило на слабо загрязненных территориях, и около 15 млн человек — на территориях,

загрязненных радиоцезием выше 40 кБк/м^2 ($1,08 \text{ Ки/км}^2$). Если учесть, что чернобыльскими выпадениями было загрязнено (Fairlie, Sumner, 2006; см. также раздел 1.2 выше) около 8 % территории Азии, 6 % территории Африки и 0,6 % территории Сев. Америки, то, применяя тот же подход, что и для Европы, оказывается, что вне Европы общее число проживавших на территориях, загрязненных чернобыльским радиоцезием на уровне до 40 кБк/м^2 могло составить в 1986 г. около 200 млн человек (табл. 4.3).

Таблица 4.3. Оценка численности населения, проживавшего на территориях, затронутых чернобыльскими радиоактивными осадками в 1986 г.

Континент	Доля выпавшего цезия-137	Общая численность населения в конце 80-х, тыс. чел	Число проживающих на территориях с выпадением 1–40 кБк/м ²
Азия	8 %	2 500 000 000	Около 150 000 000
Африка	6 %	600 000 000	Около 36 000 000
Америка	0,6 %	170 000 000	Около 10 000 000
	14,6 %	3 270 000 000	Около 196 000 000

Конечно, точность расчетов, приведенных в табл. 4.3 не особенно велика, и истинное число живших на территориях, попавших под чернобыльские осадки, может быть и несколько ниже и несколько выше (150–230 млн человек). Эта неопределенность вызвана, с одной стороны, тем, что эти расчеты не включают нескольких других, распространившихся по всему Северному полушарию радионуклидов, как короткоживущих (йод-131, йод-133, теллур-132, и ряд других, определивших высокие уровни загрязнения в первые недели и месяцы), так и (Fairlie, Sumner, 2006) долгоживущих, таких как хлор-36 (период полураспада около 30 тыс. лет), и технеций-99 (период полураспада более 23 тыс. лет), связанных с весьма низкими, но действующими на протяжении многих тысячелетий уровнями облучения. С другой стороны, эти расчеты основаны на равномерном распределении населения, что, конечно, не вполне так. Можно консервативно считать, что суммарно, чернобыльское радиоактивное загрязнение на уровне от 4 кБк/м^2 ($0,1 \text{ Ки/км}^2$) и выше коснулось, в общей сложности, около 400 млн человек (205 млн в Европе и около 200 млн — вне Европы).

Другой расчет числа попавших под чернобыльское облучение может быть сделан, исходя из оценок общей коллективной дозы. В табл. 4.4 представлены результаты одного из таких расчетов, согласно которому общее число получивших дополнительное чернобыльское облучение на уровне $0,25 \text{ мЗв}$ может составить более 4,5 млрд человек, а на уровне $0,4 \text{ мЗв}$ — более 605 млн человек.

Таблица 4.4. **Общее число пострадавших от чернобыльских радиоактивных выпадений в мире и уровень их облучения** (Fairly, 2007).

Группа	Число человек	Средняя доза, мЗв
Ликвидаторы	240 000	100
Эвакуированные в 1986 г.	116 000	33
Жители сильно загрязненных территорий	270 000	50
Жители слабо загрязненных территорий	5 000 000	10
Остальное население Европы	600 000 000	≥ 0.4
Остальное население мира	4,000 000 000	≥ 0, 25

4.3. Заключение

Все вышеприведенные оценки численности касаются только учета населения на территориях, где выпадали в заметном количестве чернобыльские радионуклиды. К этим расчетам надо добавить ранее не учитываемое дополнительное чернобыльское облучение, вызванное распространением по миру радиоактивно-загрязненных продуктов питания. Среди известных фактов, позволяющих косвенно оценить масштаб проблемы вторичного чернобыльского загрязнения:

- распространение (на протяжении четырех лет после Катастрофы) загрязненных радионуклидами мясо-молочных и растительных продуктов (были специальные решения правительства СССР о «разбавлении» чистых продуктов радиоактивно загрязненными) по всей территории СССР, а также в Восточной Германии и на Кубе;
- распространение в 1986 г. радиоактивно загрязненных продуктов из Европы в Африку, Азию и Северную Америку (см. гл. 18);
- распространение радиоактивно загрязненных дикоросов (грибов, ягод) и рыбы с радиоактивно загрязненных территорий в Украине, Беларуси и России;
- распространение радионуклидов на сотни километров от лесных пожаров на радиоактивно-загрязненных территориях (см. гл. 14).

Такое вторичное распространение чернобыльских радионуклидов должно было затронуть, по меньшей мере, нескольких миллионов человек.

Игнорирование данных о широчайшем распространении чернобыльского загрязнения вне территории бывшего СССР по поверхности Земного шара со стороны МАГАТЭ, ВОЗ и ряда других официальных организаций *«не имеет научного объяснения»* (Fairly, Sumner, 2006, с. 73). Такое игнорирование можно объяснить единственно целенаправленным стремлением приуменьшить чернобыльские риски.

Заключение

Для объективной оценки приводимых в следующих частях настоящей сводки данных по медицинским и биологическим последствиям Катастрофы для населения и живой природы, на основе приведенного выше материала, можно сделать несколько основных выводов:

1. Чернобыльские радионуклиды распространились по всей биосфере — от Арктики до Антарктики. В большей степени загрязнено Северное полушарие, а в Северном полушарии наиболее загрязнена Европа. Научным фактом является то, что большая часть выброшенных из взорвавшегося реактора радионуклидов были распространены за пределами Беларуси, Украины и Европейской части России. Фактический отказ от рассмотрения последствий распространения по биосфере большей части (57 %) чернобыльских радионуклидов делает недостаточно обоснованным анализ последствий Катастрофы представленный ВОЗ и МАГАТЭ (IAEA, 2006).

2. Характерной чертой чернобыльского радиоактивного загрязнения является его пятнистость: территории с высоким уровнем загрязнения соседствуют с многократно менее загрязненными территориями в масштабе десятков и сотен метров и километров. Неизбежное усреднение загрязнений для больших площадей, производимое для разработки и реализации мер радиационной защиты населения, не только таит угрозу неучитываемого переоблучения отдельных групп населения, но и вносит существенную неопределенность в расчеты получаемых доз облучения.

3. Разные радионуклиды по-разному распределены на загрязненных территориях — уровни загрязнения территорий цезием-137 могут не совпадать с уровнями загрязнения стронцием-90 или плутонием / америцием.

4. В первые недели и месяцы после Катастрофы радиоактивное загрязнение каждой территории было многократно (порой тысячекратно) выше, за счет активности короткоживущих ра-

дионуклидов. Хотя к 2016 г. произошел физический полураспад цезия-137 и стронция-90, они будут значимо загрязнять некоторые территории на протяжении следующих десятков лет. Долгоживущие радионуклиды плутония, америция, хлора, технеция будут загрязнять биосферу на протяжении нескольких десятков тысяч лет.

5. Территории, которые через несколько лет после Катастрофы становились «чистыми» от радионуклидов в результате их погружения в почву, затем могут опять становиться более радиоактивными в результате выноса радионуклидов на поверхность через корневую систему растений.

6. За тысячи километров от Чернобыля могут быть встречены «горячие частицы» — микроскопические высокорadioактивные конгломераты радионуклидов, которые не определяются при обычном радиационном мониторинге территорий, и которые опасны для здоровья при попадании внутрь организма с пищей, водой или воздухом.

Не находит научного объяснения тот факт, что и МАГАТЭ, и ВОЗ, при оценке масштабов и последствий Катастрофы до сих пор привлекали внимание лишь к данным по загрязнению территорий Беларуси, Украины и Европейской России, и обстоятельно не анализируют данные по загрязнению других стран (на территории которых выпала большая часть чернобыльских радионуклидов). Расчеты показывают, что чернобыльские радионуклиды в заметных количествах оказались на территориях, где проживает около половины населения Земли.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ КАТАСТРОФЫ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

Поскольку влияние ионизирующей радиации на здоровье не имеет нижнего порога, то самые незначительные превышения уровня облучения над естественным фоном статистически обязательно должны рано или поздно сказаться на состоянии здоровья облученных людей, либо их потомков. Выброшенное из реактора 4-го блока Чернобыльской АЭС огромное количество радионуклидов (см. гл. 2), ставших неотъемлемым элементом среды обитания около 400 миллионов человек на всех континентах, должно было оказать серьезное влияние на их здоровье. Однако существуют методологические трудности выявления такого влияния, прежде всего потому, что есть как объективные, так и субъективные трудности в получении данных по эффектам Катастрофы.

В этой II части книги, после перечисления субъективных и объективных трудностей в получении данных о влиянии Катастрофы (гл. 5), кратко рассматриваются некоторые методологически проблемы анализа имеющихся данных по влиянию радиоактивного загрязнения на человека и природу (гл. 6). Завершается часть главой 7, посвященной описанию путей выяснения влияния радиоактивного загрязнения на человека и природу.

Глава 5.

Трудности получения объективных данных по влиянию Катастрофы

5.1. Официальное засекречивание данных	78
5.2. Официальная фальсификация данных	79
5.3. Отсутствие достоверной медицинской и демографической статистики в СССР	80
5.4. Трудность определения уровней облучения	84
5.4.1. Невозможность корректной реконструкции уровней облучения после Катастрофы в данном месте	84
5.4.2. Ненадежность опросных данных для расчета популяционных доз	90
5.4.3. Сложность учета групповой и индивидуальной изменчивости радиочувствительности	92
5.5. Заключение	94

Полную картину влияния Чернобыльской катастрофы на здоровье населения получить очень трудно и по субъективным, и по объективным причинам. Среди субъективных причин: секретность, фальсификация, ненадежность медицинской и демографической статистики. Среди объективных — недостаточность современных знаний для определения истинной радиационной нагрузки.

5.1. Официальное засекречивание данных

Режим секретности для всех чернобыльских данных был официально введен в СССР с первых дней после Катастрофы и просуществовал до 23 мая 1989 г., когда был отменен специальным постановлением Совета Министров СССР. Чернобыльская секретность была не только в СССР, но и в ряде других стран, включая Францию, Великобританию, и даже США. После Катастрофы Французская служба защиты от радиации (SCPRI) отрицала, что чернобыльские осадки опасны для Франции. После Катастрофы Министерство сельского хозяйства США отказывалось открыть данные о том, что некоторые импортируемые из Европы продукты в 1986–1988 гг. имели опасно высокий уровень содержания чернобыльских радионукли-

дов, и первые заявления относительно этого радиоактивного загрязнения были сделаны лишь через восемь лет (Cunningham, 1994; see RADNET, 2008, Sect. 6 and Sect. 9, part 4).

Примеры документов, свидетельствующие о режиме секретности в СССР после Катастрофы, приведены в боксе.

«4. Засекретить сведения об аварии... 8. Засекретить сведения о результатах лечения. 9. Засекретить сведения о степени радиоактивного поражения персонала, участвовавшего в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС».

Из Распоряжения У-2617-С Начальника III Главного управления Министерства здравоохранения СССР Е. Шульженко «Об усилении режима секретности при выполнении работ по ликвидации последствий аварии на ЧАЭС» от 27 июня 1986 г. (цит. по: Ковалевская, 1995, с. 188).

«2. Сведения, накапливаемые в лечебных учреждениях о движении больных, пострадавших вследствие аварии, должны иметь гриф «для служебного пользования», а данные, обобщенные в областных санэпидстанциях и городской санэпидстанции, ... по радиоактивному загрязнению объектов, окружающей среды (включая объекты питания), превышающие предельно допустимые концентрации — «секретно»...».

Из Приказа № 30-с Министра здравоохранения Украины А. Романенко от 18 мая 1986 г. об усилении секретности (цит. по: Барановська, 1996, с. 139).

Засекречены были не только медицинские данные, но и данные об уровнях загрязнения местности и полученных дозах (Нац. доклад Украины, 2011).

5.2. Официальная фальсификация данных

Спустя несколько лет после Катастрофы стали известны официальные документы, директивно требовавшие фальсификации первичных данных по заболеваемости. Примеры таких документов приведены ниже.

«... Диагноз вегето-сосудистая дистония у работников, привлекаемых к работам в аварийных ситуациях и не имеющих признаков острой лучевой болезни, тождественен понятию отсутствия изменения состояния здоровья в связи с излучением (практически здоров в отношении лучевой болезни). При этом не исключается возможность наличия у больного соматоневрологических заболеваний, в том числе и ситуационного невроза...».

Из телеграммы Начальника III Главного управления Минздрава СССР Е. Шульженко «02-«ДСП»-1 от 4 января 1987 г. (цит. по: Ковалевская, 1995, с. 189).

«2. Наличие острых соматических расстройств, а также признаков обострения хронических заболеваний у лиц, привлекавшихся к ликвидации последствий аварии и не имеющих ОЛБ (острой лучевой болезни — А.Я.), не должно ставиться в причинную связь с воздействием ионизирующего излучения.

3. При составлении свидетельств о болезни на лиц, ранее привлекаемых к работам на ЧАЭС, не перенесшим ОЛБ, в пункте 10 не отражать факт привлечения к указанным работам и суммарную дозу облучения, не достигшую степени ЛБ.»

Из «Разъяснения центральной военно-врачебной комиссии Минобороны СССР от 8.07.87 № 205», направленного Начальником 10-й ВВК полковником В. Бакшутковым военкоматам (цит. по: Ковалевская, 1995, с. 12).

Эта фальсификация советской чернобыльской медицинской статистики — необратима, точно восстановить «скорректированные» данные невозможно.

Показательно, что в декабре 1991 г. Верховный суд Болгарии признал зам. Премьер-министра страны (Г. Стоичкова) и зам. Министра здравоохранения (Л. Шиндарова) виновными в преступной дезинформации общества по чернобыльским событиям (Leviev-Sawyer, 2011). Судебный прочес был организован и во Франции против министра здравоохранения, скрывавшего реальные масштабы и возможные последствия радиационного загрязнения.

5.3. Отсутствие достоверной медицинской и демографической статистики в СССР

Широко признается, что в СССР (а также в первые десятилетия после его распада в 1991 г. — в Украине, Беларуси и России), уровень официальной медицинской статистики был крайне невысок. *«... Данные о смертности и заболеваемости раком собираются из многих различных источников и кодируются без учета общепринятых международных принципов... итоговые данные о состоянии здоровья населения, пострадавшего в результате аварии на ЧАЭС, трудно сопоставимы с данными о состоянии здоровья из официальной статистики...»* (НКДАР, 2000, Прилож. G, п. 242, с. 49).

Данные государственных регистров ликвидаторов в России, Украине и Беларуси не могут рассматриваться как надежные уже потому, что статус «ликвидатора» дает многочисленные льготы, его получили не только лица, реально подвергавшиеся повышенному облучению, но и точно неизвестное число лиц, лишь кратковременно находившихся в зоне Катастрофы. В то же время, до сих пор выявляются реальные ликвидаторы, которые не включены в официальные регистры. Среди таких — военнос-

лужащие, участвовавшие в чернобыльских операциях, но не имеющие документов об участии в ликвидационных работах (Митюнин, 2005). Так, например, среди около 60 000 военнослужащих, принимавших участие в работах на ЧАЭС, ни у одного (!) в военном билете не зарегистрировано превышение тогда существовавшей нормы в 25 рентген. В то же время, обследование 1100 военнослужащих-ликвидаторов выявило у 37 % из них клинико-гематологические признаки лучевой болезни, что означает, что эти люди получили больше 25 Р (Харченко и др., 2001). Не случайно, даже спустя 15 лет после Катастрофы до 30 % российских ликвидаторов не имели показателей величины полученной дозы облучения (Зубовский, Смирнова, 2000).

Широко распространено мнение, что десятки тысяч ликвидаторов 1986–1987 гг. подверглись облучению, в среднем, на уровне 110–130 мЗв. Надежность этих оценок невелика. Достоверность определения индивидуальных доз особенно низка у военных ликвидаторов, выше у гражданских, и более точна лишь у малой части ликвидаторов — персонала самой АЭС (Крючков, 2000). Известно, что «*полноценный дозиметрический контроль участников работ в зоне ЧАЭС удалось наладить только через несколько месяцев*» (Герасимова и др., 2001, с.11). Индивидуальная дозиметрия внешнего не только β , но и γ -облучения (как и внутреннего облучения радиойодом) у подавляющего большинства ликвидаторов отсутствовала. Для оценки индивидуальных доз применялась либо «групповая дозиметрия» (индивидуальным дозиметром был обеспечен только один член группы и показания этого дозиметра приписывались и всем остальным), либо «маршрутная доза» (по средней мощности экспозиционной дозы и продолжительности нахождения в месте проведения работ). Неопределенность оценки индивидуальных доз при этом достигала 300–500 % (Либерман, 2003 и др.).

« ... в начальный период работ по дезактивации ЧАЭС была сделана попытка учитывать дозы пари помощи индивидуальных дозиметров ИД-11. Но дозиметрический контроль в диапазоне малых доз был неэффективен: до 10 бэр ИД-11 показывает ноль, а в диапазоне до 100 бэр имеет относительную погрешность около 60 % ... было принято следующее решение: учитывать дозы по результатам радиационной разведки. Иными словами, на месте работы определялся фон и рассчитывалось допустимое время нахождения там, с учетом облучения по дороге туда и обратно ...

... Офицеры, получившие рапорты с мест о радиационной обстановке, стремились занизить данные радиационного фона ... командиры подразделений были заинтересованы в сокрытии истинных доз своих подчиненных...» (Новиков и др., 2014, с. 350–351).

«... в военном билете, фиксировалась величина дозы, как правило, несколько ниже ПДД (25 рентген в 1986г. и 10 рентген в 1987 г.) ... » (Дяченко и др., 1996, с. 548; цит. по Новиков и др., 2014).

«... на момент моего первого пребывания в зоне (январь — март 1987 г.) суточная доза составляла 0,3 рентгена независимо от того, где я (со своим дозиметром) находился: непосредственно на АЭС или в Киеве ...» (Жолус и др., 1993, с. 65; цит. по Новиков и др., 2014).

«... солдаты и офицеры собирали топливо и графит руками. Ходили с ведрами и собирали. Ссыпали в контейнеры. Графит валялся и за изгородью рядом с нашей машиной. Я открыл дверь, подсунул датчик радиометра почти вплотную к графитовому блоку. 2000 рентген в час» (Медведев, 1989, с. 98).

«... Шахтеры и военнослужащие получают облучение, которое не вызвано производственной необходимостью, из-за неиспользования индивидуальных средств защиты, расположения на отдых вблизи вернувшейся из зараженной зоны спецтехники и непосредственно на ней, несоблюдения личной гигиены, что приводит к преждевременному выходу их из строя...» (из докладной записки Украинского КГБ 4 июля 1986 г., цит. по: Новиков и др., 2014, с. 43)

Даже представители официальной медицины признают, что число российских ликвидаторов, получивших дозу более 25 сГр, может быть в семь раз (т.е. на 700 %!) больше, чем указано в Российском государственном регистре (Ильин и др., 1995). Все это, вместе взятое, делает весьма сомнительным анализ корреляции заболеваемости ликвидаторов с якобы полученными дозами облучения. Сравнение данных уровней облучения, зафиксированных в документах ликвидаторов, с данными об уровнях облучения этих лиц, полученных методами индивидуальной биодозиметрии (хромосомные aberrации и EPR), показало, что официально документированные дозы облучения могут быть как завышены, так и занижены (Елисеева, 1991; Мазник и др., 2003 и др.).

На рис. 5.1 сравниваются данные официальной оценки полученных украинскими ликвидаторами доз, и оценки полученных доз по данным биодозиметрии. А на рис. 5.2 — данные по распределению рассчитанных доз российских ликвидаторов (по данным Российского государственного медико-радиационного регистра (РГМРР)). Учитывая многочисленные свидетельства и воспоминания ликвидаторов, мало сомнений, что пики доз в областях 100 и 250 мЗв определяются существовавшими тогда нормами максимально возможной радиационной нагрузки, после получения которой ликвидаторы должны были быть отстранены от работ, связанных с дополнительным облучением (чего не происходило на самом деле, так как записи были формальными*).

*Прим.: В Национальном докладе Украины (2011, с. 114) утверждается, что доказательством фальсификации данных по дозам такое anomальное распределение не является, так как «лица, получившие предельно допустимую дозу, освобождались из рядов вооруженных сил, а им на смену рекрутировались новые резервисты» (Нац. докл. Украины, с. 14).

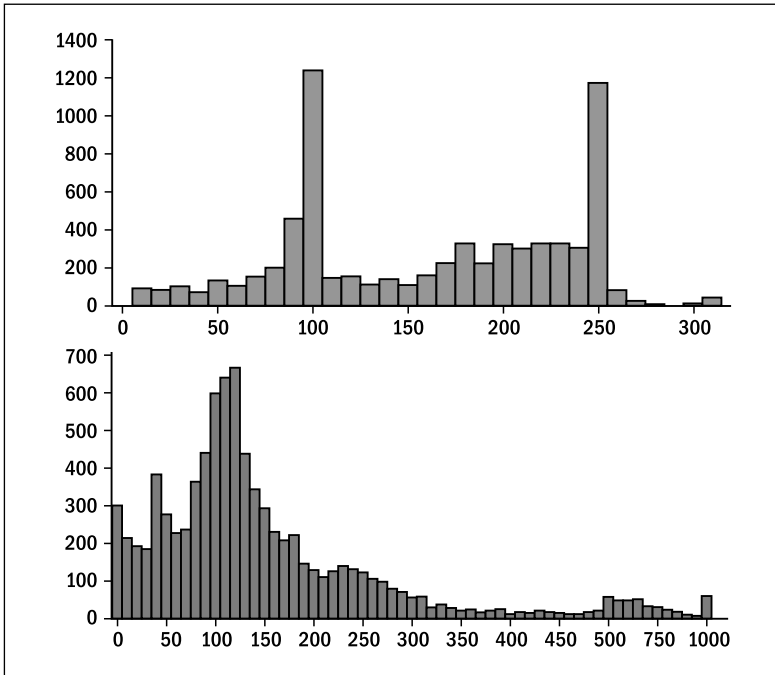


Рис. 5.1. Распределение дозовых нагрузок украинских ликвидаторов: 1 — по официальным данным (23 791 чел.); 2 — по данным биодозиметрии (8 607 человек) (по: Chumack et al., 2006)

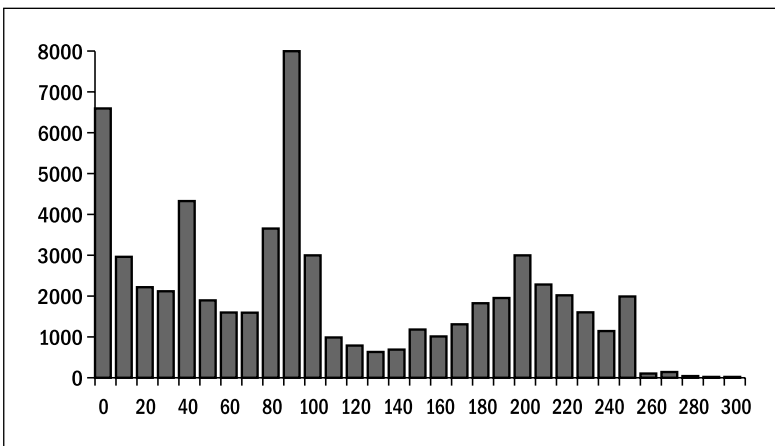


Рис. 5.2 Распределение российских ликвидаторов по дозовым нагрузкам по данным Российского государственного медико-дозиметрического регистра (по: Иванов и др., 2005)

Еще один аспект проблемы определения последствий чернобыльского облучения — отсутствие статистического учета здоровья сотен тысяч лиц (не только ликвидаторов), покинувших загрязненные территории Беларуси, Украины и России. Масштабы такой миграции (исходя из отрывочных данных), весьма значительны: так, с 1986 г. по 2000 г. только в Беларуси сменило место жительства около 1,5 млн чел. (15 % населения); и только за период 1990–2000 гг. покинуло эту страну более 675 тыс. человек (около 7 % населения) (Нац. доклад Беларуси, 2006). Из радиоактивно загрязненных регионов Украины выехало около 170 тыс. чел (Нац. докл. Украины, 2011).

Остается добавить, что, начиная примерно с 2000 г., в Беларуси по политическим причинам вновь возникли проблемы с объективной медицинской статистикой: официальная статистика может не давать реальной картины состояния здоровья населения (Белоокая, Черенок, 2010).

Оставляет желать лучшего и медицинская статистика в других странах. Так, например, по оценкам, в Европе медицинской статистикой улавливается лишь около трети врожденных аномалий развития (см. гл. 10).

Все это означает, что заведомо нельзя ожидать обязательной корреляции заболеваемости ликвидаторов с неточно документированным уровнем облучения (см. также гл. 6).

5.4. Трудность определения уровней облучения

Истинную величину уровня облучения конкретного человека и группы населения трудно определить по целому ряду объективных причин, основные из которых перечислены ниже.

5.4.1. Невозможность корректной реконструкции уровней облучения после Катастрофы в данном месте

Невозможно корректно реконструировать уровни облучения от основных дозообразующих радионуклидов в первые недели и месяцы после Катастрофы. Облучение в первые дни и недели короткоживущими радионуклидами (йодом-131, йодом-132, теллуrom-132 и др.) могло быть в тысячи (!) раз более высоким, чем позже от цезия-137 (см. гл. 1). Это означает, что определение средней годовой дозы оказывается недостаточно для определения общей полученной дозы (Михалевич и др., 1998 и мн. др.).

Не существует надежных методов учета специфического влияния всех радионуклидов на данной территории. В первые недели и месяцы огромные территории были загрязнены десятками коротко- и средне-живущими радионуклидами, при этом некоторые из их (потом исчезнувшие в результате распада) были дозообразующими (см. например, табл. 1.5, табл. 1.6 и

табл. 1.6). Невозможно восстановить уровни этого, — кратковременного, но сто-тысячекратно более мощного, — облучения, чем то, которое меряется спустя месяцы и годы.

Спустя много лет территории, слабо загрязненные цезием-137, могут оказаться более загрязненными стронцием-90, плутонием или америцием. Так, например, во всех исследованных образцах грудного молока на территориях Кормянского и Чечерского районов Гомельской обл., Славгородского и Краснопольского районов Могилевской обл. и Столинского и Лунинецкого районов Брестской обл. (уровень загрязнения которых обычно определяется только по цезию-137), был обнаружен также в больших количествах стронций-90 (Зубович и др., 1998). В Пензенской обл. России (не относящейся к числу сильно загрязненных по цезию-137) спустя несколько лет после Катастрофы обнаруживались заметные концентрации плутония (Барсуков и др., 2011). Напомним, что плутоний не учитывается при γ -дозиметрии.

Показательно, что для более 30 % ликвидаторов (обследовано 8607 человек) дозы β -облучения (от иттрия-90, родия-106 и празеодима-144 оказались выше доз γ -облучения (Нац. докл. Украины, 2006). Хотя многие β -излучатели (родий-106, празеодим-144 и др.) по физическим причинам не могли распространиться далеко от ЧАЭС, β -излучатель иттрий-90, например, распространялся на тысячи километров. Известно также, что доля стронция-90 в загрязнении почв местами составляет 30–40 % от общего радиоактивного загрязнения (Казаков и др., 2000).

Напомним, что практически все определения уровня облучения делаются исключительно по γ -облучению (в основном, цезием-137, иногда в сочетании с цезием-134) и, реже, — с учетом β -излучателя стронция-90.

Спустя несколько лет уровень α -, β -, и γ -излучений на радиоактивно загрязненной территории может значимо (для экспозиционной дозы) меняться в связи с погодными-климатическими условиями в результате переноса радионуклидов в растворах и с аэрозолями и распада горячих частиц.

Крайне трудно учесть влияние «йодного удара» — облучения короткоживущими изотопами радиоактивного йода в течение первых дней и недель Катастрофы. В гл. 3 уже приводились данные, что по уровню облучения радиоцезием области Российской Федерации распределяются в порядке: Брянская — Тульская — Орловская — Калужская, а по уровням облучения радиойодом (Махонько, Ким, 2000) порядок другой: Орловская — Тульская — Курская — Калужская — Брянская.

Из графиков, построенных на основании расчетных данных (рис. 5.3) видно:

- в ближней зоне, в течение двух лет после Катастрофы, больший вклад в общий уровень радиоактивности в воздухе вносил не цезий-137, а рубидий-106, и что суммарный вклад серебро-110m + европий-155 + церий-144 даже спустя два с половиной года был выше, чем вклад цезия-137 (левый график);

- на сильно загрязненных территориях России (Брянск-Тула-Орловский радиоактивный след) в течении первых недель дозообразующими были теллур-132 и йод-132, а в течении следующих трех месяцев вклад цезия-134 был выше вклада цезия-137 (правый график).

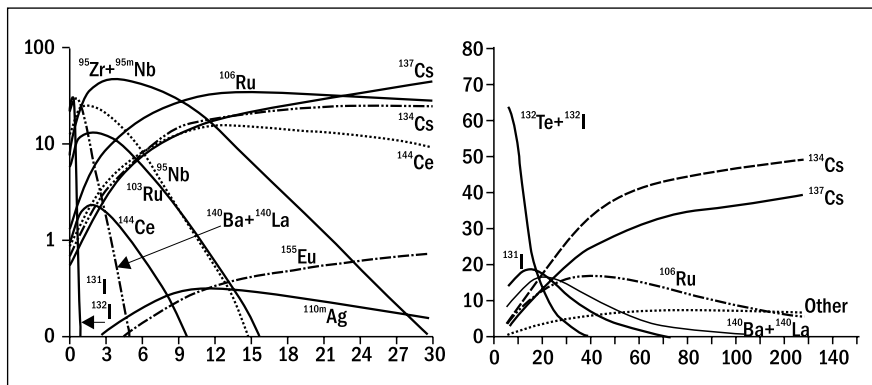


Рис. 5.3. Примеры изменения во времени и пространстве спектра дозообразующих радионуклидов в ближней зоне ЧАЭС на протяжении первых 30 месяцев (левый график), и на Брянск — Тула — Орловском радиоактивном следе (правый график) в течении первых четырех месяцев после Катастрофы. По вертикальной оси — доля (%) вклада в общую радиоактивность воздуха, по горизонтальной оси — время с начала Катастрофы. По расчетным данным (UN SСEAR, 2001, Fig. XIV и Fig. XIII)

Это многообразие и сложность дозообразующего спектра радионуклидов и в пространстве, и во времени обесценивает многие (если не большинство) расчеты полученных доз, и выводы о наличии или отсутствии корреляции конкретных заболеваний с уровнями цезия-137 по официальным справочникам, относящимся к загрязнению территорий в 1990-е гг. В некоторых поселках Украины расчетные дозы отличались от измеренных на счетчиках индивидуального излучения (СИЧах) в 45 раз (Нац. доклад Украины, 2011).

Сложно корректно учесть существенные различия в соотношении внешнего и внутреннего (от инкорпорированных радионуклидов) облучения: это соотношение резко меняется на разных территориях, в разных населенных пунктах, в пределах одного населенного пункта (рис. 5.4), в разных семьях и индивидуально.

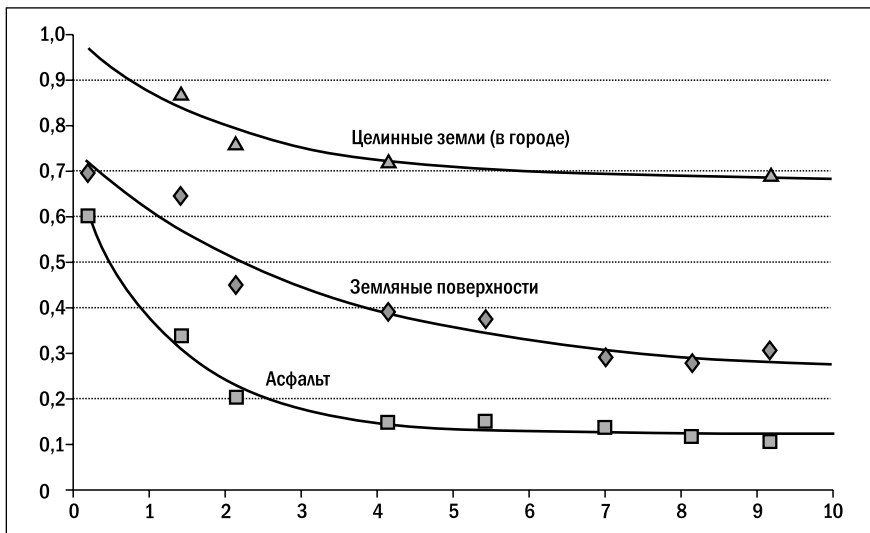


Рис. 5.4. Динамика уровней облучения в разных местах г. Новозыбкова (Брянская обл.) в первые 10 лет после Катастрофы (по: НКДАР ООН, 2012, рис. A-VII)

Трудно учесть противоречивые процессы снижения уровня ионизирующего облучения в результате распада радионуклидов и рост уровня облучения, в результате увеличения кумулятивной дозы, получаемой постоянным населением данной территории (рис. 5.5).

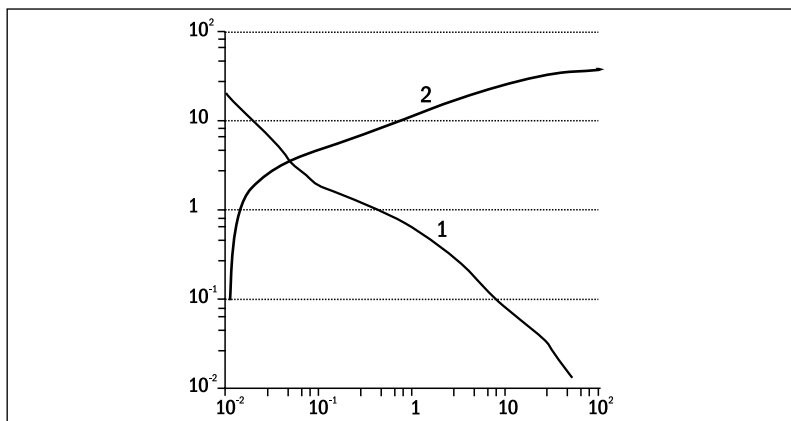


Рис. 5.5. Динамика изменения во времени величины дозы внешнего облучения (10^{-6} Зв/час) [1] и кумулятивной дозы (10^{-3} Зв) [2] при начальном загрязнении территории в 1 МБк/м^2 (по: Golikov et al., 2002)

На рис. 5.6 приведены рассчитанные на основании официальных данных о плотности загрязнения цезием-137 кумулятивные дозы, полученные населением Беларуси и Украины к 2001 г.

Простое сопоставление этой карты с выше приведенными в гл. 1 по загрязнению другими чернобыльскими радионуклидами этих территорий, показывает, что учет только цезиевого загрязнения совершенно недостаточен для определения реального уровня облучения населения на этих территориях. Тем не менее, практически во всех работах, посвященных выяснению связи между уровнем заболеваемости и уровнем чернобыльского облучения, используется практически только цезиевое загрязнение.

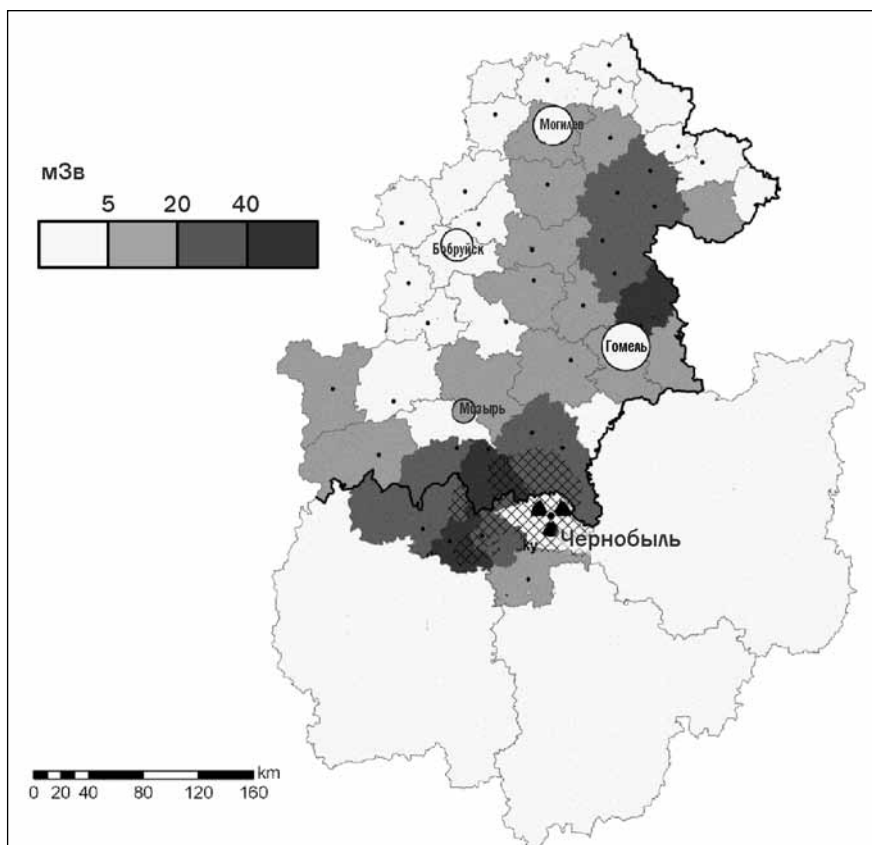


Рис. 5.6. Расчетное кумулятивное загрязнение (мЗв) за 15 лет после Катастрофы на территории Беларуси и Украины (Pukkala E, Kesminiene A, Poliakov S, et al. 2006. Breast cancer in Belarus and Ukraine after the Chernobyl accident. *Int. J. Cancer*. Vol. 119, # 3, pp. 651–658, DOI: 10.1002/ijc.21885 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ijc.21885/full#fig1>)

Эффект облучения зависит как от сочетанного действия всех радионуклидов в данном месте, так и от сочетания радионуклидов с химическими загрязнителями (тяжелыми металлами, пестицидами и пр.). Совершенно недостаточно изучена специфичность влияния даже основных дозообразующих радионуклидов на организм человека (в т.ч., мутагенность, канцерогенность, тератогенность) и, что крайне важно, — их сочетаний, как друг с другом, так и с другими факторами окружающей среды (синергизм). Глубину нашего незнания иллюстрирует тот факт, что все расчеты влияния радиации на сперматозоиды и яйцеклетки человека, основаны на данных, полученных только на экспериментальных лабораторных животных (Baverstock, 2010, Nikjoo, Sankaranarayanan, 2014 и др.).

Мало известно о специфических реакциях органов и тканей на малые количества чуждых радионуклидов. Применяемые для расчета доз средние инвариантные «взвешивающие коэффициенты» (ICRP-103, 2007) не учитывают значительную индивидуальную изменчивость, и годятся, похоже, только для теоретических расчетов. Пока отрывочные данные (см. Бандажевский, 2005, 2009, и др.) говорят о серьезной недооценке влияния инкорпорированных радионуклидов, например, в сердечной мышце.

Современный уровень знаний не позволяет даже точно определить уровень накопления разных радионуклидов в разных органах разных людей в одних и тех же условиях. В табл. 5.1 приведен уровень неопределенности таких оценок, выраженный в соотношении верхнего и нижнего значения содержания данного радионуклида (отношение 95 % вероятности содержания к 5% вероятности содержания по оценкам в конкретных работах).

Табл. 5.1. Уровень неопределенности (отношение низшей и высшей оценки) содержания некоторых радионуклидов в теле человека (Fairlie, 2005)

нуклид	орган	Диапазон оценок, кратность
Цезий-137	Костный мозг	4
Йод-131	Щитовидная железа	9
Стронций-90	Костный мозг	240
Плутоний-239	Костный мозг	1 300
Стронций-90	Легкие	5 300
Церий-144	Красный мозг	8 500
Плутоний-239	кость	20 000

Из табл. 5.1 видно, что уровни содержания радионуклидов колеблются от нескольких до нескольких тысяч раз. Определение статистически «среднего» значения в этих условиях теряет практический смысл.

Невозможно существующими методами дозиметрии учесть влияния всех «горячих частиц». Горячие частицы очень разные по радионуклидному составу и физико-химическим свойствам (см. гл. 3). Все обычные распространенные методы дозиметрии основаны на учете только гамма-излучения — они слабо реагируют на бета- и, особенно, альфа-излучение. Определить, загрязнен ли конкретный человек горячей частицей (например, с плутонием), с применением обычных радиометров гамма-радиации, невозможно. Биологическое же влияние бета- и альфа-излучателей огромно.

Чернобыльские горячие частицы с потоками воздуха были разнесены на тысячи километров от Чернобыля. Попав в организм человека с вдыхаемым воздухом, они остаются там надолго. Горячие частицы обнаруживаются в легких более половины исследованных в этом отношении ликвидаторов, и у многих жителей радиоактивно загрязненных территорий спустя несколько лет после Катастрофы (Кутьков и др., 1993, Петряев и др. 1993, Абрамовская и др., 1995 и др.).

Официальные карты радиоактивного загрязнения после Катастрофы, которые служат основанием для подавляющего большинства расчетов полученных доз облучения, совершенно не учитывают распределения горячих частиц.

5.4.2. Неадекватность опросных данных для расчета популяционных доз

Все популяционные дозы облучения измеряются не инструментально, а рассчитываются на основе усредненного потребления условного набора продуктов питания «средним» человеком, усредненного времени нахождения людей вне и внутри помещения и других показателей, которые устанавливаются на основе опросных данных небольшой части населения на данной территории.

Официальные данные по уровням облучения щитовидной железы в Беларуси основываются на около 200 000 прямых радиометрических измерениях, сделанных в мае — июне 1986 г. примерно у 1,4 % (130 000 человек) населения. Такие данные никак не могут быть репрезентативными для больших территорий.

Большинство расчетов внутреннего облучения делается на основании обобщения воспоминаний небольшой части представителей населения большой территории о том, чем они питались, и какое время они проводили вне дома месяцы назад. Так, все расчеты уровней внутреннего облучения населения Беларуси базируются на усреднении воспоминаний нескольких тысяч человек (менее 0,1 % населения), опрошенных во второй половине 1986 г. о том, сколько молока, разных овощей

и других продуктов они употребляли в апреле-мае-июне (Борисевич, Поплыко, 2006).

Точный расчет среднего поступления радионуклидов с пищей затруднен также индивидуальными, возрастными и половыми пищевыми предпочтениями, а также наличием сезонных и локальных пищевых предпочтений (где-то больше в диете «даров леса», где-то — завезенных консервированных продуктов и т.п.). При опросах невозможно восстановить с точностью, сколько и каких молочных продуктов, сколько листовых овощей, корнеплодов, фруктов, ягод, сколько и каких животных продуктов (мяса, рыбы и др.) человек съел, сколько и какой он выпил воды неделю и месяц назад.

Расчет уровней внутреннего облучения на основании диеты невозможен и по причине значительной изменчивости уровней содержания радионуклидов в каждом из используемых в локальном месте продуктов питания. Этот уровень зависит от:

- радиоактивного загрязнения конкретного участка, на котором получены мясо, молочные продукты, корнеплоды и листовые овощи, зерновые и бобовые, фрукты и ягоды и т.д. (различия по содержанию радионуклидов в одинаковых продуктах, произведенных на территориях с разным уровнем загрязнения могут быть многократные);
- технологии заготовки, обработки и приготовления пищи (различия в содержании радионуклидов при разных технологиях обработки одного и того же продукта могут быть кратные);
- коэффициентов накопления разных радионуклидов (многократно различаются у разных видов, разных сортов одного вида, в разные годы и сезоны).

Практически невозможно точно определить все видовые (а также сортовые и породные) коэффициенты перехода радионуклидов в пищевые цепочки из растений, животных и грибов, для каждого типа почв, для разных сезонов и разных лет (подробнее см. гл.15).

Никакие самые детальные воспоминания о времени пребывания вне дома спустя несколько дней или недель, недостаточны для реконструкции действительного уровня внешнего облучения. Очень трудно (если практически возможно вообще) количественно выразить изменения экспозиционной дозы, связанные с изменением положения тела человека по отношению к загрязненным радионуклидами поверхностям — источникам ионизации воздуха (наклонился, присел, пошел, побежал, остановился, поднялся по лестнице, и т.д.).

Неизбежная пространственно-временная гетерогенность поля излучения определяет и значительную гетерогенность индивидуального облучения любого человека в любом месте: определенная для данной

точки и времени конкретного дня экспозиционная индивидуальная доза в течении года может как многократно возрасти, так и многократно уменьшаться. В этих условиях ее разовое (или даже многократное на протяжении года) измерение и последующее усреднение не может адекватно отражать радиационную нагрузку, ни на конкретного человека, ни на популяцию.

Не существует методов надежного учета влияния пятнистости выпадения радионуклидов (см. гл. 3) и, в результате, большая вероятность получения данным лицом и много более высоких, и более низких доз, чем «средние» для населения даже небольшой территории (см. рис. 5.4).

Миграционная подвижность населения загрязненных территорий вносит еще один, трудно учитываемый, фактор вычисления популяционных доз и выяснению эффектов Катастрофы. За первые 10 лет после Катастрофы, внутри наиболее пострадавшей Беларуси, 15 % населения сменили местожительство: многие из сильно радиоактивно загрязненных Могилевской и Гомельской областей переехали на менее загрязненные территории (Нац. доклад Беларуси, 2006). В результате такой миграции сильно облученных в первый период после Катастрофы индексы всех радиационно-индуцированных заболеваний должны были увеличиться на менее загрязненных территориях. Надо учесть также, что за десятилетие 1990–2000 гг. из Беларуси выехало в другие страны около 7 % населения (например, только в Израиль выехало около 150 тыс. белорусов; Малько, 2008).

В целом, используемые для вычисления популяционных доз внешнего и внутреннего облучения опросные данные, дают разброс значения на порядки, что делает бессмысленным их усреднение для получения объективных популяционных характеристик уровней облучения.

5.4.3. Сложность учета групповой и индивидуальной изменчивости радиочувствительности

При расчетах популяционных доз (и, соответственно, эффектов облучения) трудно учесть популяционную (половую, возрастную, этническую и др.) изменчивость радиочувствительности. Популяционные дозы не учитывают временной изменчивости радиочувствительности (по времени суток, месяцам и сезонам года).

Внутри любой группы, однородной этнически, по возрасту, полу и физиологии (в широком смысле), в данный момент времени всегда есть вариации между особями по радиочувствительности — *индивидуальная* изменчивость радиочувствительности. Даже НКДАР ООН еще

в 1986 г. признал, что *«... существует необычная часть человеческой популяции, которая склонна к развитию рака, и, как следствие, может быть более чувствительна к радиации и другим канцерогенным агентам по сравнению с остальными»* (цит. по Мельнов, 2001, с. 266). Радиочувствительность людей с генотипом гаптоглобина Нр 2–2 существенно отличалась от радиочувствительности людей с генотипами Нр 1–1 и Нр 2–1: при одинаковых радиационных нагрузках риск развития хронической лучевой болезни у них различался более чем в три раза (Тельнов, Сотник. 2001). Темп аккумуляции цезия-137 у резус-положительных лиц оказывается достоверно выше, чем у резус-отрицательных (Бандажевский, 2001). Уровни биоаккумуляции инкорпорированных радионуклидов в разных органах различаются у детей и взрослых (Bandajevsky, Nesterenko, 2001) — радиочувствительность разных возрастных групп может отличаться в несколько раз. Таких примеров изменчивости индивидуальной и групповой радиочувствительности немало. Обнаружена широкая индивидуальная изменчивость по частоте радиогенных аберраций хромосом при одинаковой радиационной нагрузке (Пилинская и др., 2001).

Показано, что размах индивидуальной радиочувствительности к малым дозам (таким, как после Катастрофы на большинстве территорий) много больше, чем к диапазону высоких доз (Плачинда, 2001). Многократно различается у разных людей и скорость выведения радионуклидов из организма, и, соответственно, их вклад в дозу внутреннего облучения. Так, например, период полувыведения цезия-137 в небольшой группе (5 человек) составил от 36 до 124 суток (Василенко, Василенко, 2001), а ICPR (2012) этот период предлагает усреднить до 70 суток. Получается, что для значительной части облученной группы населения расчеты при таком усреднении дадут существенно заниженные величины внутреннего облучения. Использование средних величин периода полувыведения радионуклида некорректно и потому, что радионуклиды по-разному выводятся из разных органов и тканей. Так, например, средний период полувыведения для стронция-89 — около 40 дней, но для тех 10 % этого радионуклида, которые попадают в костную ткань, период полувыведения составляет около 50 лет.

Показано (Kovalev, Smirnova, 1996), что в популяциях человека существует диапазон распределения особей по радиочувствительности: большая часть особей характеризуется средней чувствительностью к действию ионизирующей радиации, 14–20 % оказываются заметно более радиорезистентными (мало (гипо) чувствительными), а 10–20 % — заметно более радиочувствительными (гиперчувствительными). Разница в реакции на радиацию между гипо- и гиперчувствительными особями может быть многократной. Повышенная радиорезистентность

характерна для популяций в местах повышенного естественного радиационного фона (в Китае, Индии, Бразилии и других) — там, в ходе естественного отбора самые радиочувствительные особи были давно устранены. На таких территориях с различным «привычным» фоном эффект от облучения в малых дозах будет меньше, чем в других (Пшеничников, 1996, Яблоков, 1999). Получается, что *«реальную опасность представляет не сама полученная доза ионизирующего облучения, а ее «новизна» для данной популяции...»* (Глазко, Глазко, 2013). Исследований по сравнительной радиорезистентности популяций, попавших под чернобыльское облучение, не проводились. Существует изменчивость радиочувствительности клеток одной и той же особи в онтогенезе, и под влиянием факторов окружающей среды (Глазко, Глазко, 2013). Существует изменчивость процессов внутриклеточного метаболизма (Busby, 2003 и мн. др.). Получается, что эффект одной и той же популяционной дозы будет различным не только для разных популяций, но и для одной популяции, и даже для одного и того же человека при облучении в разное время.

5.5. Заключение

Все перечисленные выше причины, как субъективные (разделы 5.1, 5.2 и 5.3), так и объективные, связанные с недостаточностью современных знаний, вызывают огромные практические трудности в выявлении последствий Катастрофы. Эти причины заставляют, в то же время, с осторожностью относиться к часто раздающимся утверждениям об отсутствии, или малозначительности последствий Катастрофы. К таким утверждениям об отсутствии последствий необходимо добавлять: «при изучении данной группы с использованием данных методов». Не исключено, что исследование той же группы другими методами, или исследование других групп, выявит не обнаруженные ранее последствия облучения.



Глава 6.

О некоторых методологических проблемах, связанных с выяснением последствий Катастрофы

6.1. О требовании корреляции данных по дозовой нагрузке с эффектом для здоровья	95
6.2. О надежности статистических сравнений — пять постулатов	97
6.3. Необходимо ли понимать механизм действия фактора для признания его эффективности?	99
6.4. Всегда ли малая величина является незначительной?	99
6.5. Заключение	101

В этой главе рассматриваются четыре методологические проблемы, связанные с получением и анализом данных по последствиям Катастрофы, важные для понимания причин критического отношения к официальным подходам выявления последствий Катастрофы.

6.1. О требовании корреляции данных по дозовой нагрузке с эффектом для здоровья

Рутинным для НКДАР ООН, НКРЗ ВОЗ и всей официальной радиобиологии является требование обнаружения «достоверной корреляции» между наблюдаемым медицинским эффектом и рассчитанным для данной группы уровнем ионизирующего облучения, как решающего фактора признания радиогенной природы нарушения здоровья. Так, первым среди критериев качеств исследований связи заболеваемости и облучения НКДАР ООН относит *«наличие точных и надежных оценок дозы как на индивидуальном, так и на групповом уровне»* (НКДАР ООН, 2012, с. 114). Именно по этому критерию — отсутствию данных о корреляции этих параметров — представители официальной радиобиологии чаще всего игнорируют тысячи опубликованных научных работ по последствиям Катастрофы.

Существующая парадигма определения последствий Катастрофы для здоровья предполагает оценивать последствия, исходя из расчетов полученной населением данной территории средней популяционной «эффективной дозы». Эта доза вычисляется на основании:

- карт загрязнения территории цезием-137 на конец 1997 г. (для заболеваний щитовидной железы — картами загрязнения территорий йодом-131 в мае 1986 г.);
- расчетов поступления в организм «среднего» человека листовых овощей, корнеплодов, молока и других радиоактивно загрязненных продуктов, воды, воздуха;
- расчетов времени пребывания «среднего» человека внутри и вне каменных или деревянных помещений и т.д.

Вычисленная таким образом доза соотносится с данными текущей и средней многолетней заболеваемости. Вывод о существовании связи между облучением и заболеваемостью (величина радиационного риска) делается после того, как устанавливается корреляция между уровнями облучения и прироста заболеваемости.

Подтверждением справедливости риска обычно служит сравнение с рисками, установленными на основе прироста заболеваний среди людей, переживших атомную бомбардировку в Хиросиме и Нагасаки («японская когорта»).

Огромное количество данных по влиянию чернобыльского ионизирующего облучения, полученных в результате наблюдения за здоровьем населения на радиационно загрязненных территориях, не учитывается НКДАР ООН, МКРЗ и ВОЗ потому, что наблюдаемые поражения здоровья не всегда коррелированы с рассчитанными «эффективными» дозами. В предыдущей главе было показано, что существуют субъективные и объективные трудности в вычислениях популяционной дозы, и что расчетная средняя популяционная доза не отражает радиационную нагрузку на конкретного человека. Парадигма средней популяционной дозы была разработана не для эпидемиологических и других медицинских исследований, а для принятия организационных решений органами государственного управления в области обеспечения радиационной безопасности.

Критерий обязательной корреляции всегда неточно (по отношению к конкретному лицу) рассчитываемых средних популяционных доз, с точно фиксируемыми индивидуальными показателями здоровья (включая смертность), для признания причинной связи облучения с радиогенными нарушениями здоровья, методологически некорректен.

Соответствующим научной логике является выявление корреляции показателей заболеваемости с какими-то (см. 7.2) инструментально измеряемыми физическими уровнями ионизирующего облучения.

С позиций методологии современного естествознания, требование обнаружения «достоверной корреляции» между всегда недостаточно точно определяемой радиационной нагрузкой на конкретного человека (и, соответственно, на группу населения) и много более точно улавливаемыми нарушениями здоровья (частотой встреч того или иного заболевания), как решающего доказательства связи заболевания с чернобыльским облучением, научно **несостоятельно**.

Выше, в гл. 5 перечислены и кратко прокомментированы основные причины, объективно затрудняющие (и делающие невозможным вообще), точный расчет внешних и внутренних доз облучения населения, в результате выброса множества радионуклидов в быстро и разнообразно меняющуюся внешнюю среду (в отличие от контролируемого влияния единичных радионуклидов в условиях облучения персонала).

Отсутствие корреляции между величиной виртуальной популяционной дозы и всегда индивидуализированной (по определению) заболеваемостью — как первичной заболеваемостью (числом впервые установленных диагнозов), так и распространенностью (числом всех случаев заболевания в данное время в данной группе населения) — может быть следствием некорректности определения исходной дозовой нагрузки для заболевших лиц, исходя из среднего популяционного уровня облучения, определенного расчетным способом, а не прямыми измерениями (подробнее см. гл. 7).

Еще раз напомним, в связи с данным обсуждением, некорректность использования в качестве критериев правильности расчетов радиационного риска при чернобыльском радиоактивном загрязнении радиационных рисков, полученных для «японской когорты». Облучение в результате атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки имело совершенно другой характер, чем в случае Чернобыля, да и фактические данные, лежащие в основе расчетов радиационного риска (случаев дополнительных радиогенных заболеваний и смертности) не могут считаться надежными (подробнее см. гл. 5).

6.2. О надежности статистических сравнений — пять постулатов

Одним из дежурных возражений против использования огромного количества опубликованных в России, Украине и Беларуси в 1987–2015 гг. данных по последствиям Катастрофы для здоровья населения, является упрек в том, что эти данные получены без соблюдения принятых в западной научной практике научных протоколов. Обычно при этом имеется в виду, что не произведена статистическая обработка полученных данных и не показаны достоверные статистические различия и не рассчитаны доверительные интервалы сравниваемых показателей для населения на загряз-

ненных и чистых территориях, для населения районов с разным уровнем загрязнения, не вычислены на этом основании радиационные риски и т. п.

Один из нас располагает весьма значительным опытом статистической обработки биологического материала — сводка «Изменчивость млекопитающих» (Яблоков, 1974) содержит данные тысяч расчетов биологических показателей и их сравнений между собой. В сводках «Введение в фенетику популяций» (Яблоков, Ларина, 1985), «Популяционная биология» (Яблоков, 1987), «Рекомендации 2003 Европейского Комитета по Радиационному Риску» (2004) проанализированы методические подходы для получения надежных статистически достоверных выводов для разных типов биологических признаков.

Обобщая эти и другие подобные подходы, в тезисной форме сформулируем пять постулатов:

1. *Вычисление «достоверности различий по Стьюденту», важное при сравнении малочисленных выборок, не обязательно при сравнении выборок очень большого размера.* Когда размер выборки сопоставим с генеральной совокупностью, среднее значение является достаточно точным показателем. Во многих медицинских черномыльских работах используются данные по тысячам наблюдений, охватывающих все (или значительную часть) населения. В таких случаях, различия средних величин достоверно отражают существующие различия.

2. *Для выяснения достоверности различий при кратном различии средних величин, не требуется вычисления статистической ошибки наблюдений.* Например, зачем вычислять формальную «достоверность различий» между показателями заболеваемости ликвидаторов в 1987 г. и в 1997 г., если эти величины различаются в десятки раз?

3. *Использование многофакторного статистического анализа не позволяет утверждать, что нет других действующих факторов.* Поскольку никогда не известен полный спектр факторов, влияющих на тот или иной показатель, определения «силы влияния» отдельных факторов при многофакторном анализе всегда будет псевдо-точным (приближением к истине, но не истиной). Коллеги — «атомщики» подвергли автора остракизму за цитирование опубликованных в 1997 г. в публицистической книге «Черномыльская молитва» С. Алексиевич слов врача, обнаружившего лактирующих семидесятилетних женщин в одной из черномыльских деревень. Но спустя несколько лет, появились научные работы, показавшие связь между синдромом гиперпролактинемии с нарушением функции щитовидной железы (такое нарушение происходит под влиянием ионизирующего излучения).

4. *Статистическая недостоверность ($P > 0,05$, $P > 0,01$) результатов отдельных попарных сравнений не обязательно означает отсутствия достоверных различий между сравниваемыми показателями, а говорит лишь о большей или меньшей вероятности такого различия.* Во

многих случаях, при сравнении рядов функционально связанных показателей, применение критерия знаков G обнаруживает статистическую достоверность различий всего ряда, при отсутствии статистической достоверности различий по каждому из признаков, входящих в такой ряд. Такое сравнение позволяет учитывать направленность сдвигов значений в сопряженных рядах сравнений.

5. Для анализа случаев появления единичных уникальных характеристик в большой совокупности не годится вычисление среднего значения — нужно использовать вероятностный подход. В современной медицинской литературе популярен анализ типа «случай — контроль», который ничем не лучше определения вероятности констелляции редких случаев, которое можно сделать на основе анализа опубликованных единичных данных.

6.3. Необходимо ли понимать механизм действия фактора для признания его эффективности?

Еще одно, широко принимаемое в западной научной литературе, но методологически некорректное требование — необходимость понимания механизма действия какого-то фактора для признания его эффективности. В одном из самых широко цитируемых анализов медицинских последствий Катастрофы утверждается: «Невозможно в настоящее время сделать выводы о последствиях (если таковые имеются) влияния низких доз при отсутствии понимания биологического механизма (или механизмов) такого влияния» [*In the absence of a proper understanding of the biological mechanism(s) that would lead to a radiation-related risk at low doses, it is not possible at present to draw conclusions about implications for the risk (if any) at low doses*] (Cardis, Hatch, 2011)].

Требование предварительного знания механизма для учета действия фактора методологически некорректно — расшифровка механизма какого-то биологического, биохимического физиологического процесса может потребовать напряженной многолетней работы. Но отсутствие понимания механизма влияния не должно останавливать исследователя от выяснения самого факта влияния.

6.4. Всегда ли малая величина является незначительной?

В чернобыльской научной литературе при выявлении статистически значимых, но малых по арифметической величине различий и величин, порой подчеркивается их «незначительность». Вопрос незначительности в нашем случае имеет минимум два аспекта: теоретический и психологический.

Теоретически ясно, что «малое» по величине может быть значительным по эффекту. Природная ионизирующая радиация всегда была частью окружающей среды. Эта радиация — один из главных источников нормального уровня генетических мутаций — основы естественного отбора и всего эволюционного процесса. Все живые организмы на Земле, включая человека, возникли и адаптированы к присутствию естественной фоновой радиации. Говорят, все Чернобыльские радиационные выбросы добавили «только 2 %» к общемировому фоновому уровню. Однако, эти «только 2 %» ошибочно считать незначительными: для многих людей в Северном полушарии дозы чернобыльского облучения оказались намного больше, чем дозы от природных источников. Усреднять чернобыльский выброс в мировом масштабе все равно, что измерять среднюю температуру по больнице.

Другой аргумент настаивающих на незначительности Катастрофы заключается в том, что на планете есть немало мест, где уровень природного радиационного фона намного выше, чем на радиационно загрязненных чернобыльскими выпадениями территориях, и, тем не менее, люди там благополучно существуют.

Наблюдения показали, что уровень радиочувствительности человека не сильно отличается от уровня радиочувствительности других млекопитающих. Эксперименты на полевках и собаках обнаружили, что 10–12 % особей имеют пониженный, а около 10–14 % — повышенный индивидуальный уровень радиочувствительности. Примерно такой же разброс значений индивидуальной радиочувствительности характерен и для человека (Яблоков, 1998, 2002). Эксперименты с отбором на пониженную радиочувствительность показали, что у полевок средняя радиочувствительность достоверно снижется через 20 поколений (Ильенко, Крапивко, 1988). Заметим, что у плодовых мушек (*Drosophila melanogaster*) радиорезистентность возникает более чем через 50 поколений (Белокая, Черенок, 2010) Если допустить, что то же самое происходит и в местах с многократно повышенным радиационным фоном (Керала в Индии, некоторые территории Бразилии, Ирана, Китая и др.), то там должен был пройти такой естественный отбор на пониженную радиочувствительность, в результате которого средняя радиочувствительность этих популяций должна быть пониженной. Но вряд ли люди с естественно высокой радиочувствительностью (а таких должно быть не меньше 10 %), добровольно согласятся на то, что их потомки будут обречены на селективное вымирание. Все «чернобыльские» популяции, несомненно, уже платят эту дань популяционной адаптации — повышенной заболеваемостью и смертностью (см. ч. III).

Простой физический опыт наглядно показывает возможность значительного влияния даже очень небольшой дополнительной радиации: несколько капель воды, добавленных в стакан, наполненный до краев, приводят к тому, что вода начинает переливаться через край. Но те же несколько

дополнительных капель вызовут и переливание через край наполненной до краев бочки. Природное фоновое излучение может быть малым («стакан»), или же большим («бочка»). Но независимо от его уровня, маленькая дополнительная «капля» радиации может вызвать волну заболеваний и мутаций в организме человека и других живых организмах.

Все написанное выше в этом разделе говорит о том, что недооценивать чернобыльское загрязнение потому, что оно *«только 2 %»* — некорректно.

6.5. Заключение

Радиобиология сложилась и долгое время развивалась как прикладная дисциплина для обслуживания атомной индустрии. Ядерно-радиационные аварии и катастрофы, а также накапливающийся эффект рутинных выбросов чуждых биосфере антропогенных радионуклидов (в том числе — глобальных и вечных поллютантов) обнаружили ограниченность (а порой и методологическую несостоятельность) ряда «классических» радиобиологических подходов в их приложении к выяснению эффекта малых доз.

С позиций методологии современного естествознания, требование обнаружения «достоверной корреляции» между всегда приблизительно определяемой радиационной нагрузкой динамичного спектра радионуклидов на жителей (не персонала, в контролируемых условиях действия немногих радионуклидов) и много более точно улавливаемыми нарушениями здоровья (частотой встреч того или иного заболевания), как решающего доказательства связи заболевания с чернобыльским облучением, научно **несостоятельно**.

Методика научных исследований всегда будет совершенствоваться. Сегодняшние «научные протоколы» отличаются от тех, которые были 20 лет назад, и, несомненно, через 20 лет будут другие «протоколы». Но это не значит, что надо отбрасывать все прошлые данные. Так и в случае анализа последствий самой масштабной техногенной катастрофы в истории, быстро уходящей в прошлое, правильнее использовать на пользу обществу тот огромный массив данных, который собран тысячами специалистов на радиационно-загрязненных территориях, и не представлен в форме принятых сегодня «научных протоколов». Для многих врачей приоритетом была помощь людям, а не оформление результатов их наблюдений для научной публикации. Показательно, что конференции специалистов, работающих на чернобыльских территориях, обычно назывались не научными, а «научно-практическими». Опубликованные тезисы выступлений или презентации на таких конференциях — зачастую единственные источники информации о титанической работе по обследованию сотен тысяч пострадавших. Откладывавшееся «на потом» обобщение результатов наблюдений, зачастую так и не получало завершения

в форме полноценных научных публикаций. Множество данных, представленных на десятках научно-практических конференций по чернобыльским проблемам в Беларуси, Украине и России в 1980–1990-е гг., или кратко описанных в ведомственных непериодических изданиях, никогда более не удастся собрать. Надо не отвергать эти данные, как «не соответствующие научным протоколам» (см. «Чернобыльский Форум» МАГАТЭ/ВОЗ), а искать способы извлечения из этих данных объективной информации. В 2006 г. Германский Федеральный комитет по ионизирующей радиации организовал встречу, на которой возникла редкая возможность открытой дискуссии между сторонниками принципиально различающихся подходов к оценке последствий Катастрофы. Одно из заключений, которое было сделано по результатам этой встречи, имеет важное значение для всего чернобыльского научного материала: *только в том случае можно ставить под сомнение данные, полученные без применения принятых «научных протоколов», если результаты исследований этого же материала с применением таких протоколов оказываются иными.* Только на основании того, что не были использованы «научные протоколы», отказываться от обсуждения полученных данных недопустимо. Интересно, что в официальных публикациях по радиационной безопасности (НКДАР ООН, МКРЗ и др.), нередко ссылки на неопубликованные в рецензируемых научных журналах материалы, иногда даже на рукописи и личные сообщения.

Психологический аспект «малого», как незначительного, связан также с многократным подчеркиванием практически во всех медицинских обзорах последствий Катастрофы (Медицинские последствия, 1995; Ильин, 1996, Чернобыльский Форум, 2005; Cardis et al., 2006; НКДР, 2010, и мн. др.), что выявленные эффекты будут статистически незаметны и неуловимы на фоне многократно большей заболеваемости и смертности от других факторов. Несомненно, 100 000 дополнительных «чернобыльских» раков щитовидной железы (см. гл. 11) на фоне многих миллионов случаев раков в Европе за 80 лет после Катастрофы представляют «всего» 0,01 %. Но, кроме статистики здоровья, объективно существует и моральное измерение проблемы. Это измерение отражено в словах Дж. Кеннеди, по поводу подписания договора о запрещении ядерных испытаний: *«... потеря даже одной человеческой жизни, порок развития даже у одного ребенка..., наши дети и внуки — это не статистика, к которой мы можем быть равнодушными»* (Kennedy, 1963).



Глава 7.

Как корректно выявлять влияние Катастрофы на здоровье населения

7.1. Пути выяснения индивидуального уровня дополнительного облучения человека	103
7.2. Пути выявления черновыльских радиогенных эффектов	105

Первопричиной дополнительных радиогенных заболеваний и смертности в результате Катастрофы является внутреннее и внешнее ионизирующее облучение живых организмов, вызываемое разными радионуклидами. Ключевым вопросом является выяснение связи между действием антропогенной ионизирующей радиации и эффектами для здоровья.

Как же корректно выявить в текущей заболеваемости и смертности специфические последствия Чернобыльской катастрофы? Опыт эпидемиологии и популяционной биологии говорит, что это можно сделать по результатам сопоставления показателей заболеваемости и смертности с инструментально измеряемыми физическими уровнями ионизирующего облучения.

7.1. Пути выяснения индивидуального уровня дополнительного облучения человека

В случаях радиоактивного загрязнения территорий в результате ядерно-радиационных аварий с выбросом в биосферу многих радионуклидов, — как показывают тысячи специальных исследований и методических разработок, — практически осуществимо прямое быстрое и точное (десятки Бк) определение уровня γ -радиации в воздухе (часы), и, в течении нескольких месяцев и лет, с точностью ≈ 4 кБк/м² (0,1 Ки/км²) на больших пространствах. Больше времени занимает определение уровня загрязнения больших территорий α - β -излучателями (не детектируемыми на больших расстояниях с летательных аппаратов и автомобилей). Обобщенные результаты таких измерений публикуются в виде карт (многочисленные примеры см., например, в гл. 1), либо в виде перечня средних уровней загрязнения территорий населенных пунктов (например, Данные ..., 2015).

Для определения уровня чернобыльского (и другого дополнительного к фоновому), облучения каждого человека есть как прямые (физическая дозиметрия), так и косвенные (биологическая дозиметрия) методы. Методами прямой физической дозиметрии возможно инструментальное измерение:

- количества гамма- и бета-излучателей в кожном покрове;
- количества гамма-излучателей в щитовидной железе (благодаря специфической концентрации ее клетками некоторых радионуклидов и расположению железы непосредственно у поверхности шеи);
- общего содержания гамма-радионуклидов в организме [на счетчике индивидуального излучения (СИЧ — whole body counter)];
- содержания α -, β - и γ -излучателей в отдельных органах в образцах полученных с помощью биопсии, или на трупном материале;
- содержание радионуклидов в биологических выделениях и дериватах (слюне, моче, кале, волосах, ногтях).

Методом непрямой физической дозиметрии является ЭПР*-дозиметрия — учет изменений в любых кристаллических структурах, например, в зубной эмали (эти изменения возникают в первые дни действия ионизирующего излучения, сохраняются и накапливаются за все время существования зуба).

Среди методов биологической дозиметрии:

- изменения числа и спектра стабильных хромосомных аберраций (мутаций) (возникают уже в первые часы после начала облучения и некоторые из них сохраняются на всю жизнь, точно определяются при анализе периферической крови);
- изменения числа помутнений хрусталика (возникают через несколько дней/недель после начала облучения и сохраняются пожизненно, точно определяются при инструментальном исследовании хрусталика).
- изменения некоторых цитогенетических характеристик буккального эпителия;
- изменения числа микроядер сателлитной ДНК.

Каждый из перечисленных методов дозиметрии имеет ограничения, но они показывают возможность *объективного инструментального определения уровня индивидуального облучения*. Определение истинного уровня индивидуального облучения поможет корректно выявлять последствия Катастрофы для здоровья населения.

*ЭПР — электро-парамагнитный резонанс

7.2. Пути выявления чернобыльских радиогенных эффектов

Выявить эффекты Чернобыльской (и других подобных ядерно-радиационных катастроф и инцидентов, связанных с выбросом в биосферу большого количества разнообразных радионуклидов) катастрофы на здоровье возможно, по крайней мере, пятью разными методами.

1. Сравнение здоровья населения [по первичной заболеваемости (prevalence) и распространенности болезней (incidence) и разным видам смертности] на территориях, одинаковых по физико-географическим и социально-экономическим условиям, близких по этническому составу, с низкой миграционной активностью и различающихся только уровнем ионизации приземного слоя атмосферы ($\text{Бк}/\text{м}^2$ или $\text{Ки}/\text{км}^2$) и составом радионуклидов. Особенно информативны такие сравнения одних и тех же групп населения в разные периоды после Катастрофы (т. н. лонгитудинальные сравнения). В части III описаны сотни примеров таких сравнений. Такое сравнение может касаться не только заболеваемости и смертности, но и любых других социо-био-медицинских показателей, например, уровня интеллектуального развития (см. напр., Almond et al., 2007).

2. Сравнение медико-биологических показателей одних и тех же облученных лиц (или генетически близких индивидов — родители — дети, братья — сестры) по нарушениям, на которые влияет ионизирующее излучение, но которые не связаны (или связаны слабо) с возрастными и половыми изменениями. Такими являются некоторые хромосомные aberrации, заболеваемость детей облученных родителей (в т.ч. врожденные пороки развития). Ряд примеров такого рода описан в гл. 10, гл. 11, и гл. 12.

3. Сравнение заболеваемости лиц, различающихся по инструментально определяемому уровню индивидуального содержания того или иного радионуклида в организме. Поскольку, спустя год после Катастрофы внутренняя доза облучения на 80–90 % формируется за счет цезия-137, сравнение заболеваний у людей с разными уровнями его накопления в организме (не попавших под облучение другими радионуклидами в первый год после Катастрофы), даст объективные результаты влияния техногенного радиационного загрязнения. Особенно эффективен этот метод для выявления эффектов у детей, родившихся через несколько лет после Катастрофы, и потому избежавших «йодного периода» облучения многими радионуклидами в высоких концентрациях. Многочисленные примеры такого рода исследований приведены в следующей части книги.

4. Выявление агрегации (кластеров) случаев редких заболеваний в пространстве и времени и сопоставление их с пятнами загрязнения разными радионуклидами (один из немногочисленных пока примеров — работы по выявлению специфических лейкозов в Брянской обл. (см. напр., Осечинский и др., 1998).

5. Выявление корреляции патологий с инструментально определенными уровнями конкретных инкорпорированных радионуклидов в соответствующих органах. Примерами таких исследований являются многочисленные работы по патологии щитовидной железы (основанные на инструментальном определении уровня радионуклидов в щитовидной железе, см. 10.2.), исследования по корреляции между мертворождаемостью и содержанием альфа-излучателей (см. напр., Horishna, 2005).

Корректным доказательством влияния антропогенного облучения служит:

- корреляция уровней заболеваемости группы населения с уровнями радиоактивного загрязнения территории их постоянного обитания;
- корреляция уровней заболеваемости с инструментально определяемым уровнем содержания радионуклидов в организме, его частях или физиологических выделениях (моче, кале, поте, ногтях, волосах);
- корреляции агрегации (кластеров) редких специфических радиогенных заболеваний с ареалами повышенного загрязнения радионуклидами;
- корреляция встречаемости случаев патологических изменений конкретных органов, или участков тела, с инструментально определенными уровнями инкорпорированных радионуклидов в этих органах или участках тела.

Обнаружение перечисленных выше связей позволяет более точно выявлять эффекты облучения для здоровья каждого человека по физическому уровню облучения, выраженному в числе распадов (беккерелях) на единицу массы вещества или площади, определяемому инструментально, чем при использовании виртуальных популяционных доз.

Многочисленные официальные утверждения об «отсутствии доказательств» значительного влияния Катастрофы на здоровье населения, основаны на требовании обнаружения корреляции между средним (популяционным) уровнем облучения («эффективной дозой») и заболеваемостью и смертностью. Средняя популяционная доза не отражает реальную индивидуальную дозу облучения, которая и определяет возникновение болезней под влиянием дополнительного облучения.

Соответствующим научной логике является определение последствий облучения для здоровья по результатам сопоставления показателей заболеваемости и смертности с инструментально измеряемыми физическими уровнями ионизирующего облучения.

Заключение

Ключевым для выявления последствий Чернобыльской катастрофы на здоровье населения и природы является установление причинно-следственной связи между дополнительным радиоактивным облучением, вызванным чернобыльскими радионуклидами, и показателями здоровья. Критерии наличия связи между факторами среды обитания и здоровья давно известны в эпидемиологии (см. бокс).

Установление связи между фактором и эффектом его воздействия: каноны Брэдфора Хилла (Hill, 1965)*

- 1. Небольшая корреляция между факторами и заболеваемостью не означает, что не существует причинно-следственной связи, хотя чем больше корреляция, тем такая связь более вероятна.*
- 2. Сходные наблюдения разными людьми в разных местах с разными выборками усиливают вероятность существования причинно-следственной связи.*
- 3. Причинно-следственная связь, скорее всего, есть, если специфическое заболевание обнаруживается лишь в области действия специфического фактора.*
- 4. Эффект должен проявляться после причины (или после ожидаемой задержки).
большая экспозиция, как правило, должна приводить к большему эффекту (однако, иногда простое присутствие фактора может вызвать эффект, в других случаях, большее воздействие может приводить к снижению заболеваемости).*
- 5. Предположение о вероятном механизме воздействия полезно для установления связи между заболеванием и фактором (однако, всегда ограничено недостаточностью существующих знаний).*
- 6. Совпадение эпидемиологических и экспериментальных данных важно для установления причинно-следственной связи (однако, отсутствие экспериментальных данных не означает отсутствия эпидемиологического эффекта).*
- 7. Для установления причинно-следственной связи полезно учитывать экспериментальные данные.*
- 8. Для установления причинно-следственной связи полезно учитывать эффекты подобных факторов.*

* перевод А.Я.

Официальная радиационная эпидемиология в исследовании Чернобыльского влияния подменила в установлении причинно-следственной связи первичный физический фактор ионизирующей радиации вторичным виртуальным «дозовым» фактором. При такой подмене осуществляется поиск корреляции не между фактором (радиация) и заболеваемостью, а между всегда и неизбежно неточно реконструируемым статичным (на данный момент времени) виртуальным средним уровнем облучения («эффективной дозой»), и точно индивидуально определяемой заболеваемостью (смертностью, цитогенетическими нарушениями и пр.), отражающей динамический (протяженный во времени и постоянно меняющийся), многокомпонентный (разные радионуклиды, внутреннее и внешнее облучение) процесс влияния чернобыльского ионизирующего облучения .

Успокоительные заявления, что Чернобыльское загрязнение добавляет лишь 2 % к естественному радиационному фону на поверхности Земли, затушевывают тот факт, что на многих территориях это загрязнение в период «йодного удара» тысячекратно превышало существовавший радиационный фон. Спустя тридцать лет после Катастрофы миллионы людей (из них около 5 млн — в Беларуси, Украине и России) живут (и еще будут многие десятилетия жить) в условиях дополнительного к фоновому, сравнительно небольшого ($\geq 1 \text{ Ки/км}^2 \approx 4\,000 \text{ Бк/м}^2$), хронического радиоактивного загрязнения, с нарастающим во времени кумулятивным эффектом.

Подчеркнем еще раз методологическую некорректность переноса результатов исследования последствий атомной бомбардировки Хиросимы и Нагасаки (наблюдений за «японской когортой» — Life Span Study) для анализа последствий Чернобыля (прежде всего, в силу другого характера облучения).

В соответствии с канонами эпидемиологии, последствия Катастрофы могут быть объектно выявлены сопоставлением показателей заболеваемости и смертности с инструментально измеряемыми физическими уровнями ионизирующего облучения. Таких сопоставлений проведено немало, и часть их в систематизированной форме, описывается в следующей части книги.



ЧАСТЬ III.

ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

Первые официальные прогнозы последствий Чернобыльской катастрофы говорили только о нескольких дополнительных случаях рака через несколько десятков лет (что будет практически неуловимо на фоне общей медицинской статистики). Через четыре года, когда появились научные сообщения о резком увеличении числа случаев рака щитовидной железы, эти же эксперты увеличили число предвидимых случаев до нескольких сотен. Через 20 лет те же эксперты сформулируют официальную позицию МАГАТЭ и ВОЗ (Health Effects, 2005), согласно которой число погибших и тех, которые погибнут из-за болезней, вызванных Катастрофой, составит около девяти тыс., а число заболевших — несколько десятков тысяч (что, хотя и страшно само по себе, но на фоне естественной смерти многих миллионов и заболеваний сотен миллионов, действительно, статистически мало заметно).

В некоторых национальных официальных документах (в отличие от документов МАГАТЭ и ВОЗ) признается исходная недооценка медицинских последствий Катастрофы. В Национальном докладе Украины, посвященном 20-летию Катастрофы, например, утверждается: *«Анализ и обобщение основных результатов научных исследований за первые 10 лет после аварии показал, что медицинские последствия Чернобыльской аварии существенно отличались от прогнозируемых эффектов»* (выделено авторами Доклада). *Основной вклад в нарушение здоровья ... вносили нестохастические эффекты в виде широкого спектра неопухолевых и психосоматических заболеваний ...»* (Нац. докл. Укр., 2006, с. 70).

Более 400 млн человек попали под чернобыльские осадки и/или получили дополнительное облучение в результате употребления радиоактивно загрязненных продуктов питания (подробнее см. гл. 4). Все эти люди, и несколько поколений их потомков, испытывают / будут испытывать негативные последствия чернобыльского облучения.

В настоящем обзоре более подробно рассматриваются данные о здоровье пострадавшего населения Украины, Беларуси, Евро-

пейской России. В этих трех странах за 30 лет после Катастрофы опубликовано (в основном на славянских языках) не меньше 25 тыс. сообщений — статей в научных журналах, тезисов и презентаций на конференциях, десятки монографий по отдельным заболеваниям, защищено более тысячи диссертаций по медико-биологическим последствиям Катастрофы.

Задача настоящей части — не представить исчерпывающую сводку имеющихся фактических данных по изменению здоровья населения в связи с Чернобыльской катастрофой (для этого нужно несколько томов), а дать научно-обоснованное представление о масштабе и спектре негативных последствий этой Катастрофы для здоровья человека.

Для компактного и однородного изложения материала по разным заболеваниям, выбрана следующая структура этой части: общая заболеваемость (глава 8), радиационное постарение (глава 9), нераковая заболеваемость (глава 10), онкологическая заболеваемость (глава 11), генетические последствия (глава 12) и смертность (глава 13). Внутри каждой из глав этой части материал излагается, как правило, по схеме: Беларусь — Украина — Россия — другие страны. Внутри разделов по странам сначала представляется материал по заболеваниям детей, затем по взрослым и всему населению, и отдельно — по ликвидаторам. В отличие от первых изданий, расширены — за счет обсуждения приведенного материала, — заключительные части каждой из глав и некоторых крупных подразделов.



Общая заболеваемость и инвалидизация

8.1. Беларусь	111
8.1.1. Рост числа инвалидов	115
8.2. Украина	116
8.1.2. Рост числа инвалидов	124
8.3. Россия	128
8.1.3. Рост числа инвалидов	131
8.4. Другие страны	133
8.5. Обсуждение и заключение	134

Не существует нижнего порога в действии ионизирующей радиации на здоровье человека. Даже небольшое дополнительное облучение рано или поздно, в большей или меньшей степени, сказывается на здоровье облученных людей и их потомков. На первом месте среди стохастических (вероятностных, не детерминированных) последствий чернобыльского облучения оказывается увеличение общей заболеваемости.

Наглядным показателем общего состояния здоровья оказывается и число лиц, официально признанных инвалидами (инвалидизация точно отражается социальной статистикой).

8.1. Беларусь

Дети

1. Заметно увеличена общая заболеваемость детей (в том числе, за счет увеличения доли ранее редких болезней) на загрязненных территориях (Нестеренко и др., 1993).

2. По данным Министерства здравоохранения Беларуси до Катастрофы (1985 г.) 90 % детей относились к категории *«практически здоровы»*. К 2000 г. число таких детей составило менее 20 %, а на сильно загрязненной территории Гомельской обл. — менее 10 % (Nesterenko, 2004).

3. При среднем росте заболеваемости новорожденных в Беларуси в период 1986–1994 гг. на 9,5 %, самый высокий показатель роста заболеваемости (более 200 %) обнаружен в наиболее загрязненной Гомельской обл. (Дзикович и др., 1996). Это произошло, в значительной степени, за счет большого числа болеющих недоношенных новорожденных.

4. На территориях со значительным чернобыльским загрязнением увеличено число детей с нарушениями физического развития (Шарапов, 2001).

5. Дети, которым на момент аварии было 0–4 года, на территориях с загрязнением 15–40 Ки/км² болеют достоверно чаще, чем их одногодки из мест с загрязнением на уровне 5–15 Ки/км² (Кулькова и др., 1996).

6. В 1993 г. среди детей Кормянского и Чечерского районов Гомельской обл., проживающих на территориях с плотностью загрязнения почв цезием-137 > 5 Ки/км², которым в момент аварии было до четырех лет, «практически здоровыми» оказались лишь 9,5 %, 37 % детей на этих территориях были с хроническими заболеваниями. Среднегодовой прирост заболеваемости (на 1000 человек, по 16 классам болезней) составил 102–130 случаев, что значительно выше, чем на менее загрязненных территориях (Гудковский и др., 1995; Блетько и др., 1995).

7. На протяжении восьми лет после Катастрофы общая заболеваемость детей Лунинецкого района Брестской обл. на загрязненных территориях, выросла по всем классам заболеваний в 3,5 раза: от 166,6 (на 1000 детей) в 1986–1988 гг., до 610,7 в 1992–1994 гг. (Воронецкий, 1995).

8. У детей Столинского района Брестской обл. (плотность загрязнения по цезию-137 до 15 Ки/км²), облученных *in utero*, через 10 лет после Катастрофы достоверно выше, чем у необлученных общая и первичная заболеваемость по основным классам болезней (Сычик, Стожаров, 1999а).

9. На радиоактивно более загрязненных территориях на протяжении 10 лет после Катастрофы темп роста случаев рождения недоношенных детей и детей с внутриутробной гипотрофией был выше, чем на менее загрязненных (Цымлякова, Лаврентьева, 1996).

10. При сопоставлении новорожденных, чьи матери были эвакуированы из зоны жесткого контроля, с новорожденными из менее загрязненных районов, обнаружено, что длина тела новорожденных в первой группе достоверно больше, а окружность головы и грудной клетки — меньше (Акулич, Герасимович, 1993). Хотя эти показатели не прямо связаны с заболеваемостью, они свидетельствуют о существовании выраженных морфо-физиологических различий между новорожденными, облученными *in utero* в разной степени.

11. В Ветковском, Наровлянском, Хойникском, Калинковичском районах Гомельской обл. и в Краснопольском районе Могилевской обл. частота неблагоприятных исходов беременности и число новорожденных с пониженным весом достоверно выше на более загрязненных территориях (Ижевский, Мешков, 1998).

12. Дети из более радиоактивно загрязненных районов чаще жалуются на различные заболевания (табл. 8.1). По большинству показателей число жалоб в группе из загрязненных районов заметно выше. Несмотря на то, что за три года наблюдений число жалоб увеличилось как в сильно загрязненной, так и контрольной группе, в загрязненной группе оно более высокое по большинству показателей.

Таблица 8.1. Частота жалоб (%) на состояние здоровья детьми из радиоактивно загрязненных районов (Arinchin et al., 2002)

Показатели	Из загрязненных районов		Контрольная группа	
	Первое обследование	Через три года	Первое обследование	Через три года.
Жалобы на состояние здоровья	72.2	78.9	45.7 **	66.1 *, ***
Слабость	31.6	28.6	11.9 **	24.7*
Головокружение	12.8	17.3	4.9 **	5.8 ***
Головная боль	37.6	45.1	20.7 **	25.9 ***
Обморок	0.8	2.3	0	0
Кровотечение из носа	2.3	3.8	0.5	1.2
Утомляемость	27.1	23.3	8.2 **	17.2*
Сердечная аритмия	1.5	18.8*	0.5	0.8 *, ***
Боль в желудке	51.9	64.7*	21.2 **	44.3 *, ***
Рвота	9.8	15.8	2.2 **	12.6*
Изжога	1.5	7.5*	1.6	5.8*
Потеря аппетита	9.0	14.3	1.1 **	10.3*
Аллергия	1.5	3.0	0.5	5.8*

*-b-a; d-c (P <0.05) **-c-a (P <0.05) ***-d-b (P <0.05)

В табл. 8.2 приведены данные инструментального клинического исследования этих же детей.

Таблица 8.2. Частота клинических синдромов и диагнозов (%) детей из радиоактивно загрязненных районов (тех же дети, что и в табл. 3. 2) (Arinchin et al., 2002)

Синдром, диагноз	Из загрязненных районов		Контрольная группа	
	Первое обследование	Через три года	Первое обследование	Через три года
Хроническая патология желудочно-кишечного тракта	44.2	36.4	31.9	32.9
В том числе хронический дуоденит	6.2	4.7	1.5	1.4
В том числе хронический гастродуоденит	17.1	39.5*	11.6	28.7*
Воспаление желчного пузыря	43.4	34.1	17.4 **	12.6 ***
Сосудистая дистония и сердечный синдром	67.9	73.7	40.3 **	52.2 *, ***
Астено-невротический синдром	20.2	16.9	7.5 **	11.3
Гипертрофия миндалин и хронический тонзиллит	11.1	9.2	13.6	17.2 ***
Кариес	58.9	59.4	42.6 **	37.3 ***
Хронический периодонтит	6.8	2.4	0 **	0.6

*-b-a; d-c (P <0.05) **-c-a (P <0.05) ***-d-b (P <0.05)

Данные табл. 8.2 показывают, что, практически по всем нозологическим формам, группа детей из более радиоактивно загрязненных районов заметно отличалась от контрольной группы и в первом, и во втором обследовании. Суммарно данные табл. 8.1 и табл. 8.2 дают убедительную картину резко ухудшенного (и ухудшающегося) состояния здоровья детей на более радиоактивно загрязненных территориях, которую авторы исследования определяют как «синдром экологической дезадаптации» (Gres, Arinchin, 1995). То, что ухудшение происходит и в контрольной группе, подтверждает, что вся территория Беларуси была в той или иной степени загрязнена после Катастрофы (см. гл. 1), и «контрольная группа» тоже была подвержена влиянию дополнительного облучения.

13. В Пинске и Пинском районе (Брестская обл., загрязнение 1–5 Ки/км² по цезию-137) в первые пять лет после Катастрофы отмечалось увеличение показателей роста и веса семилетних детей, а с 1992 г. — достоверное снижение этих величин (Саваневский и др., 1998).

Все население

14. По официальной статистике, через семь лет (к 1993–1994 гг.) показатель первичной заболеваемости лиц, проживавших и/или проживающих на территориях с загрязнением по цезию-137 > 15 Ки/км² стал достоверно выше, чем в целом по республике (Кожунов и др., 1996).

15. К 2002 году самая большая общая первичная заболеваемость и мужчин, и женщин была в наиболее радиоактивно загрязненной Гомельской обл. (Табл. 8.3)

Таблица 8.3. Общая первичная заболеваемость (на 1000) в Беларуси, 1992–2002 гг. (Сосновская и др. 2004)

Область	муж	жен
Гомельская	930	1120
Минская	853	1024
Могилевская	839	715

16. За период 1992–2002 гг. обнаруживается статистически значимая тенденция снижения первичной заболеваемости во всех областях, кроме Гомельской и Витебской, где заболеваемость растет (Сосновская и др., 2004). Снижение общей и первичной заболеваемости на радиоактивно загрязненных территориях отмечается и в 2009–2012 гг. (Итоги, 2013).

Ликвидаторы

17. По официальным данным (Медицинские последствия, 2003) уровень заболеваемости белорусских ликвидаторов 1986–1987 гг. в 2002 г. был статистически выше, чем населения республики аналогичного возраста, а ежегодный темп прироста их заболеваемости в два — восемь раз выше, чем среди взрослого населения Беларуси в целом (Антипова и др., 1997).

18. Из 53 обследованных ликвидаторов в 1990–1991 гг. (возраст 24–41 лет) признаны инвалидами 11 человек; в 1993–1998 гг. — 26 человек, в 2004 г. все оставшиеся в живых ликвидаторы признаны инвалидами (Широкая и др., 2010).

8.1.1. Рост числа инвалидов

19. По данным официальной статистики, число детей инвалидов в стране в период 1990–2002 гг. увеличилось в 4,7 раза (табл. 8.4).

Таблица 8.4. Рост числа детей, признанных инвалидами (на 10 000 детей) в Беларуси в 1990–2002 гг. (UNISEF, 2005)

1990 г.	1995 г.	2000 г.	2002 г.
39	121	156	164

20. Уровень детской инвалидности в период 1991–2006 гг. увеличился в 3,3 раза (с 44,6 до 147,5 инвалидов на 10 000 детского населения) (Копыток, 2007).

21. Уровень первичной инвалидности на сильно загрязненных территориях Беларуси достоверно увеличивался после 1993 г., особенно в период 1997–1998 гг. (рис. 8.1)

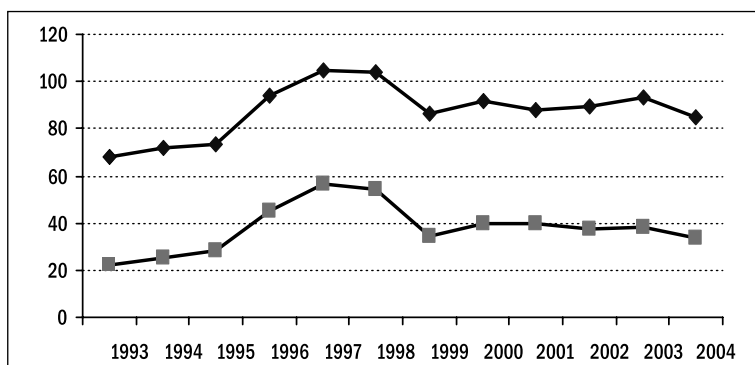


Рис. 8.1. Динамика показателей первичной инвалидности (на 10 000) в Беларуси. Нижняя кривая — инвалидность официально связанная с Чернобыльской катастрофой (по: Сосновская, 2006)

22. В более радиоактивно загрязненных Гомельской и Могилевской областях число инвалидов было заметно выше, чем по стране в целом. В Гомельской обл. относительное число инвалидов было больше, но в Могилевской обл. среди инвалидов преобладали инвалиды первой группы и инвалиды детства (Кожунов и др., 1996).

23. В 1993 г. 310 ликвидаторов в Беларуси были официально впервые признаны инвалидами в связи с аварией на ЧАЭС, в 2006 г. такими инвалидами было признано 556 человек. В структуре причин их первичной инвалидности: болезни системы кровообращения — 54,6 %, новообразования — 20,8 %, болезни эндокринной системы — 7,6 % (Смычек и др., 2007).

24. К концу 2007 г. в Беларуси из 115 тыс. ликвидаторов было 11,2 тыс. инвалидов (<http://www.newsby.org/news/2007/11/29/text1553.htm>).

25. Показатель первичной инвалидности среди населения, состоящего на диспансерном учете в связи с Катастрофой, в период 2008–2012 гг. возрос с 39,0 до 51,9 на 10 000 населения. Большая часть случаев инвалидности (около 40%) в 2012 г. приходилось на Гомельскую область (Итоги, 2013).

8.2. Украина

Дети

1. Детская заболеваемость в период 1987–1997 гг. выросла в шесть раз, потом несколько сократилась, и к 2001 г. общая заболеваемость украинских детей была в 2,9 раза выше их заболеваемости в 1986 г. (табл. 8.4).

Таблица 8.4. Показатели первичной и общей детской заболеваемости (на 1 000) на радиоактивно загрязненных территориях Украины) (Grodzinsky, 1999, Москаленко, 2003, Horishna, 2005)

Год	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость
1987	455	787
1994	1139	1652
2001	Н.д.*	2285
2004	1423 (1384**)	Н.д.*

* — нет данных, ** Степанова (2006)

По данным НЦРМ АМН Украины прирост показателя распространенности всех заболеваний у детей родителей, облученных в 1986 г., в период 1990–2007 гг., начиная с 1996 г. достоверно выше, чем для всех детей Украины (соответственно, $6,30 \pm 1,57$ и $1,55 \pm 1,42$) (рис. 8.2)

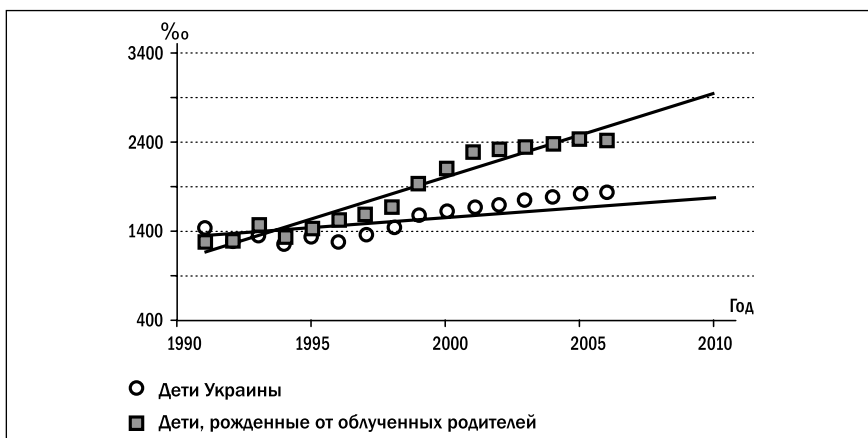


Рис. 8.2. Динамика показателей распространенности всех заболеваний (на 10 000 детского населения) детей облученных родителей в Украине, 1990–2007 гг. (по: Нац. доклад Украины, 2011)

По данным Министерства здравоохранения Украины, общая заболеваемость детей на территориях, загрязненных на уровне ≥ 1 Ки/км², начиная с 1995 г. значительно превысила среднюю детскую заболеваемость по всей стране (Serduk, Bobulyova, 1997).

2. На более радиоактивно загрязненных территориях страны (Киевская, Житомирская, Черниговская области) в период 1986–1992 гг. общая заболеваемость детей выросла в 2,4 раза (Лукьянова и др., 1995).

3. Среди детей, родившихся от эвакуированных (1-я группа — облученные *in utero*, проживающие на мало загрязненных территориях, 340 чел.), рожденных и постоянно проживающих на территориях, загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² (2-я группа, 169 чел.), и рожденных и проживающих на территориях, загрязненных по цезию-137 на уровне < 1 Ки/км² (контроль, 595 чел.), уровень нарушений физического развития заметно возрастал в период 1989–1997 гг. (табл. 8.5).

Таблица 8.5. Частота встреч (%) нарушений физического развития в трех группах детей Украины (см. текст) в 1989–1997 гг. (Stepanova et al., 1997)

	1989 г.	1991 г.	1993 г.	1995 г.	1997 г.
1-я группа (340 чел.)	6,2	8,3	12,7	16,9	27,4
2-я группа (169 чел)	9,1	13,2	19,8	27,6	49,3
3-я группа (595 чел.)	4,7	6,9	11,1	15,1	17,1

4. Среди детей и подростков, постоянно проживающих на более радиоактивно загрязненных территориях Житомирской обл. (обследовано около 14,5 тыс., 5–16 лет), спустя 10–14 лет после Катастрофы к *«практически здоровым»* относилось 10,9 % (Сорокоман, 1999).

5. При сопоставлении заболеваемости детей из более и менее загрязненных и незагрязненных районов в 1988 г. существенной разницы не было обнаружено, но при сопоставлении тех же групп в 1995 г. заболеваемость детей из загрязненных районов была достоверно выше (Байда, Жирносекова, 1998; Закон, 2006).

6. В 2006–2010 гг. наблюдался рост показателей первичной заболеваемости детей из более радиоактивно загрязненных регионов и детей ликвидаторов (с 1383 до 1450 на 1000 детского населения). Этот рост происходил, в основном, за счет болезней органов дыхания, кожи и подкожной клетчатки и врожденных пороков развития (МОЗ Украины, 2011).

7. Дети, внутриутробный период развития которых протекал в условиях хронического низкоуровневого облучения, рождались с пониженной массой тела, чаще болели на первом году жизни, у них нарушен темп физического развития (Степанова, Давиденко, 1995; Закревский и др., 1993; Запесочный и др., 1995; цит. по Ушакову и др., 1997, Horishna, 2005).

8. Темп роста детей (возраст 5–12 лет на момент обследования) на загрязненной территории был ниже, чем на менее загрязненной (Арабская, 2001). Дети на более радиоактивно загрязненных территориях менее рослые и имеют пониженный вес (Кондрашова и др., 2006).

9. В 1987–1989 гг. типичными для детей на загрязненных территориях были функциональные расстройства на фоне гормонального и иммунного дисбаланса. К 1996 г. эти функциональные расстройства трансформировались в хронические патологические процессы, отличающиеся длительным, рецидивирующим течением с относительной резистентностью к проводимой терапии (Степанова и др., 1998).

10. Доля *«практически здоровых»* детей на загрязненных территориях уменьшалась на протяжении 25 лет после Катастрофы (табл. 8.5), несмотря на интенсивные медицинские и социальные программы по снижению воздействия и реабилитации, за период 1986–2003 гг. уменьшилось в 3,7 раз (с 27,5 % до 7,2 %), а число *«хронически больных»* детей увеличилось в 9,3 раза (с 8,4 % до 77,8 %) (рис. 8.3). На менее загрязненных территориях доля здоровых детей на протяжении последних 20 лет практически постоянно была выше 30 % (Burlak et al., 2006).

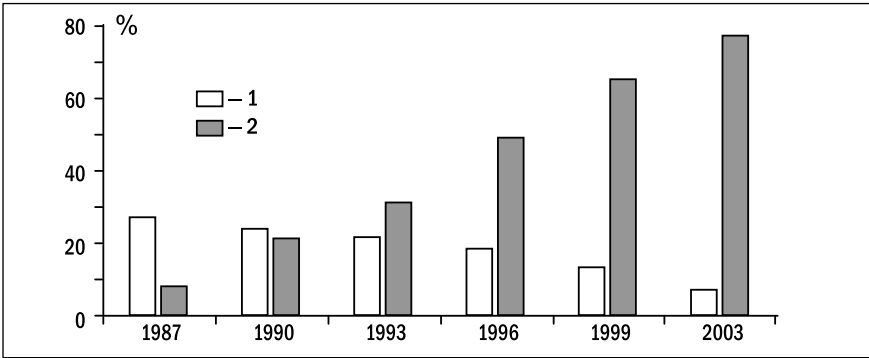


Рис. 8.3. Доля (%) «практически здоровых» [1] и «хронически больных» [2] детей в Украине в период 1987–2003 гг. (по: Степанова, 2006)

Таблица 8.6. Доля (%) «практически здоровых» детей на радиоактивно загрязненных территориях Украины

Период	Изменения доли здоровых	Автор
1986–1991 гг.	с 56,6 до 19,5	Лукьянова, 1995
1986–2004 гг.	с 27,5 до 7,2	Степанова, 2006
1997–2005 гг.	с 3,2 до 0,5	Horishna, 2005

11. По данным Центра медицинской статистики Министерства здравоохранения Украины, общая и первичная детская заболеваемость (дети на территориях радиационного контроля, эвакуированные и выехавшие, а также дети ликвидаторов) возросла в период 1987–2005 гг. втрое (рис. 8.4).

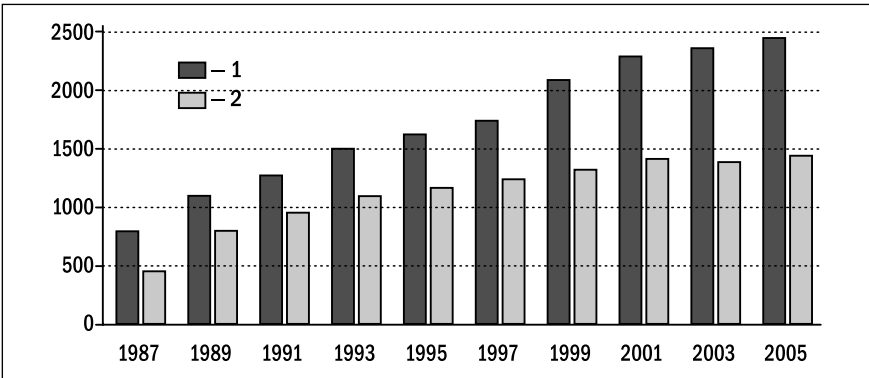


Рис. 8.4. Динамика общей [1] и первичной [2] заболеваемости детей Украины (на 1000 детского населения) проживающих на территориях радиационного контроля, эвакуированных и выехавших, а также детей ликвидаторов, в период 1987–2005 гг. (по: Лібанова, 2007)

12. В период 1986–1991 гг. на более загрязненных территориях достоверно росла доля детей с тяжелыми заболеваниями (табл. 8.7).

Таблица 8.7. **Здоровье детей (% в каждой группе) на сильно радиоактивно загрязненных территориях Украины в период 1986–1991 гг.** (Лукьянова и др., 1995)

Группа здоровья	1986 г.	1987 г.	1988 г.	1989 г.	1990 г.	1991 г.
Первая (здоровые)	56.6	50.9	54.9	39.9	25.9	19.5
Вторая	34.2	39.1	34.7	41.7	29.3	28.0
Третья	8.4	8.9	9.2	16.8	43.1	50.2
Четвертая	0.8	1.1	1.2	1.6	1.7	2.3

13. При дифференцированном анализе причин детской заболеваемости в Киевской области за период 1989–1993 гг. обнаружено, что вызванная чернобыльским облучением первичная заболеваемость была преобладающей в северных, наиболее радиоактивно загрязненных районах области (рис 8.5).

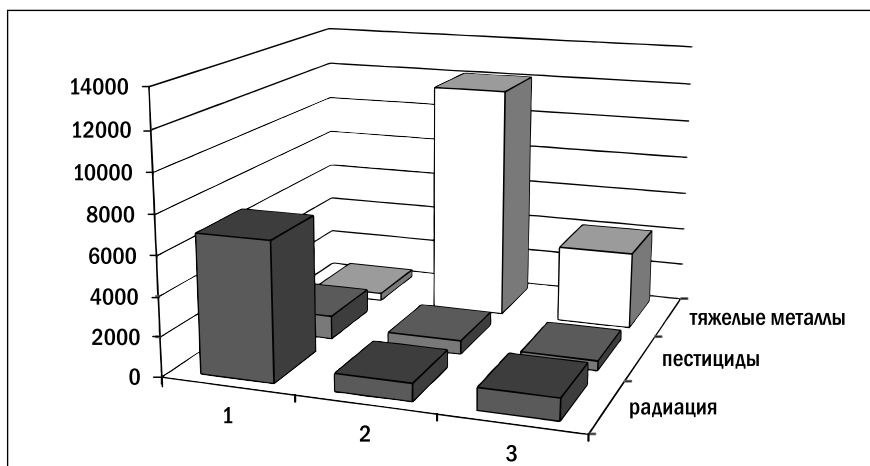


Рис. 8.5. Первичная детская заболеваемость, связанная с воздействием радиации, тяжелых металлов и пестицидов по северным [1], центральному [2] районам и всей Киевской области [3] в 1989–1993 гг. (по: Лукьянова и др., 2005)

14. Уровень первичной общей заболеваемости среди эвакуированных из 30-км зоны детей вырос с 1987 г. по 1992 г. в 1.4 раза (с 1224 до 1665 на 1000). Распространенность болезней в этой группе населения за этот период удвоилась (с 1425 до 3046) (Лукьянова, 2005).

15. С 1987 г. до 1992 г. у детей, эвакуированных из 30-км зоны, уровень общей заболеваемости вырос в Полесском районе Киевской обл. в 2,4 раза, в Народическом и Коростеньском районах Житомирской обл. — соответственно в 2,0 и 1,8 раза (Смоляр, Пришко, 1995).

16. Доля «практически здоровых» среди детей облученных родителей сократилась в период 1987–1994 гг. более чем в три раза (с 86 % до 26 %) (Grodzinsky, 1999).

17. За период 1988–2005 гг. число «практически здоровых» детей в семьях ликвидаторов снизилось в семь раз (2,6–9,2 % по сравнению с 18,6–24,6 % контроле); кроме того, дети ликвидаторов отличались высокорослостью, суб-гигантизмом и чаще страдали ожирением (Кондрашова и др., 2006).

18. Самые низкие показатели здоровья в 2009 г. были у детей ликвидаторов, рожденных в 1987 г. — только 1,8 % были «практически здоровыми» (МОЗ України, 2011).

Все население

19. Распространенность заболеваний подростков и взрослых на сильно радиоактивно загрязненных территориях в период 1987–2004 гг. возросла более чем в четыре раза, общая заболеваемость — в пять раз (табл. 8.7).

Таблица 8.7. Общая встречаемость и распространенность (на 1000) заболеваний подростков и взрослых на сильно радиоактивно загрязненных территориях Украины в 1987–2004 гг. (по данным разных авторов)

год	Заболеваемость	распространенность
1987	421 ^{1/}	1372 ^{2/}
1994	1255 ^{1/}	
2004	2097 ^{3/}	5732 ^{2/}

^{1/} Grodzinsky, 1999; ^{2/} Horishna, 2005; ^{3/}Закон, 2006

20. Среди эвакуированных из 30-км зоны вскоре стало уменьшаться число «практически здоровых» (Табл. 8.8).

Таблица 8.8. Доля (%) «практически здоровых» на радиоактивно загрязненных территориях Украины

Период	Изменения доли здоровых	Автор
1988–2010 гг.	с 67,7 до 21,5	МОЗ України, 2011
1988–1998 гг.	С 67,7 до 29	Бузунов и др., 2001
1987–1994 гг.	С 59 до 18	Grodzinsky, 1999
1988–2002 гг.	с 67,7 % до 22	Нац. докл. Укр., 2006

21. В период 1988–1998 гг. среди эвакуированных число лиц с хроническими заболеваниями увеличилось в 2,3 раза (с 31,5 % до 71 %) (Бузунов и др., 2001), в период 1988–2002 г. — в 2,5 раза (с 31,5 % до 77,0 % (Нац. доклад Украины, 2006). Уровень заболеваемости был более высоким у женщин. Самый высокий темп роста заболеваемости наблюдался у подростков (Бузунов и др., 2001).

22. По данным Центра медицинской статистики Министерства здравоохранения Украины, частота выявления «больных» при профилактических медицинских осмотрах пострадавшего от Катастрофы населения (включает население территорий радиологического контроля, эвакуированных и ликвидаторов) увеличилась с 38 % в 1987 г. до 86 % в 2005 г. (рис. 8.6).

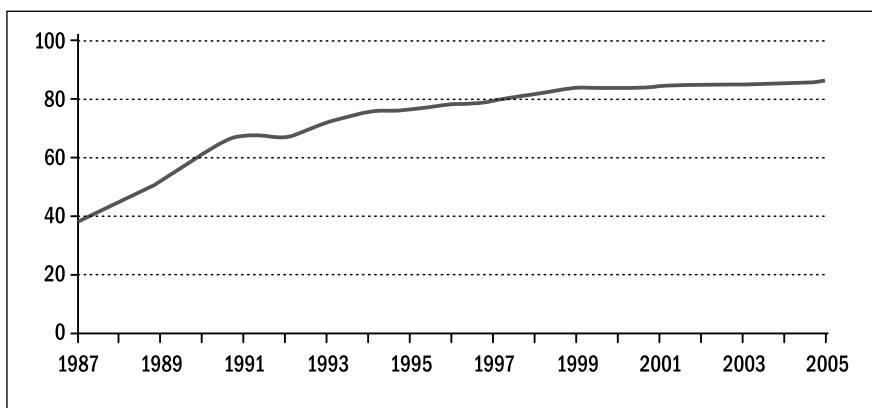


Рис. 8.6. Частота выявления «больных» при профилактических осмотрах населения более радиоактивно загрязненных территорий Украины в период 1987–2005 гг. (по: Лібанова, 2007)

23. Рост заболеваемости в период 1988–1997 гг. более заметен на сильно загрязненных территориях: в зоне > 15 Ки/км² — выше в 4,2 раза, в зоне 5–15 Ки/км² — в 2,3 раза, в зоне 1–5 Ки/км² — в 1,4 раза (Prysyazhnyuk et al., 2002).

24. Среди взрослых эвакуированных распространенность не-раковых заболеваний в период 1988–2002 гг. возросла в 4,8 раз (с 632 до 3037 на 10 000). Начиная с 1991–1992 гг., заболеваемость и распространенность не-раковых заболеваний стали выше среднего по стране (рис. 8.7).

25. Среди населения загрязненных территорий в 1988–1999 гг. распространенность заболеваний и первичная заболеваемость возросли в два раза (соответственно, с 621 до 1276, и с 310 до 746). Начиная с 1993–1994 гг., эти показатели превышают общеукраинские (Prysyazhnyuk et al., 2002, Нац. доклад Украины, 2006).

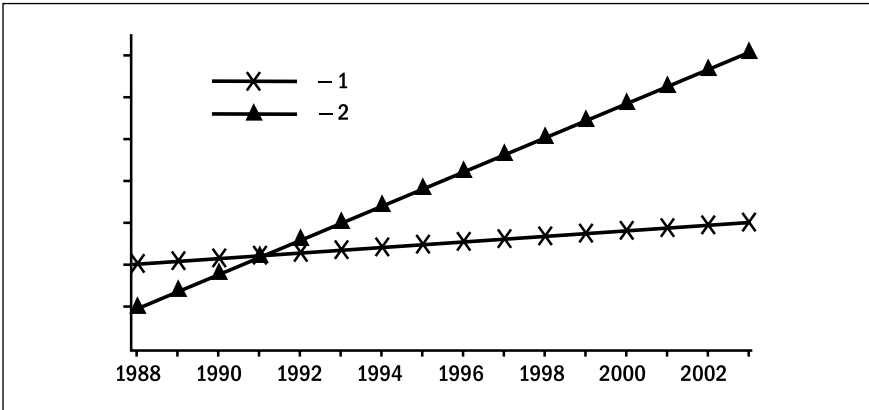


Рис. 8.7. Динамика заболеваемости и встречаемости не-раковых заболеваний среди взрослых эвакуированных и всего населения Украины в период 1988–2002 гг. (по: Нац. доклад Украины, 2006)

26. На сильно загрязненных территориях Черниговской обл. общая заболеваемость была выше, чем на менее загрязненных; общая заболеваемость для области в целом достоверно увеличилась за 10 лет после Катастрофы по сравнению с уровнем за десятилетние до Катастрофы (Донец, 2005).

27. В первый год после Катастрофы на загрязненных территориях наиболее частыми были жалобы на быструю утомляемость (59,6 %), головные боли (65,5 %), повышенное или пониженное кровяное давление (37,8 %), повышенную сонливость (37,6 %), боль в суставах (30,2 %) (Бузунов и др., 1995).

Ликвидаторы

28. Общая заболеваемость среди украинских ликвидаторов за десять лет после Катастрофы возросла в 3,5 раза (Сердюк, Бобылева, 1998). В период 1987–1994 гг. число ликвидаторов, относящихся официально к категории «больных», возросло в 4,5 раза (от 18 % до 81 %) (Grodzinsky, 1999). Через 18 лет после Катастрофы доля «больных» среди всех ликвидаторов превысила 94 % (в т.ч. в Киеве — 99,9 %; в Сумской обл. — 96,5 %; в Донецкой обл. — 96,0 % (Чернобыль, 2004; Lubensky, 2004).

29. Через 10 лет после Катастрофы заболеваемость 61 000 ликвидаторов была официально признана Министерством здравоохранения Украины как вызванная Катастрофой (Serduk, Bobylyova, 1997).

8.2.2. Рост числа инвалидов

30. В Украине через 11 лет после Катастрофы стало заметно расти число детей-инвалидов: 3,1 % (на 1000) в 2000 г., 4,0 % в 2002 г., 4,5 % в 2003 г. и 4,6 % в 2004 г. (Stepanova, 2006a, рис. 8.8).

31. Инвалидов среди детей, проживающих на сильно радиоактивно загрязненных территориях, в 1999 г. и в начале 2005 г. было в четыре раза больше, чем в среднем по Украине (Prysyazhnyuk et al., 2002; Омелянец, 2006).

32. В течении 2004 г. было признано инвалидами 252 ребенка из более загрязненных территорий, в том числе 160 — по аномалиям развития, 47 — в связи с новообразованиями (Закон, 2006).

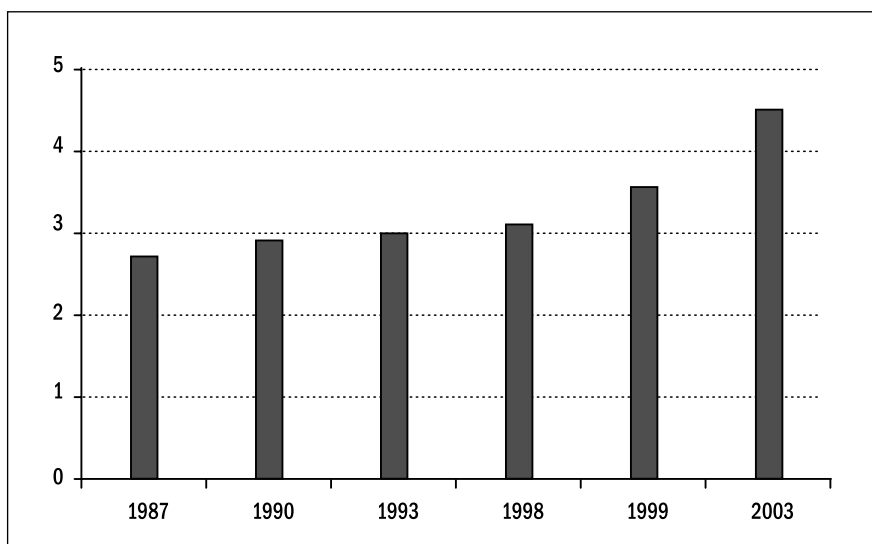


Рис. 8.8. Динамика роста числа инвалидов (на 1000) среди украинских детей с 1987 по 2003 гг. (по: Stepanova, 2006a)

33. В период 1992–2001 гг. в Украине ежегодно почти у 10 тыс. человек официально устанавливалась инвалидность, связанная с Катастрофой. До 2001 г. большую часть инвалидов составляли ликвидаторы (в 1992 г. — 76,3 %, в 2000 г. — 51,6 %). Доля инвалидов из числа пострадавшего населения возросла с 23,7 % в 1992 г. до 60,4 % в 2005 г. (Ипатов, Сергісіні и др., 2006). Через 20 лет после Катастрофы число лиц, официально признанных инвалидами по причине Катастрофы, достигло почти 150 тыс. (табл. 8.9).

Таблица 8.9. Число лиц, официально признанных инвалидами вследствие Катастроф на Украине (Serduk, Bobulyova, 1997; Ипатов и др., 2006; МОЗ України, 2011)

год	Число инвалидов	примечания
1991 г.	200	
1997 г.	64 500 (59 582)*	В т.ч. 47 тыс. ликвидаторов и 792 ребенка
2000 г.	86 775 *	
2004 г.	148 199	В т.ч. 3 326 детей
2006 г.	106 824 *	
2009 г.	110 827	

* Национальный доклад Украины (2006)

Как показал анализ данных Центра медицинской статистики Министерства здравоохранения Украины, первичная инвалидность взрослого населения вследствие злокачественных новообразований была в 2004–2005 гг. наивысшей в областях страны с наибольшими площадями территорий радиационного контроля (Житомирской, Киевской, Черновицкой и Ровненской) (рис 8.9).

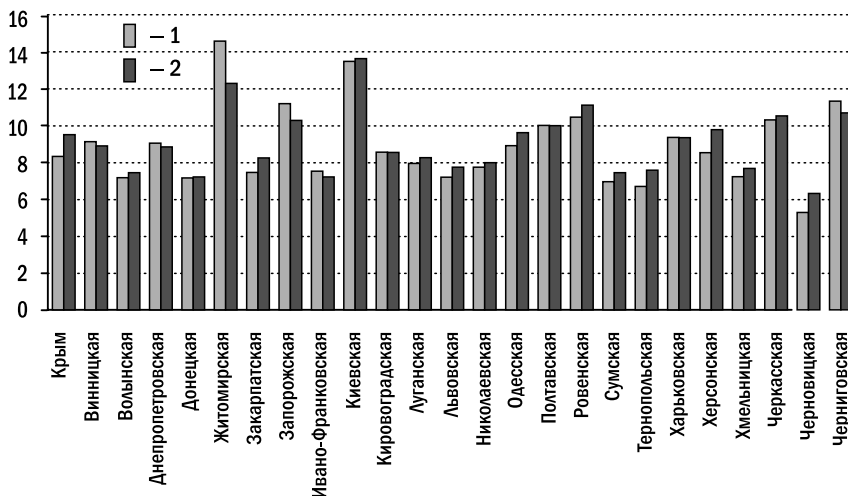


Рис. 8.9. Первичная инвалидность взрослых (на 10 000) по причине злокачественных новообразований в разных областях Украины в 2004–2005 гг. (по: Лібанова, 2007)

34. Среди эвакуированных взрослых инвалидность возросла с 1988 г. по 2002 г. в 42 раза — с 4,6 до 193,4 на 1000 (Нац. доклад Украины, 2006).

35. В 1991 г. на загрязненных территориях среди причин первичной инвалидности доминировали нарушения кровообращения (39,0 %) и заболевания нервной системы (32,3 %), с 2001 г. — новообразования (53,3 % в 2005 г.). За период 1992–2005 гг. инвалидность из-за новообразований увеличилась почти в 6,4 раза (Табл. 8.10).

Таблица 8.10. Доля (%) первичных заболеваний, связанных с Катастрофой, приводивших к установлению инвалидности в 1992–2005 гг. в Украине (Ипатов и др., 2006)

	1992 г.	2001 г.	2005 г.
Новообразования	8.3	43.0	53.3
Расстройство нервной системы	40.9	4.5	4.5
Заболевания системы кровообращения	30.6	41.0	32.5

36. Самый высокий темп роста среди причин инвалидности детей в период 1992–2001 гг. были врожденные пороки развития и заболевания центральной нервной системы (рис 8.10).

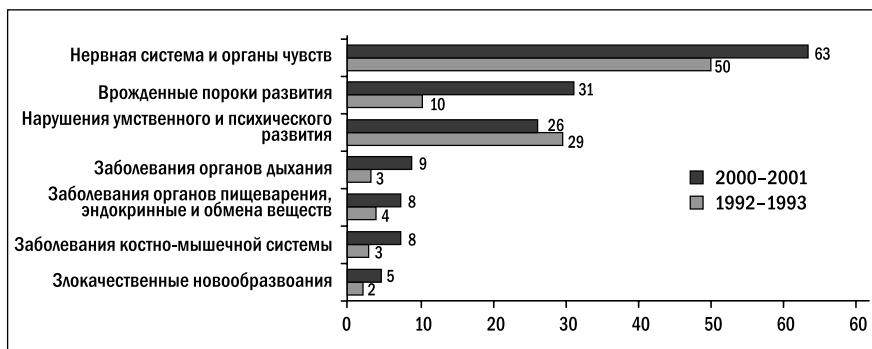


Рис. 8.10. Основные причины (число детей-инвалидов на 10 000) детской инвалидности в Украине в 1992–1993 гг. и в 2000–2001 гг. (по: UNICEF, 2005)

37. За период 1988–1994 гг. показатели первичной инвалидности среди ликвидаторов и эвакуированных возросли в 2,4 раза; среди эвакуированных — в 4,5 раза; и многократно превысили общеукраинские показатели (табл. 8.11).

Таблица 8.11. Показатель первичной инвалидности в Украине (на 1000) за период 1987–1994 г. (Grodzinsky, 1999)

Год	Ликвидаторы	Эвакуированные	Вся Украина
1987	9,6	2,1	0,5
1994	23,2	9,5	0,9

38. Инвалидность среди ликвидаторов начала резко увеличиваться с 1991 г. За период 1988–2003 гг. показатель инвалидности среди ликвидаторов вырос в 76 раз (с 2,7 до 206 на 1000) (Бузунов и др., 2006) (рис. 8.11)

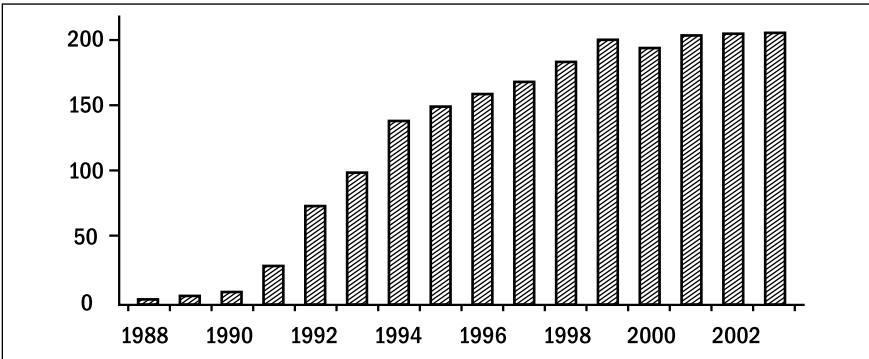


Рис. 8.11. Динамика инвалидности связанной с не раковой заболеваемостью украинских ликвидаторов 1986–1987 гг. в период 1988–2003 гг. (по: Нац. докл. Укр., 2006)

39. Максимум увеличения числа инвалидов среди ликвидаторов был в 2002 г. С 2003 г. до 2010 г. прирост числа инвалидов снижался за счет влияния фактора «реализации», а также смертности (рис. 8.12).

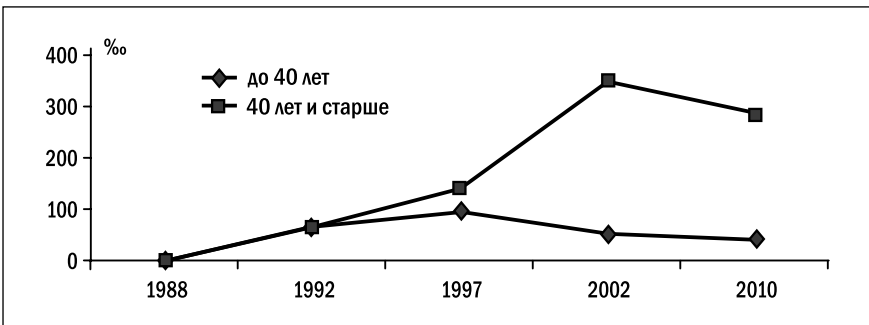


Рис. 8.12. Динамика инвалидности ликвидаторов 1986–1987 гг. в зависимости от возраста на момент Катастрофы в период 1998–2010 гг. (по: МОЗ України, 2011)

40. Инвалидность среди украинских пожарных на радиоактивно загрязненных территориях в период 1988–1998 гг. (в зоне отчуждения произошло более 800 пожаров, сгорело 2500 строений и 14 000 га лесов и бывших сельскохозяйственных угодий) выросла почти в пять раз (с 2,8 до 13,7 на 1000) (Азаров и др., 2001).

8.3. Россия

Дети

1. Дети из радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы регионов болеют гораздо чаще, чем дети в «чистых» регионах. Наибольшая разница в уровне заболеваемости выражена по классу *«симптомы, признаки и неточно обозначенные состояния»* (Кулаков и др., 1997; Цыбульская, 1999).

2. Физическое развитие детей (301 чел.), родившихся и проживавших после Катастрофы на территориях Брянской обл. с высоким уровнем радиоактивного загрязнения (5–45 Ки/км² по цезию-137), было достоверно более низким, чем детей (120 чел.) на территориях с уровнем загрязнения меньше 1 Ки/км² (Бондаренко, 2005).

3. Распространенность заболеваний у детей сильно загрязненных Юго-Западных территорий Брянской обл. в 1,5 раза выше областного и российского уровней (Фетисов, 1999, Кукишев и др., 2001). Заболеваемость детей на этих территориях Брянской обл. вдвое выше, чем в среднем по обл. (Сергеева и др., 2005).

4. На протяжении 15 лет после Катастрофы в Калужской обл. заболеваемость детей на более радиоактивно загрязненных территориях была заметно выше, чем на менее загрязненных (Игнатов и др., 2001).

5. Среднегодовые показатели впервые выявленных заболеваний у детей по пятилетним периодам наблюдения за 1981–2000 гг. достоверно выше в первое десятилетие после Катастрофы (табл. 8.12).

Таблица 8.12. Динамика общей впервые выявленной заболеваемости (на 1 000) у детей в разной степени загрязненных районов Калужской обл. в период 1981–2000 гг. (на 1000) (Цыб и др., 2006)

Загрязнение	Годы			
	1981-1985	1986-1990	1991-1995	1995-2000
сильно загрязненная	128,2 ± 3,3	198,6 ± 10,8**	253,1 ± 64,4**	130,1 ± 8,5
менее загрязненная	130,0 ± 6,4*	171,6 ± 9,0*	176,3 ± 6,5*	108,9 ± 16,8
Область в целом	81,5 ± 6,3	100,4 ± 5,6	121,7 ± 3,2	177,1 ± 10,0

* p < 0,05 среднего по области,

** – p < 0,05 от среднего по области и от периода до Катастрофы.

6. В Клинцовском и Новозыбковском районах Брянской обл. число новорожденных с пониженным весом и число неблагоприятных исходов беременности достоверно выше на более загрязненных территориях (Ижевский, Мешков, 1998).

7. Число новорожденных с пониженным весом на более загрязненных территориях составило более 43 %. Риск рождения больного ребенка на этих территориях более, чем в два раза выше по сравнению с контрольной группой: $66,4 \pm 4,3$ % против $31,8 \pm 2,8$ % (Лягинская и др., 2002).

8. Среди детей, которые родились через 11–13 лет после Катастрофы (в 1997–1999 гг.) от родителей, которые в период, предшествовавший зачатию и во время зачатия проживали на территории с плотностью загрязнения по цезию-137 ≥ 15 Ки/км², велика доля с массой тела меньше нормальной, и велик суммарный груз разнообразных патологий. В большей степени патологические изменения выражены у детей, у которых оба родителя проживали на радиоактивно-загрязненной территории (Балева и др., 2003).

Все население

9. Суммарный показатель здоровья населения (сумма показателей инвалидности и заболеваемости) на российских европейских чернобыльских территориях ухудшился за 10 лет после Катастрофы в два-три раза (Цыб, 1996).

10. Общая заболеваемость взрослых в 1995–1998 гг. на территориях Брянской обл. с плотностью радиоактивного загрязнения ≥ 5 Ки/км² по цезию-137 была значительно выше, чем по области в целом (Фетисов, 1999, Кукишев и др., 2001).

Ликвидаторы

11. Общая заболеваемость российских ликвидаторов (обследовано 3882 чел.), которым в момент Катастрофы было до 30 лет, за последующие 15 лет увеличилась в три раза; в возрастной группе «31–40 лет» максимум первичной заболеваемости пришелся на 8–9 годы после Катастрофы (Карамуллин и др., 2004).

12. Уровень заболеваемости российских ликвидаторов превышает общероссийские показатели для аналогичных групп населения (Бирюков и др., 2001).

13. В Брянской обл. с 1995 по 1998 гг. общая заболеваемость ликвидаторов значительно возросла (соответственно, 1506 и 2139 на 1000) (Фетисов, 1999).

14. Все ликвидаторы изначально были здоровые и, в основном, молодые люди. Через пять лет после Катастрофы среди них было уже 30 % официально признаваемых «*больными*», через 10 лет менее 9 % ликвидаторов считались «*здоровыми*», а через 16 лет — в группе «*здоровых*» осталось не более 2 % (табл. 8.13).

Таблица 8.13. Динамика состояния здоровья (доля официально признанных «*больными*») российских ликвидаторов (Иванов и др., 2004; Прибылова и др., 2004)

Лет после Катастрофы	Для « <i>больных</i> », %
0	0
5	30
10	90–92
16	98–99

15. За 14 лет после Катастрофы у 83 обследованных ликвидаторов Томской обл. отмечено увеличение общесоматической патологии, достоверный рост числа стандартизованных по возрасту заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, костно-мышечной и мочевыводящей систем. Более 3/4 ликвидаторов страдали хроническими заболеваниями, в среднем у одного ликвидатора было восемь заболеваний (Поровский и др., 2006б).

16. Заболеваемость ликвидаторов, проживающих в Томской обл., в период 1993–2004 гг. выросла более чем в 17 раз (1993 г. — 329 заболевания на 1000, в 2004 г. — 5330). Это в три раза больше, чем для населения области (1200–1800 на 1000). В последние годы легкие функциональные расстройства уступили место хронической патологии (Краюшина и др., 2006).

17. Наблюдение за семьями ликвидаторов 1986–1987 гг. в Залесном районе г. Новомосковска (Тульская обл.) в течение 15 лет после Катастрофы обнаружило существенные различия в состоянии здоровья по сравнению с контрольной группой (табл. 8.14)

18. По данным Всеармейского радиационного регистра у ликвидаторов в возрасте 40–50 лет наблюдается максимальный уровень первичной заболеваемости по болезням системы кровообращения, эндокринной системы, нервной системы и органов чувств, органов пищеварения, мочеполовых органов, костно-мышечной системы и соединительной ткани (Карамуллин и др., 2006а).

Таблица 8.14. Результаты наблюдения 100 семей ликвидаторов 1986–1987 гг. и 100 семей неликвидаторов (число показателей на человека в год) в Залесном районе г. Новомосковска, в течение 15 лет после Катастрофы (Герасимова, 2006)

Показатель (число)	Семьи ликвидаторов	Семьи неликвидаторов
обращений за медицинской помощью	2,1	1,2
диагностических исследований	1,8	1,2
консультаций	1,8	0,04
госпитализаций	0,12	0,03
хронических болезней	6,2 — ликвидаторы (2,1 — жены)	1,1 (1,6)

Прим.: Надо учесть, что весь город Новомосковск был загрязнен в результате Катастрофы цезием-137 на уровне 35–185 кБк/м² (1–5 Ки/км²).

19. Показатель общей заболеваемости (по всем классам болезней) для российских ликвидаторов в 1993–1996 г. был в 1,5 раза выше, чем для соответствующих групп населения России в целом (Кудряшов, 2001, Иванов и др., 2004).

20. Число болезней, выявляемых у одного ликвидатора (полиморбидность — сочетанная патология): до 1991 г. — 2,8, 1995 г. — 3,5, 1999 г. — 5,0 (Любченко, Агальцев, 2001; Любченко и др., 2001).

21. Заболеваемость ликвидаторов в г. Новомосковске (Тульская обл.) возросла в период 1994–2003 гг. почти вдвое: с 2910 до 5520 на 1000 (Герасимова 2006а).

22. По данным РГМДР, общая заболеваемость (на 100 000) детей ликвидаторов выше, чем заболеваемость детей соответствующего возраста, и в 2001–2005 гг. росла (Зотова, 2007):

	2001 г.	2005 г.
Дети ликвидаторов	222 698,3	235 369, 9
Дети РФ	178 639,7	198 269, 5

8.3.1. Рост числа инвалидов

23. Детская инвалидность в трех более загрязненных районах Брянской обл. была в 1998–1999 гг. в два раза выше: 352 против среднеобластной 174 на 1000 детей (средняя для России — 161) (Комогорцева, 2001).

24. Уже через два г. после Катастрофы среди ликвидаторов стали появляться инвалиды, и этот процесс инвалидизации стал лавинообразно нарастать (табл. 8.15).

Таблица 8.15. Динамика инвалидизации (на 1000) российских ликвидаторов за период 1990–1993 г. (Ryabzev, 2002)

Год	Расчетная доза облучения		
	0–5 сГр	5–20 сГр	> 20 сГр
1990	6,0	10,3	17,3
1991	12,5	21,4	31,1
1992	28,6	50,1	57,6
1993	43,5	74,0	84,7

25. Уровень инвалидизации ликвидаторов в 1995 г. превышал показатели для соответствующих возрастных групп населения в три раза (Проблемы, 2002), в 1998 г. — уже в четыре раза (Романенкова, 1998). Через 15 лет после Катастрофы 27 % российских ликвидаторов стали инвалидами, и это при том, что средний возраст ликвидаторов в это время был 48–49 лет (Нац. Доклад России, 2001).

26. 64,7 % ликвидаторов рабочего возраста были в 2004 г. инвалидами (Зубовский, Тарарухина, 2007).

27. Темп первичного выхода на инвалидность ликвидаторов Томской обл. в период 1993–2004 гг. был наиболее высоким в 1997 г. (1206 на 10 000; по обл. в среднем — 56,4 на 10 000) (Краюшина и др., 2006). Темп инвалидизации ликвидаторов все годы в 5–10 раз (а в 1997 г. в 21 раз) опережает областные показатели (среди 316 ликвидаторов Томской обл. в 2004 г. было около 40 % инвалидов). Среди причин инвалидности: болезни нервной системы и органов чувств (28 %), болезни системы кровообращения (24 %), психические расстройства (23 %) (Краюшина и др., 2006).

28. За 1991–2005 гг. в Ростовской обл. первично инвалидами признаны 6104 ликвидатора (в среднем по 407 человек в год) — в основном молодые мужчины. Причины инвалидности: болезни системы кровообращения (70 %), органов пищеварения (9 %), органов дыхания (8 %), эндокринной системы (6 %), злокачественные новообразования (3 %) (Абазиева, 2007).

29. Из 1022 ликвидаторов мужчин, признанных инвалидами вследствие Катастрофы проживавших в Липецкой области в 2002–2006 гг., инвалидов молодого возраста было 41,9%, среднего возраста — 49,1%, пенсионного возраста — 7,7% (Болтенко, 2008).

8.4. Другие страны

Великобритания. Рост числа новорожденных с ненормально низким весом (менее 1500 г) отмечен в одном из наиболее пораженных чернобыльским выбросом регионе — Уэльсе (рис. 8.13).

Венгрия. Среди родившихся в мае — июне 1986 г. доля новорожденных с пониженным весом (менее 2500 г) была достоверно больше (Wals, Dolk, 1990).

Литва. По данным обследования 1808 ликвидаторов, чаще всего болеют лица, которым во время работы на ЧАЭС было от 45 до 54 лет (Бу-рокайте, 2002).

Финляндия. Вскоре после Катастрофы резко возросло число преждевременных родов (Harjulehto et al., 1989).

Швеция. В июле 1986 г. число новорожденных с пониженным весом достоверно увеличилось (Ericson, Kallen, 1994).



Рис. 8.13. Доля (%) новорожденных с весом тела менее 1500 г в 1983–1992 гг. в Уэльсе (верхняя кривая) и уровень выпадения (Ки/км²) чернобыльского стронция-90 (по: Busby, 1995)

8.5. Обсуждение и заключение

В большинстве детальных сравнений населения территорий с одинаковыми экономическими, этнографическими, демографическими и природными условиями, на более радиоактивно загрязненных территориях отмечен общий рост заболеваемости детей и взрослых.

Заметное увеличение общей заболеваемости на загрязненных чернобыльскими радиоактивными осадками территориях и уменьшение здесь числа людей попадающих в медицинскую категорию «*практически здоровых*» описано во многих научных публикациях и признано официально в Беларуси, Украине и России. МАГАТЭ и ВОЗ («Чернобыльский Форум», 2005) предполагают, что такое увеличение заболеваемости связано с социально-экономическими и психологическими факторами. Это не более чем предположение, причем не обоснованное специальными социально-эпидемиологическими исследованиями. Социально-экономические факторы не могут быть тому причиной, поскольку сравниваемые группы идентичны по социально-экономическому положению, по физико-географическим характеристикам мест проживания, по возрасту и полу, и отличаются только уровнем радиационной нагрузки. Психологический фактор (радиофобия), несомненно, может играть какую-то роль в увеличении общей заболеваемости, но вряд ли радиофобией можно объяснить и основной прирост, и, главное, тренд увеличения этой заболеваемости (радиофобия со временем снижается, однако заболеваемость растет). Есть проблема и с применением критерия радиофобии к младенческой заболеваемости.

Несомненно, на повышении уровня общей заболеваемости сказался эффект скрининга — более тщательного медицинского освидетельствования на пораженных радиацией территориях. Но эффект скрининга дает существенный прирост заболеваемости только в начале более интенсивного медицинского обследования, и не может объяснить последующий устойчивый рост заболеваемости.

С Катастрофой связано не только повышение общей заболеваемости, но и резкий рост числа лиц, официально признанных инвалидами. Официальные медицинские комиссии, анализируя состояние здоровья многих тысяч ликвидаторов и других пострадавших от Катастрофы, установили прямую связь в развитии их заболеваний именно с Катастрофой. Только в Украине на начало 2005 г. было официально признано инвалидами в результате Катастрофы 149,2 тыс. человек (включая более 3 тыс. детей). Эти официальные данные почему-то не замечают МАГАТЭ, ВОЗ, и все другие, кто продолжает отрицать много более широкое (чем только прирост заболевания раком щитовидной железы, и — только у некоторых групп — лейкозами и катарактами (см. следующие главы) масштабное воздействие Катастрофы на состояние здоровья.

Радиационное постарение

9.1. Радиационное постарение детей	135
9.2. Радиационное постарение взрослых	136
9.3. Черты радиационного постарения у ликвидаторов	136
9.4. Заключение	138

Ускоренное постарение [несоответствие календарного и физиологического (биологического) возраста] — одно из специфических последствий действия ионизирующей радиации. Исследованию феномена радиационного постарения посвящены сотни научных работ и научные конференции (см. например, Межд. Симп. «Радиационное старение. Механизмы естественного и индуцированного старения». Москва, 22–23 мая 2009 года; <http://www.radbio.narod.ru/indexrus.html>). Ниже приведены лишь некоторые работы, свидетельствующие о масштабе этой проблемы после Катастрофы.

9.1. Радиационное постарение детей

1. Для детей на всех сильно загрязненных чернобыльскими выбросами территориях Беларуси характерен букет болезней, характерных для людей пожилого возраста (Нестеренко, 1996; и мн. др.).

2. Эпителий пищеварительного тракта у детей из загрязненных районов Беларуси часто напоминает старческий (Bebeshko et al., 2006, Нестеренко и др., 1996).

3. Из госпитализированных в Беларуси в 1991–1996 гг. в связи с преждевременным облысением (алопецией) детей и подростков, более 70 % поступило из зон с повышенным уровнем радиации (Морозевич и др., 1997).

4. Состояние зубо-челюстной системы у детей в радиоактивно загрязненных районах не соответствует паспортному возрасту: по сравнению с таковой у детей в условно чистых районах — ее состояние показывает признаки раннего старения (Арабская, Смирнова и др., 2006).

9.2. Радиационное постарение взрослых

1. Биологический возраст людей, постоянно проживающих на радиоактивно загрязненных территориях Украины, превышает календарный на 7–9 лет (Межжерин, 1996). Эта же тенденция наблюдается в России (Малыгин и др., 1998).

2. Наблюдается «омоложение» смертности: средний возраст умерших от инфаркта миокарда (мужчин и женщин), проживающих на территориях с загрязнением > 555 кБк/м² по цезию-137, а также выехавших оттуда, на восемь лет меньше), чем в среднем по Беларуси (Антипова, Бабичевская, 2001).

3. У жителей радиоактивно сильно загрязненных территорий Украины наблюдаются нарушения способности к аккомодации и другие типично старческие изменения органа зрения (Fedirko, 1999, Федирко, Кадошникова, 2006, Ностопирова, 2007 и мн. др.).

4. При сопоставлении в 2011 г. календарного и физиологического возраста 39 мужчин и 43 женщин, родившихся после Катастрофы в 1986 г. и постоянно проживавших на территориях Тамбовской обл. с радиоактивным загрязнением ≥ 1 Ки/км², с мужчинами (42 чел.) и женщинами (38 чел.), родившимися в то же время на соседних менее радиоактивно загрязненных территориях, обнаружено, что у большинства (75 %) физиологический возраст был выше календарного на 5,5 лет, а у женщин — ниже календарного на 1,2 года (Загуменнова, 2014).

9.3. Черты радиационного постарения у ликвидаторов

1. Для ликвидаторов характерны процессы раннего старения: многие заболевания у ликвидаторов развиваются на 10–15 лет раньше, чем для возрастной нормы. Биологический возраст ликвидаторов на 5–15 лет выше паспортного, календарного (Полюхов и др., 1995; Романенко и др., 1995; Тронько и др., 1995, Орадовская, 2014).

2. У 81 % мужчин и 77 % женщин-ликвидаторов отмечается ускоренный темп старения (на пять лет — по биологическим и на 11 лет — по физиологическим особенностям). У ликвидаторов моложе 45 лет постарение более выражено. Биологический возраст ликвидаторов, работавших на Чернобыльской АЭС в первые 4 месяца после Катастрофы превышает возраст тех, кто работал там впоследствии (Polyukhov et al., 2000).

3. У ликвидаторов нарушаются и ускоряются внутрициркадные ритмы изменения артериального давления, что свидетельствует об ускорении биологического времени (Талалаева, 2002).

4. Среди признаков преждевременного старения ликвидаторов (Алтухова и др., 2007; Антипова и др., 1997; Вартанян и др., 2002; Дружинина, 2004; Жаворонкова и др., 2002; Зубовский, Малова, 2002; Красиленко, Елер Айяд, 2002; Орадовская, 2004, 2006, 2014; Подсонная и др., 2012; Сердюк и др., 2011; Степаненко, 2003; Теплякова и др., 2007; Тлепшуков и др., 1998; Федирко, Кадошникова, 2006; Харченко и др., 2004; Холодова, 2011, Kholodova, Zhavoronkova, 2011 и мн. др.):

- старческого типа полиморбидность, множественная соматическая патология, в возрасте, не относящемся к старому или пожилому (более 10 диагнозов заболеваний на одного ликвидатора — кратно выше, чем возрастная норма);
- старческого типа дегенеративно-дистрофические изменения в различных органах и тканях (остеопороз, хронический холецистит, холецисто-панкреатит, жировой гепатоз и дистрофия печени, нарушения в суставах и мышцах и др.);
- старческие изменения эпителиальных тканей (в т.ч. кишечника);
- ускоренное старение сосудов (атеросклероз), в том числе — головного мозга (в результате старческая энцефалопатия, наступающая в возрасте около 40 лет);
- старческий характер изменения зрения: ранний факосклероз, ангиодистрофия сетчатки, ранние катаракты и пресбиопии, атеросклероз сосудов сетчатки;
- старческий характер нарушения высших психических функций (в т.ч. нарушение памяти, уменьшение продуктивности различных видов психической деятельности);
- старческий характер изменения структур головного мозга: расширение субарахноидальных пространств и желудочковой системы, лейкоареоз, снижения плотности мозговой ткани; развитие церебро-васкулярных патологий;
- старческий характер биоэлектрической активности мозга: снижение амплитуды альфа-ритма и нарастание медленных форм активности — уплощение и замедление ЭЭГ;
- развитие старческого сахарного диабета II типа в возрасте до 30 лет;
- старческий дисбаланс в антиоксидантной системе;
- старческий характер расстройств слуха и работы вестибулярного аппарата;

- старческий характер изменений иммунологических параметров (неспецифическая активация иммунной системы, которая сопровождается снижением уровня эритроцитарного восстановленного глутатиона, увеличением содержания его окисленной формы и повышением содержания карбонильных групп белков).

9.4. Заключение

Явление радиационного постарения обычно не привлекает внимания как заболевание, но по существу является именно таковым. Правы авторы (Polyukhov et al., 2000; Bebeshko et al., 2006) описывающие этот феномен как самостоятельный радиационный синдром — радиогенный «прогероидный синдром».

Явление преждевременного постарения обнаруживается для всех изученных в этом отношении групп населения на всех радиоактивно загрязненных в результате Чернобыльской катастрофы территориях, и у ликвидаторов.

Радиационное постарение, вызванное Чернобыльской катастрофой, уже коснулось не менее 300 тыс. ликвидаторов 1986–1987 гг., и нескольких миллионов человек, проживающих на территориях с загрязнением > 1 Ки/км². И этот эффект раннего постарения будет присутствовать на таких территориях, пока там сохраняется повышенный уровень ионизирующего облучения.



Нераковая заболеваемость

10.1. Заболевания кровеносной системы и органов кровообращения	140
10.2. Заболевания органов эндокринной системы	163
10.3. Нарушения иммунитета и лимфоидной системы	185
10.4. Заболевания органов дыхания	197
10.5. Заболевания органов мочеполовой системы и нарушение репродукции	207
10.6. Заболевания костно-мышечной системы	219
10.7. Заболевания центральной нервной системы	225
10.8. Заболевания органов чувств	243
10.9. Заболевания пищеварительной системы и внутренних органов	252
10.10. Заболевания кожи и подкожной клетчатки	263
10.11. Врожденные пороки и аномалии развития	268
10.12. Инфекционные и паразитарные заболевания	288
10.13. Заключение	294

При оценке последствий Чернобыльской катастрофы для здоровья специалисты, связанные с МАГАТЭ и ВОЗ, анализируют, в основном, только раковые заболевания (Чернобыльский Форум, 2006). Однако раковые заболевания, сколь бы серьезными они ни были (см. гл. 11), далеко не исчерпывают медицинские последствия Катастрофы. В этой главе кратко описывается спектр нераковых заболеваний, которые были обнаружены среди облученного населения и ликвидаторов, и которые — в большей или меньшей степени, — связаны с дополнительным чернобыльским облучением.

Как и в других главах, авторы не ставили перед собой задачу полного обзора всего накопившегося материала по последствиям Катастрофы, стремясь показать только масштаб и спектр таких последствий.

Внутри каждого раздела сначала приводятся материалы по Беларуси, затем — по Украине, России и другим странам. В каждом подразделе сначала дается материал по детям, затем по всему населению и, отдельно — по ликвидаторам.

10.1. Заболевания кровеносной системы и органов кровообращения

10.1.1. Заболевания крови и органов кроветворения	140
10.1.1.1. Беларусь	140
10.1.1.2. Украина	145
10.1.1.3. Россия	149
10.1.2. Заболевания органов кровообращения	152
10.1.2.1. Беларусь	152
10.1.2.2. Украина	155
10.1.2.3. Россия	157
10.1.2.4. Другие страны	161
10.1.3. Заключение	162

В начале этого раздела рассматриваются гематологические нарушения (заболевания крови и органов кроветворения), во второй — заболевания органов кровообращения.

10.1.1. Заболевания крови и органов кроветворения

10.1.1.1. Беларусь

Дети

1. Частота гематологических нарушений была заметно выше среди 1 220 424 новорожденных на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне > 1 Ки/км² (Бусует и др., 2002).

2. Количество первичных продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови детей (0–12 мес.) из радиоактивно загрязненных цезием-137 Краснопольского района Могилевской, Кормянского района Гомельской, и Ушачского района Витебской областей в 1991–1994 гг. было достоверно понижено, у младенцев из более загрязненных территорий (до 40 Ки/км²) содержание в крови витаминов А и Е было снижено в два — три раза (Возненко и др., 1996).

3. У детей из Чечерского района Гомельской обл. (плотность загрязнения 15–40 Ки/км² по цезию-137), подвергавшихся облучению (в том числе внутриутробно), уровни продуктов перекисного окисления липидов были в два — шесть раз выше (а уровни незаменимых биоантиоксидантов (БАО) — в два — три раза ниже) соответствующих возрастных диапазонов

для нормы. Скорости расходования БАО были превышены у этих детей в два — десять раз относительно возрастных норм (Балева и др., 2002).

4. У облученных *in utero* мальчиков через 10 лет обнаружено снижение прямого (и увеличение концентрации свободного) билирубина в сыворотке крови, у девочек — уменьшение концентрации как прямого, так и непрямого билирубина (Сычик, Стожаров, 1999a,b).

5. Комплиментарная активность сыворотки крови и число эффективных молекул С4 компонента было достоверно снижено среди 350 детей раннего возраста из разной степени загрязненных цезием-137 районов Беларуси; в более загрязненных районах (> 15 Ки/км²) обнаружено большее снижение уровня С3 компонента (Зафранская и др., 1995).

6. В периферической крови 26 здоровых детей из пос. Майский Чериковского района Могилевской обл., до 1989 г. проживавших на наиболее радиоактивно загрязненных территориях этого района, обнаружены значительные изменения интерфазного хроматина ядер лимфоцитов (Кручинский и др., 2006).

7. Число случаев предлейкозных состояний (миелодиспластической синдром и апластическая анемия) достоверно росло у детей на протяжении 11 лет после Катастрофы (табл. 10.1.1).

Таблица 10.1.1. Развитие депрессий кроветворения в разные периоды до и после Катастрофы у детей Беларуси (Гапанович и др., 2001)

	1979–1985 гг.	1986–1992 гг.	1993–1997 гг.
Среднее число случаев	9,3	14,0	15,6
Число случаев на 10 000	0,60 ± 0,09	0,71 ± 0,1*	
	1,00	1,46 *	1.73*

* $p < 0.05$

8. Структуры белкового слоя мембраны эритроцитов и структурного состояния белковой компоненты плазмы были достоверно изменены у детей белорусских ликвидаторов, рожденных в 1987 г. (Аринчин и др., 1999).

9. Увеличение содержания свободного холестерина в эритроцитах в большей степени было выражено у детей (обследовано 196 практически здоровых детей в Могилевской и Гомельской областях), находившихся на грудном вскармливании на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне 15–40 Ки/км² (Возенко, Данильчик, 1998).

10. Уровень заболеваний лимфоидной и кроветворной ткани среди детей более радиоактивно загрязненных территорий Брестской области (Столинский, Лунинецкий районы) в 1996 г. в 3–5 раз превышал средне-областные показатели (Гордейко, 1989).

11. Выявленный достоверный рост заболеваемости детей гемофилией А и В в Гомельской и Брестской областях в 1993–1999 гг. может быть обуслов-

лен «... улучшением работы гемостазиологической службы после аварии на ЧАЭС, улучшением качества диагностики, а также влиянием на геном неблагоприятных внешнесредовых факторов (малые дозы радиации ...» (Козарезова и др., 2001).

12. Обнаружена тенденция к росту заболеваемости апластической анемией у детей в течении 13 лет после Катастрофы в Гомельской, Брестской и Могилевской областях (ежегодный темп прироста, соответственно, 0,05%, 0,04 %, 0,03 % на 100 000), особенно выраженное у детей в возрасте 1–5 лет в период 1986–1993 гг. (Козарезова и др., 2001).

13. У детей, постоянно проживающих на территориях с плотностью загрязнения почвы цезием-137 на уровне > 5 Ки/км², в плазме крови обнаруживается дефицит витаминов С, А и Е (табл. 10.1.2). Обнаружена значимая корреляция концентрации витамина Е в плазме крови и уровня инкорпорированного цезия-137: в группе детей с уровнем содержания цезия-137 > 40 Бк/кг средняя концентрация витамина Е в плазме крови была $13,345 \pm 0,38$ мкмоль/л, при содержании < 20 Бк/кг — $15,06 \pm 0,36$ мкмоль/л (Ровбуть и др., 2011).

Таблица 10.1.2. Концентрация (мкмоль/л) витамина А и Е в плазме крови у детей, проживающих на территориях с различной степенью загрязнения почвы по ¹³⁷Cs (Ровбуть и др., 2011)

Витамин	Гродненская область, <1 Ки/км ² (n=69)	Гомельская область, >15 Ки/км ² (n=54)	p
А	1,96±0,03	1,19±0,01	<0,001
Е	20,17±0,37	14,30±0,47	<0,001

Все население

14. Заболеваемость крови и органов кроветворения у эвакуированных в 1995 г. была в 3,8 раза выше (а у населения загрязненных территорий в 2,8 раза выше), чем для всего населения Беларуси (соответственно, 279, 175 и 74 на 100 000) (Matsko, 1999).

15. Заболевания кроветворной и лимфоидной тканей встречались в наиболее загрязненных районах Брестской обл. (Столинском и Лунинецком) в 1996 г. в три-пять раз чаще, чем в сравнительно чистых (Гордейко, 1998).

16. Миелинотоксическая активность сыворотки крови (МТА) и число Т-лимфоцитов у больных с рассеянным склерозом из районов с плотностью загрязнения по цезию-137 от 5 до 15 Ки/км² была достоверно понижена (Филиппович, 2002).

17. Абсолютное и относительное число лимфоцитов, а также доля базофильных клеток были достоверно более высокими у взрослых и под-

ростков Гомельской обл., постоянно проживающих на территориях с уровнем загрязнения почвы цезием-137 от 15 до 40 Ки/км² (Микша, Данилов, 1997).

18. Относительное число лейкоцитов, экспрессирующих пан-Т-клеточный маркер CD3, было достоверно снижено у эвакуированных и проживающих на более радиоактивно загрязненных территориях (Баева, Соколенко, 1998).

19. Число лейкоцитов было достоверно повышено в группе жителей Витебской и Гомельской обл., перенесших инфекционные заболевания в первые три года после Катастрофы, сравнительно с группой заболевших до Катастрофы (Матвиенко и др., 1995).

20. Рост заболеваемости железодефицитными анемиями в Беларуси коррелирован с уровнем радиоактивного загрязнения территории (Дзикович и др., 1994; Нестеренко, 1996).

21. Число лейкопений и анемий за 1986–1988 гг. в загрязненных районах Могилевской обл. увеличилось в семь раз по сравнению с 1985 г. (Гофман, 1994).*

22. По данным официальной медицинской статистики, первичная заболеваемость всего пострадавшего населения в Гомельской обл. заболеваниями лимфатической и кроветворной тканей выросла в 2002–2008 гг. на 56,6 % (с 15,9 до 24,9 на 1000) (Степанова, Котова, 2010).

23. Уровень глутатиона плазмы крови и цитогенетические показатели лимфоцитов достоверно отличаются у детей, рожденных спустя 5–7 лет после Катастрофы на радиационно загрязненных территориях Гомельской обл. (Чечерск, Беларусь) (Иваненко и др., 2004).

24. Гиперкоагуляционное состояние в первой фазе свертывания крови статистически достоверно более выражено у лиц с диагнозом ИБМ и ИБМ (обследовано 426 чел.), постоянно проживающих на территориях с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения, сравнительно с пациентами аналогичного возраста (144 чел.), проживающими на территориях с меньшим радиационным загрязнением (Кручинский, 2006).

25. В крови больных туберкулезом легких, проживающих на более сильно загрязненных радионуклидами территориях Гомельской и Могилевской областей в 1989–1990 гг., отмечается статистически достоверный повышенный уровень продуктов перекисного окисления липидов и снижение содержания витамина Е в крови, сравнительно с тем, что наблюдается на малозагрязненных территориях. Эти изменения были особенно выражены в группе больных на территориях с уровнем загрязнения по цезию-137 > 5 Ки/км² (Волыхина и др., 1998).

* Примечание: Хотя анемия обычно связана с недостатками питания, она связана также как с влиянием облучения на костный мозг, вырабатывающий лейкоциты и эритроциты, так и со свинцовым загрязнением.

26. В Могилевской и Гомельской областях в 1996–1997 гг. обнаружено увеличение частоты встречаемости предлейкозных состояний (миелодиспластический синдром); уровень этой заболеваемости был здесь много выше, чем в целом по стране (Иванов и др., 1998).

27. После Катастрофы уровень заболеваемости гемопатиями взрослого населения достоверно повысился (табл. 10.1.3).

Таблица 10.1.3. **Уровень ежегодной заболеваемости гемопатиями взрослого населения Беларуси за несколько лет до Катастрофы и за 10 лет после** (Иванов и др., 1989)

Гемопатия	до	После*
хронический лимфолейкоз	3,84 + 0,15	5,15+0,24
множественная миелома	1,47+0,07	1,92+0,07
Ходжкинская лимфома	3,31+0,10	3,69+0,12
Неходжкинская лимфома	2,92+0,08	4,16+0,16

* различия по всем заболеваниям статистически достоверны ($p < 0,05$)

Ликвидаторы

28. В 1995 г. у белорусских ликвидаторов встречалось в 4,4 раза больше заболеваний крови и кроветворных органов (соответственно, 304 и 69 на 100 000), чем среди соответствующих групп всего населения (Matsko, 1999; по Кудряшов, 2001).

29. Ежегодные исследования периферической крови в 1986–2000 гг. 83 ликвидаторов-мужчин 1986–1988 гг. обнаружили повышение числа лимфоцитов, моноцитов и ретикулоцитов и снижение числа тромбоцитов (Поровский и др., 2006а).

30. У 37 ликвидаторов-мужчин 1986–1988 гг. в костном мозге в клетках миелоидного ряда наблюдалось уменьшение среднего числа промиелоцитов, миелоцитов (с выходом за пределы нижней границы нормы), снижение числа базофильных и полихроматофильных нормоцитов (с выходом последних за нижнюю границу нормы), усиленной пролиферацией оксифильных нормоцитов. Средняя величина лейко-эритробластического отношения была больше нормы. Среднее число моноцитарных клеток выходило за верхнюю границу диапазона нормы (Поровский и др., 2006б).

31. За период 2002–2008 гг. смертность среди ликвидаторов в Гомельской обл. по причине заболеваний лимфатической и кроветворной тканей выросла на 120,0 % (с 0,1 до 0,22) (Степанова, Котова, 2010).

10.1.1.2. Украина

Дети

1. У детей на более радиоактивно загрязненных территориях уровень в крови свободных окислительных радикалов почти втрое выше, чем на менее загрязненных территориях (1278 ± 80 сравнительно с 445 ± 36 имп./мин) (Horishna, 2005).

2. Нарушения морфологии клеток крови обнаружены более, чем у 92 % (обследовано 7200 детей в острый йодный период) в первые месяцы после Катастрофы; нарушения формулы крови — у 32 % детей. Повреждения клеток включали набухание митохондрий и дезорганизацию крист, расслоение ядерной мембраны и расширение перинуклеарного пространства, патологические изменения клеточной поверхности, снижение в клетке концентрации сухих веществ и увеличение доли воды* (Степанова, Давиденко, 1995).

3. В 1987–1988 гг. у детей из зон жесткого радиационного контроля качественные изменения в клетках крови обнаружены у 78,3 % обследованных (Степанова, Давиденко, 1995). Структура поверхности и форма эритроцитов существенно отличается у детей облученных *in utero* сравнительно с контрольной группой. В динамике послеаварийного периода у детей, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения в период внутриутробного развития и на последующих этапах онтогенеза, изменения ультраструктуры лимфоцитов включают: повышенную извилистость контуров ядра с расширением перинуклеарного пространства; повышение плотности митохондрий и дезорганизации крист; расширение просвета цистерн цитоплазматической сети; нарушение структуры электронно-плотных гранул; дегрануляцию цитоплазмы и гиперсегментацию ядра (Степанова и др., 2006а, 2006б).

4. Число эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов, а также содержание гемоглобина было достоверно ниже у детей на более загрязненных территориях (данные наблюдений 1993–1998 гг. за 1247 ребенком из 38 поселков Народического р-на Житомирской обл. с разным уровнем загрязнения цезием-137) (табл. 10.1.4).

* Примечание. Эти изменения связаны с нарушением функции клеточных мембран.

Таблица 10.1.4. Число лейкоцитов (млн/л) у детей (1247 чел.) Народического района (Житомирская обл. Украина), в 1993–1998 гг. проживающих на территориях с разным уровнем загрязнения цезием-137 (Stepanova et al., 2008)

кБк/м ²	Число лимфоцитов	p
29–112	6,87	контроль
116–156	6,88	0,94
165–253	6,40	0,01
266–310	5,95	< 0,001
350–879	5,81	< 0,001

5. Дети с рецидивирующими респираторными заболеваниями (РРЗ), проживающие на радиационно загрязненных территориях, имели существенно меньший процент Т-лимфоцитов (и больше число НК-лимфоцитов) сравнительно с детьми, страдающими РРЗ из незагрязненных территорий. При этом лимфоцитов CD3+CD4+ Т было меньше у детей на территориях с суммарным уровнем облучения от цезия-137/134 и стронция-90 > 1.0 мЗв/год, чем у детей, на территориях с облучением < 1 мЗв/год (Chernyshov et al., 1997). Число Т-хелперов значительно уменьшилось в группе детей обследованных в 1994–1996 гг. сравнительно с обследованием этой же группы детей в 1991 г. (Vykhovanets et al., 2000).

6. Доля лимфоцитов CD3+CD4+ и соотношение CD3+CD4+/CD3+CD8+ позитивно, а число CD3+CD8+ и соотношение лимфоцитов CD3-/CD16, CD56+ негативно коррелировано у детей с уровнем радиационной нагрузки от йода-131 (Vykhovanets et al., 1997).

7. Анемия обнаружена у 11,5 % из 1926 обследованных в 1986–1998 гг. детей на загрязненных территориях (Бебешко и др., 2000).

8. У детей ликвидаторов и живущих на загрязненных территориях заболеваемость крови и кроветворных органов в два — три раза выше, чем в других регионах (Horishna, 2005).

9. В когортном исследовании 11 949 чел., кому на момент Катастрофы было 0–14 лет (1972–1986 гг. рождения) через десять лет после Катастрофы, обнаружено статистически достоверное увеличение первичной заболеваемости болезнями крови и кроветворных органов у проживающих на территориях с уровнем загрязнения ≥ 555 кБк/м², сравнительно с уровнем этой заболеваемости у постоянно проживавших это время на менее радиоактивно загрязненных территориях (Vomko et al., 1997). По данным НЦРМ АМН Украины (данные по более 50 тыс. детей за 1990–2009 гг.), в районах более сильного радиоактивного загрязнения почв среди детей старше ше-

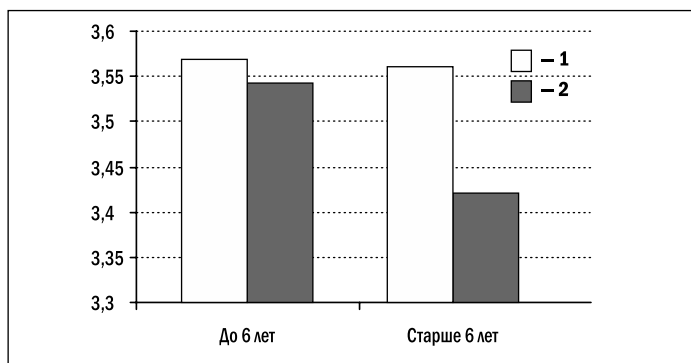


Рис. 10.1.1. Число эритроцитов (ст./л) у детей с дефицитной анемией в районах умеренного [1] и сильного [2] радиоактивного загрязнения почвы в Украине (по: Нац. доклад Украины, 2011)

сти лет заметно уменьшено число эритроцитов (рис. 10.1).

10. У детей и подростков (в Народичском районе Житомирской обл. обследовано 590 человек, 0–18 лет на момент исследования в 2008–2010 гг.), родившихся через четыре года после Катастрофы, уровень гемоглобина, число эритроцитов и тромбоцитов меньше у тех, у кого выше удельное содержание цезия-137 в организме (старше 12 лет различия достоверны) (Lindgren et al., 2013).

Все население

11. По данным Министерства здравоохранения Украины, заболеваемость болезнями крови и кроветворных органов у взрослых и подростков на территориях, загрязненных на уровне ≥ 1 Ки/км² в 1995–1996 гг. была более чем вдвое выше, чем соответствующих групп населения всей Украины (соответственно, 30,5 и 12,6 на 10 000) (Serduk, Bobylyova, 1997).

12. У подвергшихся облучению в результате Катастрофы выявлена более высокая концентрация тромбоцитарного фактора (димерная изоформа PDGF-BB) в образцах костного мозга при миелофиброзе с миелоидной метаплазией вне стадии бластного криза (ассоциированная с увеличением числа молодых форм клеток в мегакариоцитограмме, и выраженной пролиферацией гемопоэтических клеток-предшественников) (Бабешко и др., 2006).

13. Встречаемость заболеваний крови и органов кровообращения за 12 лет после Катастрофы (1988–1999 гг.) у живущих на загрязненных территориях возросла в 11–15 раз (Prusyazhnyuk et al., 2002).

14. Заболеваемость органов кроветворения в 1996 г. на загрязненных территориях была в 2,4 раза выше, чем для населения всей Украины (соот-

ветственно, 12,6 и 3,2) (Grodzinsky, 1999).

15. Заболеваемость крови и кроветворных органов у взрослых в Житомирской обл. за первые 10 лет после Катастрофы увеличилась в 50 раз (от 0,2 до 11,5 %) (Нагорная, 1995).

16. Заболеваемость крови и органов кроветворения у взрослых и подростков, проживающих на радиоактивно более загрязненных территориях, увеличилась за 10 лет после Катастрофы в 2,4 раза (с 12,7 в 1987 г. до 30,5 в 1996 г.), хотя для населения Украины на менее радиоактивно загрязненных территориях уровень этой заболеваемости не изменился (Grodzinsky, 1999).

17. По данным Министерства здравоохранения Украины, заболеваемость крови и кроветворных органов среди эвакуированных была в 1995–1996 гг. выше среднеукраинской более, чем в четыре раза (54,3 на 10 000) (Serduk, Bobulyova, 1997).

Ликвидаторы

18. По данным Министерства здравоохранения Украины, заболеваемость ликвидаторов болезнями крови и кроветворных органов в 1995–1996 гг. была более, чем в два раза выше, чем соответствующих групп населения (соответственно, 27,3 и 12,8 на 10 000) (Serduk, Bobulyova, 1997).

19. В первые четыре года после Катастрофы («ранний послеаварийный период») у 25 % обследованных ликвидаторов обнаруживалась лейкопения, у 14 % — лимфоцитоз, у 12 % — лейкоцитоз, у 9 % — повышенное содержание гемоглобина (Нац. Доклад Украины, 2011). Позднее (1991–2000 гг.) возросло число случаев лейкоцитоза (до 24 %), у 15 % обнаруживалась би- панцитопения. Число качественных цитологических нарушений в гемопозитических клетках (гипосегментированные нейтрофилы, вакуолизация протоплазмы, цитоплазматические выросты и др.) стабильно росло на про-

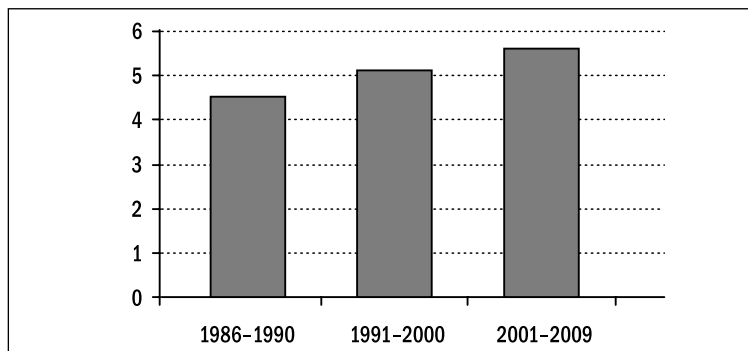


Рис. 10.1.2. Динамика роста числа (в %) качественных нарушений в гемопозитических клетках украинских ликвидаторов в 1986–2009 гг. (по: Нац. доклад Украины, 2011)

тажении 25 лет после Катастрофы (рис. 10.1.2).

20. При гематологическом обследовании 70 ликвидаторов 1986 г. на протяжении 1986–1998 гг., обнаружены волнообразные нарушения гемопоэза (изменения числа эритроцитов, уровня гемоглобина, лейкоцитарной формулы) (Степаненко, 2003).

10.1.1.3. Россия

Дети

1. Болезни крови и органов кроветворения определяли большую заболеваемость детей из пораженных чернобыльскими выпадениями районов (Кулаков и др., 1997).

2. У детей в загрязненных районах Тульской обл. встречаемость заболеваний крови и кроветворных органов возросла к 2002 г. более, чем в два раза по сравнению с периодом до Катастрофы (Соколов, 2003).

3. В 1998 г. среднегодовая общая заболеваемость детей загрязненных районов Брянской обл. болезнями крови, кроветворных органов и системы органов кровообращения достоверно превышала областную (соответственно, 19,6 и 13,7) (Фетисов, 1999а).

4. Критически низкое число лимфоцитов было обнаружено в 1994–1995 гг. у детей в радиоактивно загрязненных районах Брянской обл. (Лукьянова, Ленская, 1996).

5. В поселках Брянской обл. с наибольшим уровнем загрязнения цезием-137, и существенным уровнем загрязнения стронцием-90, почти у половины детей содержание гемоглобина в крови превышает 150 г/л (Ленская и др., 1995).

6. Изменение количественного состава и функциональной активности лимфоцитов обнаружено у детей 10–13 лет и беременных на загрязненных территориях Курской обл., здесь же обнаружено значительное увеличение содержания циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови (Алимов и др., 2004).

7. Лимфоаденопатия и лимфопения более часто встречаются у детей на загрязненных территориях (Шарапов, 2001; Васина и др., 2005). Шейные лимфоаденопатии более выражены (и с большей частотой встречаются) на территориях с повышенным уровнем загрязнения; здесь у 45,4 % (из 468 обследованных детей и подростков) были обнаружены хронический тонзиллит, гипертрофия небных миндалин и аденоидов (Божко, 2004).

8. Уровень глутатиона плазмы крови и цитогенетические показатели лимфоцитов достоверно отличаются у детей, рожденных спустя 5–7 лет после Катастрофы на радиационно загрязненных территориях Орловской

обл. (Мценск и Болхов) (Иваненко и др., 2004).

Все население

9. Число лимфоцитов, обладающих адаптивной реакцией, меньше у живущих в радиоактивно загрязненных районах; здесь же увеличено число лиц с повышенной радиочувствительностью лимфоцитов (Бурлакова и др., 1998).

10. По данным Национального радиационно-эпидемиологического регистра (НРЭР)* в период 2008–2012 гг. наблюдался существенный рост первичной заболеваемости болезнями системы кровообращения всего населения на радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территориях (табл. 10.1.5).

Таблица 10.1.5. Первичная заболеваемость (на 100 000) болезнями системы кровообращения (МКБ-10 I00-I99) населения, проживающего в загрязненных после аварии на ЧАЭС областях России в 2008–2012 гг. по данным Национального радиационно-эпидемиологического регистра (Чекин, 2015)

2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
3 196	8 413	9 387	5 290	10 329

Ликвидаторы

11. У ликвидаторов число лейкоцитов, эритроцитов, лимфоцитов и тромбоцитов в периферической крови было достоверно изменено (Туков и др., 2002). Число больших гранулоцитарных лимфоцитов (БГЛ) у ликвидаторов снижалось на 60–80 % спустя месяц после начала работы и сохранялось на пониженном уровне не менее года (Антушевич, Легеза, 2002).

12. Заболеваемость ликвидаторов болезнями крови и кроветворных органов выросла с 1986 г. по 1993 г. в 14,5 раз (Балева и др., 2001).

13. Среди показателей крови и лимфы, достоверно отличающихся у ликвидаторов от группы контроля:

- средняя продолжительность ЯМР-релаксации T1 плазмы крови (Попова и др., 2002);
- состояние мембран эритроцитов по показателю активности реакции рецептор-лектин (Карпова, Корецкая, 2003)
- количество вторичных продуктов ПОЛ (по содержанию малонового диальдегида), по вязкости мембран и степень ненасыщенности липидов (Балева и др., 2001а);
- дисбаланс фракций средних молекул в тромбоцитах, эритроцитах, плазме крови (Заградская, 2002);
- снижение дисперсности гранулярной компоненты в ядрах лимфоцитов

(при большей ее контрастности); уменьшение площади и периметра перигранулярной зоны, многократное увеличение изрезанности этой зоны (Акулич, 2003);

- усиление внутрисосудистой агрегации тромбоцитов (Тлепшуков и др., 1998);
- повышение фибринолитической активности крови, увеличение концентрации в плазме фибриногена (Тлепшуков и др., 1998).

14. Лимфопозз остается нарушенным у ликвидаторов даже через 10 лет после Катастрофы (табл. 10.1.6).

Таблица 10.1.6. Динамика соотношения типов лимфопозза (в %) у российских ликвидаторов (Карамулин и др., 2004)

Период после катастрофы	Типы лимфопозза		
	Квази-нормальный	Гипер-регенаторный	Гипо-регенаторный
0–5 лет	32	55	13
5–9 лет	38	0	62
10–15 лет	60	17	23
Контроль	76	12	12

15. Через 10 лет после аварии на ЧАЭС в группе среди ликвидаторов 1986 г. атеросклероз различных локализаций и инфаркт миокарда был диагностирован в 85% случаев, а среди ликвидаторов 1087 г. — только в 15% (Зубовский, Тарарухина, 1999).

Везде, где были проведены детальные исследования состояния крови после Катастрофы, выявлены те или иные изменения, в том числе у детей. Первые признаки учащения случаев заболеваний крови появились уже в конце 1986 г. и были связаны, несомненно, с высокими уровнями облучения в «йодный» период. Начиная с 1993 г., на сильно радиоактивно загрязненных территориях обнаруживается новый всплеск заболеваний кровяной системы — по-видимому, как эффект хронического облучения. Синхронно происходящая интенсификация заболеваемости крови на радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, Украины и России, сравнительно с тем, что наблюдается на соседних менее загрязненных территориях, позволяет считать эти измерения в динамике показателей, вызванные не столько «эффектом скрининга», сколько отражающими реальный радиационно-индуцированный рост.

10.1.2. Заболевания органов кровообращения

Заболевания, связанные с органами кровообращения (сердечно-сосудистые заболевания и сосудистые заболевания головного мозга) широко распространены на всех более радиоактивно загрязненных чернобыльскими выбросами территориях.

10.1.2.1. Беларусь

Дети

1. Нарушения сердечно-сосудистого (циркуляторного) гомеостаза в первые четыре дня жизни характерны для большей части новорожденных из местности с уровнем загрязнения > 15 Ки/км² (Воскресенская и др., 1996).

2. Геморрагические состояния новорожденных в сильно загрязненном Чечерском районе Гомельской обл. стали встречаться в два раза чаще, чем в до-чернобыльский период (Кулакoв et al., 1997).

3. Изменения сердечно-сосудистой системы, коррелированные с повышенной радиационной нагрузкой, обнаружены у более 70 % обследованных детей в возрасте от 3–7 лет, проживавших на радиоактивно загрязненных территориях Гомельской обл. (Бандажевская, 1994).

4. Нарушения сердечного ритма обнаруживаются у более 70 % детей в возрасте до одного г. на территориях с загрязнением почвы 5–20 Ки/км² по цезию-137 (Цибульская и др., 1992; Бандажевский, 1999).

5. Сосудистая дистония (повышенное или пониженное артериальное давление) у детей и взрослых чаще обнаруживается в радиационно загрязненных районах (Сикоренский, Багель, 1992; Гончарик, 1992; Недвецкая, Ляликов, 1994; Заболотный и др., 2001 и др.).

6. Повышенное артериальное давление у детей коррелировано с количеством инкорпорированного цезия-137 (Bandazhevskaya, 2003; Киеня, Ермолицкий, 1997).

7. Эластические свойства артериальных сосудов головного мозга у практически здоровых детей 4–16 лет, постоянно проживающих в радиационно загрязненных районах Гомельской (Наровлянский, Брагинский, Ельский, Хойникский р-ны), Могилевской (Чериковский, Краснопольский, Славгородский р-ны), и Брестской обл., существенно нарушены (Аринчин и др. 1996; Аринчин, 1998).

8. В период 1993–2003 гг. среди детей облученных родителей (возраст 10–14 лет) достоверно выросла первичная заболеваемость болезнями системы кровообращения (Нац. Доклад Беларуси, 2006).

9. Заболеваемость детей болезнями системы кровообращения Беларуси с 1994 г. по 2004 г. возросла более чем в два раза, а гипертонической бо-

лезню — в шесть раз (в 1994 г. — 4,5 на 100 тыс. детей, в 2004 г. — 27,0) (Белоокая, Черненко, 2010).

10. Первичная заболеваемость детей болезнями системы органов кровообращения, по данным государственного регистра, в Гомельской обл. за период 2000–2006 гг. была вдвое выше, чем в менее загрязненной после Катастрофы Гродненской обл. (соответственно $455,0 \pm 38,0$ и $218,6 \pm 30,2$) (Белоокая, Черненко, 2010).

11. Средний уровень систолического артериального давления у сельских детей Гомельской обл. (исследовано 570 чел., 8–13 лет, 1991–2001 гг.) ниже, чем на менее радиоактивно загрязненных территориях (Мельник, 2004).

12. По материалам сравнения гемодинамики (методом тетраполярной географии) 50 здоровых доношенных новорожденных из Минска с группами по 40 новорожденных с территорий с уровнями радиоактивного загрязнения по цезию-137 1–5 и 5–15 Ки/км², в первые четверо суток раннего неонатального периода у новорожденных на территориях с загрязнением цезием-137 1–15 Ки/км² (по сравнению с показателями новорожденных на менее загрязненных территориях) достоверно снижены насосная и сократительная. К концу раннего неонатального периода эти различия пропадают, что позволяет сделать вывод о напряжении компенсаторно-приспособительных механизмов сердечно-сосудистой системы у новорожденных на сильно загрязненных территориях (Воскресенская и др., 1998; Горячко, Адасько, 1989).

Все население

13. Нарушения сердечного ритма при ишемической болезни сердца достоверно более частые и стойкие у жителей более радиоактивно загрязненных территорий (Аринчин, Милькаманович, 1992).

14. Нарушения сердечного ритма и сердечной проводимости коррелированы с количеством инкорпорированных радионуклидов (Бандажевский, 1995, 1999).

У скоропостижно скончавшихся лиц, проживавших на территории, сильно загрязненной радионуклидами (Гомельская обл.), было повышено содержание радиоцезия в миокарде ($25,3 \pm 5,5$ Бк/кг) и у большинства (36 из 40) обнаружены выраженные морфологические изменения миокарда (Бандажевский и др., 1998)

15. У взрослых, скончавшихся от разных болезней в Гомельской области (исследовано 75 трупов) содержание цезия-137 в миокарде составило 162 ± 34 Бк/кг. В сердечной мышце наблюдались дистрофические и атрофические изменения, межмышечный и внутриклеточный отек с накоплением гидрофобных белков, большинство кардиомиоцитов находились в состоянии деструкции, очагово обнаруживался миоцитоллиз мышечных клеток с кариопикнозом и лизисом ядер (Бандажевский, Переплетчиков, 1989).

16. Встречаемость болезней системы кровообращения выросла по сравнению с дочернобыльским периодом через 10 лет после Катастрофы по всей стране в три-пять раз, в большей степени — в более радиоактивно загрязненных областях (Манак и др., 1996; Нестеренко, 1996).

17. Заболеваемость болезнями сердечно-сосудистой системы среди населения загрязненных территорий и эвакуированных в 1995 г. была в три раза выше, чем для Беларуси в целом (соответственно, 4860 и 1630 на 100 000) (Matsko, 1999).

18. Распространенность стандартизированной по возрасту артериальной гипертензии статистически достоверно выше ($p < 0,01$) среди населения, проживавшего на загрязненных радионуклидами территориях с плотностью по $^{137}\text{Cs} > 185 \text{ кБк/м}^2$ (Подпалов, 1994; Подпалов и др., 2006).

19. Объем кровопотерь при оперативном родоразрешении у рожениц в Гомельской обл., проживавших на территориях, загрязненных цезием-137 от 1 до 5 Ки/км², достоверно увеличен (Савченко и др., 1996).

20. Кровоснабжение ног (вазомоторные реакции крупных сосудов нижних конечностей) достоверно нарушено у девушек-подростков (10–15 лет), проживавших в районах с уровнем загрязнения по цезию-137 от 1 до 5 Ки/км² (Хомич, Лысенко, 2002; Саваневский, Гамшей, 2003).

21. В Гомельской обл. в период 2002–2008 гг. отмечался заметный рост (на 64 %) первичной заболеваемости всего пострадавшего населения болезнями системы кровообращения (Степанова, Котова, 2010).

Ликвидаторы

22. В период 1993–2003 гг. среди ликвидаторов (мужчин и женщин) достоверно росла первичная заболеваемость болезнями органов кровообращения, связанная с повышением уровня кровяного давления, в том числе острым инфарктом миокарда (у женщин — в возрастных группах 35–39 лет и 55–59 лет), цереброваскулярными болезнями, атеросклерозом артерий конечностей (в том числе — в молодом трудоспособном возрасте) (Нац. Доклад Беларуси, 2006).

23. По данным анализа государственного чернобыльского регистра за 1993–2003 гг. среди ликвидаторов (мужчин и женщин) достоверно росла первичная заболеваемость острым инфарктом миокарда ($b=9,6\pm 2,7$, $\text{Tpr}=3,88\%$, $p<0,05$; $b=8,8\pm 2,8$, $\text{Tpr}=10,57\%$, $p<0,05$ соответственно) и заболеваемость цереброваскулярными болезнями (у мужчин $b=92,4\pm 20,6$, $\text{Tpr}=5,15\%$, $p<0,05$). Уровень общей заболеваемости острым инфарктом миокарда среди мужчин ликвидаторов был достоверно выше, чем среди мужчин других категорий пострадавшего населения. Достоверный рост общей заболеваемости цереброваскулярными болезнями среди ликвидаторов (мужчин и женщин) наблюдался в возрастных группах от 35 до 79 лет.

Самые высокие риски инфаркта миокарда и цереброваскулярных болезней выявлены для ликвидаторов 1986–1987 гг., которым было до 40 лет на момент Катастрофы (Сосновская и др., 2005, 2006).

24. Ангиосклероз сетчатки и облитерирующий атеросклероз верхних и нижних конечностей у ликвидаторов (363 чел.) через 15 лет после Катастрофы наблюдался достоверно чаще, чем в контрольной группе пациентов (315 чел.) (Адерихо, 2003).

25. Через 10 лет после Катастрофы среди ликвидаторов 1986 г. атеросклероз различных локализаций и инфаркт миокарда был диагностирован в 85 % случаев, а среди ликвидаторов 1987 г. — только в 15 % (Зубовский, Тарарухина, 1999).

26. За период 2002–2008 г. смертность среди ликвидаторов Гомельской обл. по причине заболеваний системы кровообращения возросла на 29,9 % (с 10,5 до 13,7) (Степанова, Котова, 2010).

27. В период 1992–1997 гг. у ликвидаторов число сердечно-сосудистых заболеваний со смертельным исходом возросло на 22 %, при среднем по стране росте на 2,5 % (Pflugbeil et al., 2006).

28. При клиническом обследовании ликвидаторов 1986–1987 гг. (363 чел.), переселенцев из районов, сильно загрязненных радионуклидами (176 чел.), страдающих атеросклерозом различной локализации и ИБС, случаев нарушения углеводородного обмена в несколько раз больше, случаев дисциркуляторной энцефалопатии в полтора раза больше, ангиопатий (включая облитерирующий атеросклероз верхних и нижних конечностей — в пять-шесть раз больше, чем у пациентов с территориями ≤ 1 Ки/км² (315 чел.), с теми же заболеваниями (Адерихо, 2003).

10.1.2.2. Украина

Дети

1. У 55,2 % детей на территориях с уровнем загрязнения 5–15 Ки/км² наблюдались симптомы раннего атеросклероза (Burlak et al. 2006).

2. Заболевания сердечно-сосудистой системы обнаруживаются у облученных *in utero* достоверно чаще (57,8 % и 31,8 %, $P < 0,05$; Prsyazhnyuk et al., 2002).

3. Гемморагические состояния новорожденных встречались в четыре раза более часто, чем до Катастрофы, на радиоактивно загрязненных территориях Полесского района Киевской обл. (Кулаков и др., 1997).

4. Более, чем у 50 % эвакуированных детей и подростков из Житомирской обл., при обследовании через 4–5 лет и 8–11 лет после Катастрофы, наблюдалось прогрессирование неблагоприятных изменений функционального состояния миокарда и церебральной геодинамики — снижение

сердечного кровотока и преобладание гипокинетического типа циркуляции крови (Костенко, 2005).

Все население

5. По данным Министерства здравоохранения Украины, заболеваемость вегето-сосудистой дистонией среди эвакуированных была в 1995–1996 гг. выше средне-украинской более, чем в четыре раза (185,9 на 10 000) (Serduk, Vobulyova, 1997).

6. Ранний атеросклероз и ишемическая болезнь сердца достоверно чаще обнаруживаются у эвакуированных и проживающих на загрязненных радионуклидами территориях (Прокопенко, 2003).

7. Уровень заболеваемости органов кровообращения в 1996 г. на радиоактивно загрязненных территориях был в 1,5 раза выше, чем по стране (соответственно, 430 и 294 на 10 000; Grodzinsky, 1999).

8. Среди пострадавших от Катастрофы происходит более значительный рост цереброваскулярных заболеваний (и смертности от них), чем для всего населения (Сердюк и др., 2011).

9. Заболеваемость системы кровообращения была достоверно выше для населения Волынской, Житомирской, Киевской, Ровенской, Сумской, Черкасской и Черниговской областей, с накопительными дозами хронического радиационного облучения всего тела за 1988–2010 гг. 21–50 мЗв (98 830 чел.), по сравнению с населением тех же областей с накопительными дозами облучения за тот же период 5,6–20,99 мЗв (155 592 чел.) (Бузунов и др., 2014).

10. По данным НЦРМ АМН Украины, среди взрослых эвакуантов на протяжении 15 лет после Катастрофы росла сердечно-сосудистая заболеваемость, особенно — уровень болезней системы кровообращения (рис. 10.1.3).

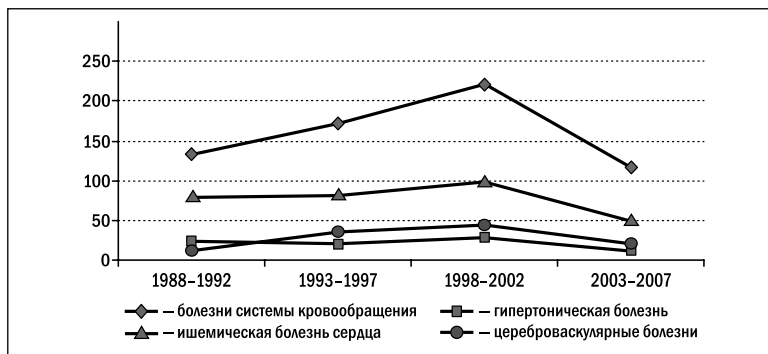


Рис. 10.1.3. Динамика заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями взрослых эвакуантов (мужчины и женщины, ≥ 40 лет, на 1000 чел./лет) по пятилетиям 1988–2007 гг. (по: Нац. доклад Украины, 2011)

Ликвидаторы

11. По данным Министерства здравоохранения Украины, заболеваемость ликвидаторов вегето-сосудистой дистонией в 1995–1996 гг. была в 6,5 раз выше, чем соответствующих групп населения (соответственно, 244,3 и 43,7 на 10 000) (Serduk, Bobulyova, 1997).

12. Уровень заболеваемости вегето-сосудистой дистонией ликвидаторов через 10 лет после Катастрофы превышал средний для страны в 16 раз (Сердюк, Бобылева, 1998).

13. Встречаемость сердечно-сосудистой патологии у 1435 ликвидаторов-военнослужащих в 2006 г. по сравнению с 1985 г. возросла в 5,4 раза, а гипертонической болезни — в 26 раз (Кравченко и др., 2006).

14. По результатам наблюдения 1992–2010 гг. за 8625 ликвидаторами (мужчины) установлена достоверная связь развития хронических форм церебно-васкулярной патологии с полученным облучением (Красникова и др., 2013).

15. По данным Государственного регистра за период 1988–2010 гг. у ликвидаторов первичная заболеваемость церебро-васкулярными заболеваниями составила 38 на 10 000 (в т.ч. острыми формами — 27 на 10 000) (Логановский и др. 2013).

16. У ликвидаторов 1986–1987 гг. в период 1999–2005 гг. происходит заметное снижение эластичности сосудов головного мозга, сравнительно с тем, что наблюдается у ликвидаторов 1988–1989 гг. и необлученным населением (Денисюк, 2006).

10.1.2.3. Россия

Дети

1. Уровень заболеваемости болезнями органов кровообращения детей Брянской обл. из трех наиболее радиоактивно загрязненных районов через 15 лет после Катастрофы в три-пять раз выше, чем в среднем по области (Комогорцева, 2001).

2. Уровень заболеваемости болезнями органов кровообращения детей, облученных *in utero* в Калужской обл., достоверно более высокий, чем у детского населения области (Цыб и др., 2006а).

3. Геморрагические состояния новорожденных в радиоактивно загрязненных Мценском и Болховском районах Орловской обл. в первое десятилетие после Катастрофы стали встречаться в два раза чаще, чем до Катастрофы (Kulakov et al., 1997).

Ликвидаторы

4. По материалам двадцатилетнего наблюдения 75 ликвидаторов, рост сердечно-сосудистых заболеваний наблюдался в первые 5–10 лет после Катастрофы, и через 20 лет наблюдения, в основном за счет гипертонической болезни (86,3 %) и ишемической болезни сердца (54,5 %). Начиная со второго этапа (десять лет наблюдения) на первом месте по частоте была ГБ, на втором — ИБС. ГБ и ИБС преимущественно развивались в возрастных подгруппах 31–40 и 41–50 лет (Шаляпина, 2007).

5. Число заболеваний органов кровообращения у ликвидаторов выросло с 1986 г. по 1994 г. в 23,2 раза (Балева и др., 2002). В период 1995–1998 гг. эта заболеваемость у ликвидаторов вновь возросла в 2,2 раза (Фетисов, 1999).

6. За 1991–1998 гг. заболеваемость ликвидаторов болезнями системы кровообращения возросла в 1,6 раза (Бирюков и др., 2001).

7. Уровень сердечно-сосудистой заболеваемости ликвидаторов через 13 лет после катастрофы был выше, чем в соответствующих группах населения — в четыре раза (Нац. Доклад России, 1999).

8. По повышенному артериальному давлению, числу заболеваний ишемической болезнью сердца (ИБС), по толщине стенки сонной артерии — ликвидаторы достоверно отличались от контрольной группы, а по числу случаев инсульта и ишемической болезни сердца (ИБС) — и от проживающих на загрязненной радионуклидами территории Воронежской обл. (табл. 10.1.7).

Таблица 10.1.7. Некоторые характеристики состояния сердечно-сосудистой системы ликвидаторов — мужчин и жителей загрязненных территорий Воронежской обл. (Бабкин и др., 2002)

Показатель	Ликвидаторы (n=56)	Жители загрязненной территории (n=60)	Контроль (n=44)
АД-систола	151,9 ± 1,8*	129,6 ± 2,1	126,3 ± 3,2
АД-диастола	91,5 ± 1,5*	83,2 ± 1,8	82,2 ± 2,2
ИБС, %	9,1*	46,4	33,3
Инсульт, %	4,5*	16,1*	0
Толщина стенки сонной артерии, мм*	1,71 ± 0,90*	0,81 ± 0,20	0,82 ± 0,04
Отягощенная наследственность, %	25	25	27,3

* различия с контролем достоверны.

9. Частота встречаемости ИБС у ликвидаторов и населения радиоактивно загрязненных территорий постоянно растет (Хрисанфов, Меских, 2001).

10. Высокий темп роста частоты случаев повышенного артериального давления обнаружен для ликвидаторов апреля – июня 1986 г. через десять лет после Катастрофы (Кузнецова и др., 2004). Повышение систолического артериального давления было характерно для всех обследованных ликвидаторов (Заболотный и др., 2001).

11. Заболеваемость ликвидаторов ИБС в период 1991–1998 гг. возросла с 20 % до 58,9 % (Зубовский, Смирнова, 2000). ИБС развилась у трети наблюдаемых на протяжении 15 лет 118 ликвидаторов (Носков, 2004). У другой группы ликвидаторов также отмечен достоверный рост заболеваемости ИБС с 14,6 % в 1993 г. до 23,0 % в 1996 г. (Струков, 2003).

12. Снижение тонуса артериальных сосудов большого круга кровообращения было характерно для всех обследованных ликвидаторов (Ковалева и др., 2004).

13. Хронические нарушения мозгового кровообращения (нейроциркуляторная дистония и дисциркуляторная энцефалопатия — ДЭП), ведущие к функциональному и органическому поражению центральной нервной системы, обнаружены у большинства обследованных ликвидаторов 1986–1987 гг. (Романова, 2001; Базаров и др., 2001; Антушевич, Легеза, 2002; Кузнецова и др., 2004, и др.). Эти нарушения происходят, преимущественно, за счет изменения свойств мелких артерий и артериол (Трошина, 2004) и более значительны у более молодых ликвидаторов (Кузнецова и др., 2004). ДЭП занимала основное место (40 %) в структуре заболеваний системы кровообращения российских ликвидаторов в 2000 г. Это патологическое состояние является специфическим для чернобыльского радиационного поражения малыми дозами и отсутствует в международной классификации болезней (Хрисанфов, Меских, 2001).

14. Гипертоническая болезнь (ГБ) встречается в достоверно большем числе случаев и у ликвидаторов, и у населения радиационно загрязненных территорий (Хрисанфов, Меских, 2001). Заболеваемость ГБ возросла у исследованной группы ликвидаторов с 18, 5 % в 1993 г. до 24,8 % в 1996 г. (Струков, 2003). ГБ все чаще отмечается у детей ликвидаторов (Кулаков и др., 1997).

15. Атеросклероз брахиоцефальных артерий обнаружен в несколько раз большем числе случаев при вторичном обследовании одной и той же большой группы ликвидаторов, первоначально обследованных в 1993–1994 гг., и повторно в 2000–2001 гг. (Шамарин и др., 1996).

16. Масса миокарда левого желудочка у ликвидаторов с нормальным артериальным давлением достоверно больше (Шальнова и др., 1998).

17. Необычно большое число случаев инсульта характерно для ликвидаторов через 10–15 лет после Катастрофы (Шамарин и др., 1996; Хрисанфов, Меских, 2001; Кузнецова и др. 2004).

18. Расстройства сосудистого кровотока глаза были обнаружены у всех обследованных ликвидаторов (Рудь и др., 2001; Петрова, 2003).

19. Снижение антитромбогенных свойств стенок сосудов часто обнаруживается у ликвидаторов (Тлепшуков и др., 1998).

20. Гемодинамика по ряду показателей резко отличается у ликвидаторов в худшую сторону, по сравнению с другими больными того же возраста (Талалаева, 2006).

21. В 1998 г. у ликвидаторов заболевания сердечнососудистой системы выявлены у 65,6 % (из 209 человек), через 5 лет в 2003 г. — у 83,7% (129 человек). Эти изменения более выражены у ликвидаторов 1986 года (Широкова и др., 2010)

22. Наблюдавшийся в начале 90-х гг. синдром вегетативно-сосудистой дистонии (ВСД) у одной и той же группы ликвидаторов в динамике за 18 лет, трансформировался либо в ИБС, либо в ГБ, либо в их сочетание (Шерашов, 2006).

23. У ликвидаторов через 13–17 лет после Катастрофы развивается ночная гиперсимпатикотония (синдром автономной нервной дисфункции по гиперсимпатическому типу — ночное увеличение частоты сердечных сокращений во время пароксизмов суправентрикулярных тахикардий) и субклиническое изолированное нарушение бронхиальной проходимости в дистальных отделах дыхательных путей (Шерашов, 2006).

24. У ликвидаторов Брянской обл. обнаруживается более раннее проявление артериальной гипертензии и большая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний, чем у мужчин соответствующего возраста не-ликвидаторов (Амелина и др., 2008).

25. Через 13–15 лет после Катастрофы у ликвидаторов в отдаленном периоде после аварии сохраняются нарушения регуляторной деятельности сердечно-сосудистой системы, наиболее отчетливо выраженные в изменениях суточного профиля АД (наиболее выражены у ликвидаторов 1986 г.) (Агальцев, 2003).

26. Заболеваемость артериальной гипертензией (АГ) у ликвидаторов 1986–1987 гг. росла на протяжении 11 лет после Катастрофы (максимум 44 % от числа обследованных) (Новиков 2002). У ликвидаторов, работавших на АЭС в первые дни после аварии, резкий подъем заболеваемости АГ отмечается в первые два года. Среди других ликвидаторов резкий подъем заболеваемости АГ происходит через 6–7 лет после аварии. У всех ликвидаторов с развившейся впоследствии АГ вскоре после Катастрофы наблюдалась диффузная гиперплазия щитовидной железы, гормональный дистиреоз и резкое увеличение в сыворотке крови R-белков (Новиков, 2002).

27. У ликвидаторов старших возрастной группы (до 70 лет в момент обследования через 15–20 лет после Катастрофы) обнаруживается снижение скоростных характеристик мозговой гемодинамики и повышение доплерографических индексов (по сравнению с контрольной группой соответствующего возраста), что свидетельствует о выраженных структурно-функциональных изменениях в цереброваскулярной системе.

28. В сосудах головного мозга (общие сонные артерии, внутренние сонные артерии и позвоночные артерии, средние мозговые артерии) скорость кровотока (определена методами доплерографии) у ликвидаторов на 5–12 % ниже, чем в контрольной группе. Для ликвидаторов характерна асимметрия кровотока в интракраниальном бассейне с преимущественным снижением кровотока справа (Романова и др., 2000).

29. По данным Северо-Западного регионального центра Национального радиационно-эпидемиологического регистра, первичная заболеваемость церебро-васкулярными заболеваниями ликвидаторов в 1991 г. была в четыре раза выше, а в 1997 г. — в 25 раз выше, чем среди взрослого мужского населения (рост заболеваемости ликвидаторов в 12 раз); распространенность этих заболеваний в 1991 г. была выше среди населения, чем среди ликвидаторов (эффект «здоровой выборки»?), в 1997 г. — у ликвидаторов выше, чем среди населения, в 2,7 раза (рост распространенности у ликвидаторов в 12 раз) (табл. 10.1.8).

Таблица 10.1.8. **Заболеваемость (впервые установленный диагноз) и распространенность (все случаи болезни) церебро-васкулярных заболеваний среди ликвидаторов и мужского взрослого населения (на 1000 чел.) Северо-Запада России (Романова и др., 2000)**

	1991 г.		1997 г.	
	ликвидаторы	население	ликвидаторы	население
Заболеваемость	5,3	1,3	64,5	2,6
Распространенность	12,0	52,6	196,0	72,5

10.1.2.4. Другие страны

Молдова.

У ликвидаторов сердечно-сосудистые заболевания за последние годы выросли в три раза, — вдвое больше, чем в контрольной группе. У 25 % обследованных ликвидаторов обнаружено уплотнение аорты, у 22 % — гипертрофия левого желудочка (Киркэ, 2002).

10.1.3. Заключение

Заметный рост заболеваемости болезнями крови, кровеносной и лимфатической систем оказывается одним из самых распространенных последствий для здоровья жителей территорий, радиоактивно загрязненных в результате Чернобыльской катастрофы, а также эвакуированных и мигрировавших с этих территорий, ликвидаторов и их детей. Одной из общих причин нарушений работы сосудов оказывается радиационное поражение эндотелия (внутренней выстилки поверхности сосудов) — клеточной ткани, которая особенно чувствительна к дополнительному ионизирующему облучению.

Приведенные выше в этом разделе данные по явному росту заболеваемости болезнями кровеносно-сосудистой системы в связи с дополнительным чернобыльским облучением, резко противоречат выводам официальной медицины: *«Мало доказательств, что сердечно-сосудистые заболевания и заболевания сосудов мозга обнаруживают связь с низкоуровневым чернобыльским облучением. ... Статистически достоверная связь между облучением и заболеваемостью головных сосудов и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний ликвидаторов ... не учитывает возможного влияния ожирения, курения и потребления алкоголя»* (UNSCEAR, 2011, p. 63).

В Японии внуки и правнуки жертв атомных бомбардировок страдают болезнями органов кроветворения в 10 раз чаще, чем потомки необлученных родителей (Furitsu et al., 1992). И в результате Чернобыльской катастрофы, не только нынешним, но и несколькими следующими поколениям придется страдать от увеличенной гематологической заболеваемости и заболеваемости кровеносно-сосудистой системы, вызванных дополнительным чернобыльским облучением.



10.2. Заболевания органов эндокринной системы

10.2.1. Гормональные нарушения	164
10.2.1.1 Беларусь	164
10.2.1.2 Украина	166
10.2.1.3 Россия	168
10.2.2. Нарушения функционирования щитовидной железы	173
10.2.2.1 Беларусь	175
10.2.2.2 Украина	178
10.2.2.3 Россия	181
10.2.2.4 Другие страны	182
10.2.3. Обсуждение и заключение	183

Щитовидная железа концентрирует до 40 % общего количества радионуклидов йода у взрослых и до 70 % — у детей (Ильин и др., 1989, Дедов и др., 1993). Гипофиз (питуитарная железа) также многократно (в 5–12 раз) концентрирует попавшие в организм радионуклиды йода (Зубовский, Тарарухина, 1991). Уже поэтому эти две важнейшие эндокринные железы у многих получили мощное дополнительное облучение в «йодный» период Катастрофы — первые несколько недель. Поскольку все остальные органы внутренней секреции (паращитовидная и вилочковая железа, эпифиз, поджелудочная железа и надпочечники) тесно связаны в гормональном балансе, чернобыльское радиоактивное загрязнение повлияло на функционирование всех органов эндокринной системы. Так, синтез гормона надпочечника кортизола и гормона яичников тестостерона у беременных был коррелирован с уровнем внутреннего облучения (Дуда, Харкевич, 1996). Уровень кортизола в крови детей был достоверно снижен на загрязненных территориях (Петренко и др., 1993). У детей и подростков с аутоиммунным тиреоидитом Хашимото выявлена связь показателей иммунитета с уровнем радиоактивного загрязнения местности (Кучинская и др., 2001). Подобных примеров немало.

Ясно, что воздействие чернобыльского облучения опасно затрагивает органы эндокринной системы, но каков масштаб такого воздействия?

Ниже, после обзора материалов о заболеваниях органов эндокринной системы (10.2.1), рассматривается центральная проблема эндокринной заболеваемости, связанной с Чернобыльской катастрофой — нарушения функционирования щитовидной железы (10.2.2).

10.2.1. Гормональные нарушения

Заболевания эндокринной системы обычны на всех территориях, подвергшихся чернобыльским радиоактивным выпадениям (Балева и др., 1996 и мн. др.).

10.2.1.1. Беларусь

Дети

1. В крови детей на сильно радиоактивно загрязненных территориях достоверно снижен уровень кортизола — гормона надпочечников, регулирующего ответ на стрессовые воздействия (Петренко и др., 1993).

2. При сравнении внешне здоровых новорожденных со слабо радиоактивно загрязненных (Минск и Минская обл., 78 чел.), и более загрязненных территорий (1–15 Ки/км² и 15–40 Ки/км² по цезию-137) обнаружено, что у новорожденных с загрязненных территорий Гомельской и Могилевской обл. (исследовано по 50 чел.) нарушено соотношение между интенсивностью ПОЛ и антиоксидантной активностью (АОА): при уровнях радиационного загрязнения 1–15 Ки/км² преобладает АОА над ПОЛ (концентрация продуктов ПОЛ снижена). При уровнях радиоактивного загрязнения 15–40 Ки/км² содержание продуктов ПОЛ повышается. При уровне загрязнения 1–15 Ки/км² содержание кортизола и эстриола в пуповинной крови выше, чем при уровне 15–40 Ки/км² (Данильчик и др., 1996).

3. На территориях со значительным радиоактивным загрязнением существенно увеличено число детей с нарушениями секреции стероидных гормонов — кортизола, тироксина и прогестерона (Шарапов, 2001).

4. У детей на более радиоактивно загрязненных территориях обнаружено пониженное содержание тестостерона (Ляликов и др., 1993).*

5. У многих девочек пубертатного возраста с аутоиммунным тиреоидитом, на более радиоактивно загрязненных территориях наблюдалась половая акселерация — достоверное нарастание концентраций гонадотропных гормонов в сыворотке крови в лютеиновой фазе менструального цикла в 13–14 лет (Леонова, 2001).

6. В период 1993–2003 гг. среди детей облученных родителей в возрасте 10–14 лет достоверно росла первичная заболеваемость узловым зобом и тиреоидитом (Нац. Доклад Беларуси, 2006).

7. Эндокринная заболеваемость через шесть лет после Катастрофы была втрое выше на более радиоактивно загрязненных территориях (Шилко и др., 1993).

* Прим. Пониженное содержание тестостерона ведет к отставанию в физическом развитии и нарушениям репродуктивной функции.

8. По результатам обследования более 8 тыс. детей в 1993–1994 гг. в Славгородском районе Могилевской обл., эндокринная патология занимала первое место в структуре заболеваемости (Суслов и др., 1997).

Все население

9. Резкий рост эндокринных заболеваний стал наблюдаться спустя несколько лет после Катастрофы на территории всей Беларуси (Ломать и др., 1996; Леонова, Астахова, 1998 и мн. др.). По данным Государственного регистра, за период 1987–1994 гг. первичная заболеваемость болезнями эндокринной системы в 1994 г. составила 4851 на 100 000 (Антипова и др., 1995).

10. Через девять лет после Катастрофы (в 1995 г.) заболеваемость органов эндокринной системы среди эвакуированных, а также населения более загрязненных территорий — сохранялась вдвое более высокой, чем для всего населения Беларуси (Matsko, 1999).

11. Встречаемость диабета I-го типа достоверно возросла после Катастрофы (Мохорт, 2003; Борисевич, Поплыко, 2002), причем в большей степени — на более радиоактивно загрязненных территориях (табл. 10.2.1). Через несколько лет после Катастрофы возросло число случаев врожденного диабета, до Катастрофы вообще не встречавшегося (Marples, 1996).

Таблица 10.2.1. Встречаемость диабета I типа у детей и подростков в Беларуси до и после Катастрофы на сильно- и слабо- радиоактивно загрязненных территориях (Zalutskaya et al., 2004)

Территории	1980–1986 гг.	1987–2002 гг.
Более загрязненные (Гомельская обл.)	3,2 ± 0,3	7,9 ± 0,6*
Менее загрязненные (Минская обл.)	2,3 ± 0,4	3,3 ± 0,5

*p < 0.05.

12. Уровень заболеваний сахарным диабетом среди 1 026 046 рожениц с территорий, загрязненных цезием-137 > 1 Ки/км², достоверно более высок по сравнению с роженицами с менее загрязненных территорий (Бусует и др., 2002).

13. У рожениц с более радиоактивно загрязненных территорий Гомельской и Витебской обл. концентрация гормонов Т4 и ТСГ была достоверно повышена, а гормона Т3 — понижена (Дудинская, Сурина, 2001).

14. В период 1993–2003 гг. на более радиоактивно загрязненных территориях среди мужчин (до 50 лет) и у женщин (во всех возрастных группах) происходил достоверный рост заболеваемости нетоксичным одноузловым и многоузловым зобом, и аутоиммунным тиреоидитом (Нац. Доклад Беларуси, 2006).

15. В 1995 г., через 9 лет после Катастрофы, среди эвакуированных эндокринная заболеваемость была вдвое выше, чем для всего населения Беларуси (соответственно, 1125 и 583 на 100 000; Matsko, 1999).

16. Обнаружена корреляция между содержанием цезия-137 в организме и концентрацией пролактина в сыворотке крови молодых нерожавших женщин, постоянно проживающих на территории с плотностью радиоактивного загрязнения 1–5 Ки/км² (Гомель) в первой и второй фазах менструального цикла, и обратная корреляция содержания цезия-137 и концентрацией прогестерона во второй фазе менструального цикла (Ягвдик, 1998).

Ликвидаторы

17. Первичная заболеваемость сахарным диабетом II-го типа и гиперинсулинемией достоверно выше среди ликвидаторов 1986–1987 гг. (363 чел.) и 176 эвакуированных (176 чел.), по сравнению с тем, что обнаружено на условно «чистых» территориях (315 чел.) (Адерихо, 2003).

18. Через 10 лет после Катастрофы у белорусских ликвидаторов обнаружено снижение функции гипофизарно-тиреоидной оси, угнетение инсулярного аппарата, истощение гипофизарно-адреналиновой системы, повышенное содержание в крови прогестерона, пролактина, ренина (табл. 10.2.2).

Таблица 10.2.2. Концентрация гормонов у 150 белорусских ликвидаторов — мужчин через 10 лет после Катастрофы * (Близнюк, 1999)

	Ликвидаторы	Контроль
Альдостерон	193,1 ± 10,6	142,8 ± 11,4
Кортизол	510,3 ± 37,0	724,9 ± 45,4
Инсулин	12,6 ± 1,2	18,5 ± 2,6
АКТГ	28,8 ± 2,6	52,8 ± 5,4
Пролактин	203,7 ± 12,3	142,2 ± 15,2
Прогестерон	2,43 ± 0,18	0,98 ± 0,20
Ренин	1,52 ± 0,14	1,02 ± 0,18

*Все различия достоверны

10.2.1.2. Украина

Дети

1. После 1988 г. среди облученных детей достоверно увеличился уровень заболеваний эндокринной системы (Лукьянова и др., 1995).

2. Заболевания эндокринной системы были главной причиной нарушения здоровья детей на сильно радиоактивно загрязненных территориях (Romanenko et al., 2001).

3. Гормональный дисбаланс обнаружен у детей на более радиоактивно загрязненных территориях уже в течение первых двух лет после Катастрофы (Степанова, 1995).

4. На более радиоактивно загрязненных территориях повышен уровень синтеза инсулина у мальчиков и девочек, и тестостерона — у девочек (Антипкин, Арабская, 2003).

5. На более радиоактивно загрязненных территориях запаздывает половое созревание девочек и происходит нарушение менструального цикла у женщин (Вовк, Місургіна, 1994; Бабіч, Липчанська, 1994).

6. На территориях, загрязненных стронцием-90 и плутонием, отмечено запаздывание полового созревания юношей (на два года) и девушек (на год), а на территориях, загрязненных цезием-137, отмечается ускорение темпов полового развития (Парамонова, Недвецкая, 1993).

Все население

7. По данным Министерства здравоохранения Украины, заболеваемость болезнями эндокринной системы среди эвакуированных, была в 1995–1996 гг. выше среднеукраинской более, чем в четыре раза (141,2 на 10 000) (Serduk, Boblyyova, 1997).

8. Обусловленная нарушениями эндокринной системы потеря фертильности обнаружена у 32,0 % девушек, облученных *in utero* (контроль — 10,5 %, $P < 0,05$) (Prysyazhnyuk et al., 2002).

9. Начиная с 1992 г., наблюдается увеличение заболеваемости аутоиммунными эндокринными болезнями (аутоиммунный тиреозит, тиреотоксикозы, диабет) на всех сильно радиоактивно загрязненных территориях (Тронько и др., 1995).

10. Болезни органов эндокринной системы в 1996 г. на территориях с загрязнением > 5 Ки/км² встречались заметно чаще, чем для всего населения Украины (соответственно, 54,2 и 37,8) (Grodzinsky, 1999). В течение 1988–1999 гг. заболеваемость эндокринными болезнями на сильно радиоактивно загрязненных территориях увеличилась в четыре — восемь раз (Prysyazhnyuk et al., 2002).

11. Обследование более 16 тыс. беременных, проживающих на более радиоактивно загрязненных территориях, в период 1986–1993 гг. выявило достоверно более высокие уровни тироидных гормонов и тироксина (TSH и T-4) через два года после Катастрофы. В период 1988–1990 гг. основные показатели гормонов щитовидной железы были близки к нормальным, однако в 1991–1992 гг. уровень TSH, T-4, и T-3 снизился. В 1993 г. впервые

наблюдался гипертироидизм у беременных и новорожденных (Дашкевич и др., 1995; Дашкевич, Яньюта, 1997).

12. Для около 30 % женщин старше 50 лет, проживающих на более радиоактивно загрязненных территориях, характерен субклинический гипотиреозидизм (Паненко и др., 2003).

13. Уровень заболеваемости эндокринной системы взрослых эвакуированных был выше, чем для всего населения Украины (Prysyazhnyuk et al., 2002).

14. На более радиоактивно загрязненных территориях через несколько лет после Катастрофы наблюдается значительный рост заболеваемости сахарным диабетом (Гриджук и др., 1998).

Ликвидаторы

15. По данным Министерства здравоохранения Украины, заболеваемость ликвидаторов болезнями эндокринной системы в 1995–1996 гг. была более, чем в три раза выше, чем соответствующих групп населения (соответственно, 133,4 и 41,6 на 10 000) (Serduk, Bobulyova, 1997).

16. У большинства из 500 обследованных в первые годы после Катастрофы ликвидаторов выявлены значительные нарушения гипофизарно-надпочечниковой системы. Через шесть лет произошла нормализация изучаемых показателей в покое, но не при функциональных нагрузках (Митряева, 1996).

17. Практически для всех ликвидаторов характерны изменения гормональной системы, выражающиеся, прежде всего, в нарушении секреции кортизона и инсулина. Только через пять — шесть лет после работы в Чернобыльской зоне их гормональная система нормализовалась, но при этом у более половины обследованных оставалась увеличенной частота аутоиммунных эндокринных заболеваний — тиреоидита, сахарного диабета, болезненного ожирения (Тронько и др., 1995).

18. По данным Государственного регистра (68 145 человек), ежегодный темп роста болезней щитовидной железы у ликвидаторов в 1988–2009 гг. был в три — пять раз выше, чем у населения в целом (особенно увеличивается заболеваемость у ликвидаторов, которым в 1986 г. было не более 20 лет) (Нац. Доклад Украины, 2011).

10.2.1.3. Россия

Дети

1. У детей в Брянской обл., облученных в период «йодного удара» внутриутробно и проживавших на территориях с высоким уровнем радиоактивного загрязнения (5–45 Ки/км² по цезию-137) (105 детей 1986–1987 гг.

рождения), в структуре заболеваемости была заметно увеличена доля болезней эндокринной системы (Бондаренко, 2005).

2. На радиоактивно загрязненных территориях у плодов перед родами, по сравнению с нормативными уровнями, снижена на 50 % симпато-адреналовая и на 36 % — кортикальная активность. Гипофизарно-тиреоидная система функционирует в режиме дистиреоза, и уже в конце первой — начале второй недели жизни у 28 % обследованных новорожденных развивается транзиторный гипотиреоз (Кулаков и др., 1997).

3. В зонах радиоактивного загрязнения увеличено число детей с нарушениями эндокринного статуса (Шарапов, 2001). У детей в радиоактивно загрязненных районах Тульской обл. встречаемость заболеваний эндокринной системы многократно превысила средне-областную и возросла к 2002 г. в пять раз по сравнению с периодом до Катастрофы (Соколов, 2003).

4. Пик общей заболеваемости детей болезнями эндокринных органов в целом по Брянской обл. и по загрязненным районам был пройден в 1995 г. Хотя по всей Брянской обл. распространенность болезней эндокринной системы у детей в 1995–1998 гг. снизилась (с 1,2 до 47,3), она сохраняется вдвое более высокой, чем для России в целом (в 1995 г. — 21,4, в 1997 г. — 25,6). В сильно радиоактивно загрязненных Гордеевском, Новозыбковском и Климовском районах уровень эндокринных заболеваний сохранялся в 1998 г. на очень высоком уровне (табл. 10.2.3).

Таблица 10.2.3. **Общая заболеваемость (на 1000) болезнями эндокринной системы детей Брянской обл. в 1995–1998 гг., на территориях с плотностью загрязнения по цезию-137 > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999б)**

Район, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	21,6	29,9	25,5	83,3
Новозыбковский	133,4	54,5	55,0	109,6
Клинцовский	28,9	31,4	34,6	28,9
Красногорский	31,4	69,2	41,3	25,3
Злынковский	65,0	43,8	49,7	24,9
Гордеевский	410,2	347,5	245,0	158,5
ЮЗТ*	104,4	97,1	67,2	68,5
Обл.	102,2	74,2	47,2	47,3
Россия	21,4	23,4	25,6	нет данных

*ЮЗТ — все юго-западные районы Брянской обл..

5. В загрязненных районах Калужской обл. заболеваемость детей болезнями эндокринной системы составляет 5,8–16,1 (на 1000), что в 1,4–3,2 раза выше, чем в относительно чистых районах (Боровикова и др., 1996). Анализ заболеваемости 560 детей, облученных *in utero* и в первые 13 недель после родов (родившихся 29.04.1986 г. — 03.05.1987 гг.) из радиоактивно загряз-

ненной юго-западной части Калужской области (Жиздринский, Ульяновский, Хвостовический районы) показал, что заболеваемость тиреопатиями среди облученных была в 2,3 раза выше, чем среди необлученных (контроль — 199 детей иммигрантов, родившихся в те же сроки вне Калужской области). Статистически достоверно была повышена также заболеваемость детей, оказавшихся в период «йодного удара» 29.04–28.06.1986 г. на 9–14 неделях гестации и в первые недели постнатального периода (Горобец, 2006).

Все население

6. Через пять-шесть лет после Катастрофы на пораженных радиацией территориях наблюдалось нарушение баланса эстрадиола, прогестерона, лютотропина, тестостерона (Горпиченко и др., 1995).

7. Заболеваемость болезнями эндокринной системы росла на радиоактивно загрязненных территориях на протяжении первых 10 лет после Катастрофы (Цымлякова, Лаврентьева, 1996).

8. Гиперпролактемия (увеличение гормона гипофиза пролактина, ведущее к прекращению менструаций и бесплодию) отмечена у 17,7 % рожениц на радиоактивно загрязненных территориях (Струков, 2003).

9. Темп увеличения общей заболеваемости болезнями эндокринной системы у взрослых на радиоактивно загрязненных территориях в 1995–1998 гг. был более высокий, чем у детей, и в большинстве загрязненных районов Брянской обл. заметно выше, чем по области и России в целом (табл. 10.2.4.).

Таблица 10.2.4. Общая заболеваемость (на 1000) болезнями эндокринной системы взрослых в Брянской обл. в 1995–1998 гг., на территориях с плотностью загрязнения по цезию-137 > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)

Район, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	70,8	95,5	109,3	112,2
Новозыбковский	54,5	77,9	67,5	40,9
Койнцовский	48,0	83,2	75,5	74,1
Красногорский	38,2	40,4	54,0	81,1
Злынковский	33,9	51,4	52,0	57,7
Гордеевский	32,8	46,3	57,6	72,4
ЮЗТ*	43,2	58,6	64,2	66,6
Обл.	32,1	35,0	38,5	41,2
Россия	28,2	29,8	31,2	нет данных

*ЮЗТ — все юго-западные районы Брянской обл..

10. Заболеваемость взрослого населения сильно загрязненных юго-западных районов Брянской обл. через 8–11 лет после Катастрофы превышала областную в 1,6–1,7 раза, через 12 лет (в 1998 г.) — в 3,6 раза (табл. 10.2.5). При этом заболеваемость ликвидаторов была заметно повышенной.

Таблица 10.2.5. **Общая и первичная заболеваемость (на 1000) болезнями эндокринной системы всех взрослых, проживающих на территориях с плотностью загрязнения по цезию-137 свыше 5 Ки/км² в Брянской обл. и брянских ликвидаторов в 1995–1998 гг.** (Фетисов, 1999)

Группа, территория	Годы				
	1994	1995	1996	1997	1998
Население ЮЗТ*	49,9	53,3	58,6	64,2	147,4
Ликвидаторы	92,7	124,5	92,1	153	195,0
Население обл.	31,6	32,1	35,0	38,5	41,2
Население России	27,8	28,2	29,8	31,2	нет данных

*ЮЗТ – все юго-западные районы

11. Через 15 лет после Катастрофы заболеваемость населения на загрязненных территориях Брянской обл. превышала средне-областную в 2,6 раза (Сергеева и др., 2005).

12. Существует взаимосвязь между дополнительным Чернобыльским радиоактивным облучением и нарушением экзокринной и эндокринной тестикулярной функции, включающей низкий уровень тестостерона, увеличенный уровень фолликулостимулирующего гормона и пониженный уровень лютеинизирующего гормона (Бирюков и др., 1993).

13. По данным Национального радиационно-эпидемиологического регистра первичная заболеваемость населения болезнями эндокринной системы в период 2008–2012 гг. для в радиоактивно загрязненных после Катастрофы регионах колеблется на весьма высоком уровне (табл. 10.2.6).

Таблица 10.2.6. **Первичная заболеваемость (на 100 000) болезнями эндокринной системы (МКБ-10 E00 – E90) населения, проживающего в загрязненных после аварии на ЧАЭС областях России в 2008–2012 гг. по данным Национального радиационно-эпидемиологического регистра** (Чекин, 2015)

2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
4 437	3 797	3 552	2 846	4 359

Ликвидаторы

14. Заболеваемость ликвидаторов болезнями эндокринной системы резко возросла в период 1986–1993 гг. (табл. 10.2.7).

Таблица 10.2.7. **Динамика заболеваемости российских ликвидаторов (на 10 000)** (Балева и др., 2001)

Годы	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993
Число случаев	96	335	764	1340	2020	2850	3740	4300

15. К 1999 г. эндокринная заболеваемость российских ликвидаторов оказалась в 10 раз выше, чем в соответствующих группах населения (Большов и др., 1999).

16. У ликвидаторов обнаружена глубокая перестройка гипофизарной регуляции, изменение продукции гормонов (Дрыгина, 2002).

17. У 22 % обследованных ликвидаторов — мужчин обнаружено повышенное содержание гормона пролактина, характерное для молодых женщин (Струков, 2003).

«...Позапрошлым летом доктор Введенский вместе с группой коллег отправился в санаторий предприятия «Химволокно», что в ста километрах от Гомеля. В этом санатории все годы после аварии на Чернобыльской АЭС проходят реабилитацию дети из самых загрязненных районов Белоруссии... Врачи отобрали 300 девочек, родившихся в 1986–1990 г.г. ...За полтора года исследований врачи получили ошеломляющие результаты. Антропометрические исследования: измерения роста, веса, объема грудной клетки, бедер, конечностей — показали, что у девочек из чернобыльской зоны все показатели ниже нормы. Однако, ширина плеч у девочек превышала норму. В области предплечий, плеч, на ногах отмечалось интенсивное оволосение. Дальше ученые столкнулись с более серьезными патологиями. Как правило, в возрасте 12–13 лет у девочек начинается менструальный цикл. Ни у одной из 300 отобранных менструации не были отмечены. Данные УЗИ показали, что и внутренние органы девочек — матка, яичники — недоразвиты...». Результаты наших исследований могли быть дикой случайностью, — считает доктор Введенский, — однако среди этих трехсот девочек была одна, у которой внутренние половые органы вообще отсутствовали. ...Пока мы не имеем права делать какие-либо научные выводы. Если бы на 10 тысяч исследуемых мы нашли хотя бы трех девочек с аналогичным пороком развития, тогда можно было бы говорить о том, что произошла страшная физиологическая катастрофа. Однако у врачей нет денег на более детальные и обширные исследования. Группа Введенского пришла к выводу, что причина изменений кроется в гормональном дисбалансе. Под воздействием радиации в девичьем организме вырабатывается огромное количество гормона тестосте-

рона. Это мужской гормон. Он присутствует в организме каждой женщины, но, когда его слишком много, женщина может утратить женские признаки...».

О. Улевич. «Чернобыльские девочки превращаются в мальчиков». Еженедельник «Версия» (Москва), № 7, 22–28 февраля 2000 г., с. 14.

18. Высокие устойчивые и достоверные отличия были обнаружены в уровнях гонадотропных и половых стероидных гормонов, а также кортизола, тестостерона, тиреотропного гормона (ТТГ), три-йодтиронина (Т3), тироксина у женщин-ликвидаторов (Беженарь и др., 1999, 2000).

19. У детей ликвидаторов из Калужской обл. заболеваемость болезнями эндокринной системы резко выросла в первые 12 лет после Катастрофы (рис. 10.2.1).

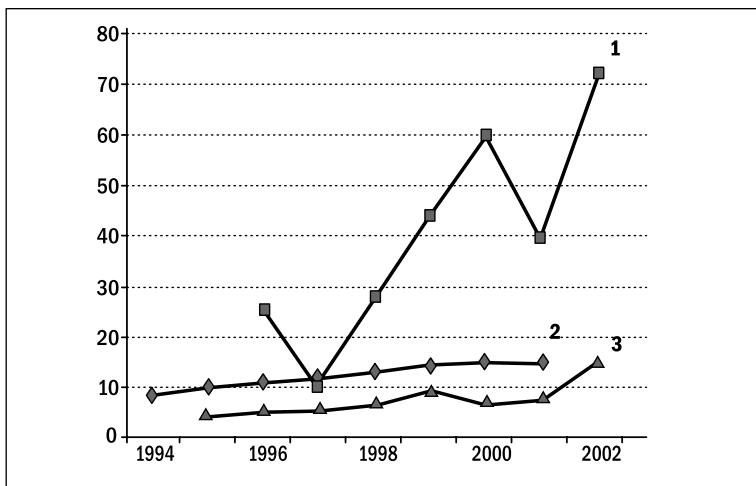


Рис. 10.2.1. Частота встречаемости (на 1000) болезней эндокринной системы и нарушения обмена веществ у детей ликвидаторов из Калужской обл. (1), всех детей Обнинска (2) и детей по России в целом (3) (по: Боровикова, 2004)

10.2.2. Нарушения функционирования щитовидной железы

В результате воздействия йода-131 и других радионуклидов сначала происходит ослабление функционирования железистого эпителия, что обнаруживается появлением узелковых образований. Аутоиммунный тиреозит — первое функциональное последствие облучения щитовидной

железы. Среди последующих заболеваний щитовидной железы — гипо- и гипертиреоз, микседема, доброкачественные и злокачественные опухоли. Все эти поражения щитовидной железы приводят к нарушениям выработки этой железой — тироксина, трийодтиронина и кальцитонина — гормонов, регулирующих рост и развитие, терморегуляцию, обмен кальция и др.

Патологические изменения щитовидной железы ведут к поражениям тесно связанной с ней паращитовидной железы. Функции паращитовидной железы нарушаются в 16 % случаев операций на щитовидной железе (Demedchik et al., 1996).

На основании скрининга более 106 тыс. детей в Беларуси, Украине и Европейской России в 1991–1995 гг. в рамках The Chernobyl Sasakawa Health and Medical cooperation project была обнаружена достоверная корреляция среднего уровня в теле ребенка цезия-137 и частоты обнаружения гипотиреозидизма (зоба) (рис. 10.2.2).

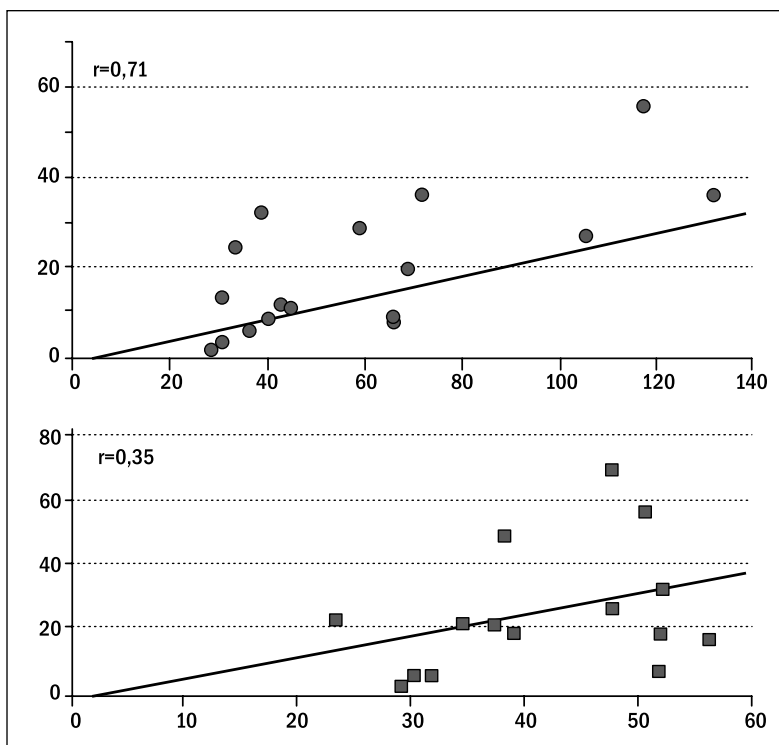


Рис. 10.2.2. Среднее содержание цезия-137 в теле и заболеваемость зобом (гипотиреозидизм) (на 10 000) среди мальчиков (верхний график) и среди девочек (нижний график) на сильно радиоактивно загрязненных в результате Чернобыльской катастрофы территориях Беларуси, Украины и России (по: Goldshmith et al., 1999)

10.2.2.1. Беларусь

Дети

1. К 2000 г. несколько сотен тысяч человек страдали патологиями щитовидной железы. Ежегодно 3000 из них требовалось хирургическое вмешательство на щитовидной железе (Борисевич, Поплыко, 2002).

2. Заболеваемость аутоиммунным тиреоидитом у детей возросла за 10 лет после Катастрофы почти в три раза (Леонова, Астахова, 1998). К 1995 г. заметный рост заболеваемости аутоиммунным тиреоидитом произошел также в менее радиоактивно загрязненных Витебской, Минской и Брестской областях (Хмара и др., 1996).

3. В Гомельской обл. (одной из наиболее радиоактивно загрязненных) в 1993 г. более 40 % обследованных детей имели увеличенную щитовидную железу. Здесь заболеваемость эндемическим зобом с 1985 по 1993 г. возросла в семь раз, а аутоиммунным тиреоидитом с 1988 по 1993 г. — более, чем в 600 раз (Астахова и др., 1995; Бирюкова, Тулупова, 1994).

4. Сплошной скрининг в 1998 г. 328 детей 11–14 лет в г. Хойники (Гомельская обл.) выявил, что щитовидная железа была увеличена у 30 % детей (Дрозд, 2002).

5. У детей, облученных *in utero* в первые три месяца гестации, уменьшен объем щитовидной железы и чаще встречается латентный гипотиреоз (Дрозд, 2002).

6. Патология щитовидной железы обнаружена у 10 из 23 исследованных плодов 4–5 месячного возраста от матерей с территорий, загрязненных по цезию-137 от 1 до 15 Ки/км² (Капитонова и др., 1996).

7. У детей Столинского района Брестской обл. (плотность загрязнения по цезию-137 до 15 Ки/км²), облученных *in utero*, через 10 и более лет обнаруживаются нарушения функции щитовидной железы, и в том числе: пониженная продукция тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ); увеличенная продукция трийодтиронина; увеличенная продукция тиреоглобулина у девочек; пониженная продукция тироксина у мальчиков (Sychik and Stozharov, 1999a).

8. Из 3437 обследованных детей Мозырского района Гомельской обл. увеличенная щитовидная железа была обнаружена у 47 % (Васкевич, Чернышева, 1994).

9. У детей и подростков с аутоиммунным тиреоидитом выявлена связь показателей иммунитета с уровнем радиоактивного загрязнения местности (Кучинская и др., 2001).

10. У девочек пубертатного возраста с аутоиммунным тиреоидитом, из загрязненных территорий, наблюдается половая акселерация, которая проявляется достоверным нарастанием концентраций гонадотроп-

ных гормонов в сыворотке крови в лютеиновой фазе менструального цикла уже в 13–14 лет (Леонова, 2001).

11. По данным официальной статистики, в Беларуси за 1992–2003 гг. рост тиреоидной патологии у детей, подростков и молодых взрослых наблюдается не только в Гомельской, но и в других областях. На первом месте по заболеваемости взрослых узловым зобом находится Витебская обл., гипотиреозом — Могилевская и Гомельская области, аутоиммунным тиреоидитом — Витебская и Гомельская области (Здравоохранение, 2004; Леонова и др., 2010).

12. Анализ данных Государственного регистра лиц, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС подтверждает многократный рост тиреоидной патологии у детского населения Беларуси, и Гомельской обл. (табл. 10.2.8).

Таблица 10.2.8. Динамика тиреоидной патологии у детского населения Гомельской обл. (ГО) и Беларуси (РБ), 1992–2008 гг. (составлено по данным Рожко, 2011)

Заболеваемость,		1992 г.	2008 г.	Рост, %
АИТ (первичная)	ГО	45,7	49,9	110
АИТ (общая)	ГО	91,1	216,4	240
узловые формы зоба (первичная)	ГО	7,1	64,6	910
	РБ	5,8	31,2	540
узловые формы зоба (общая)	ГО	10,2	231,5	2230

13. Уровень неонкологических заболеваний щитовидной железы среди детей более радиоактивно загрязненных территорий Брестской области (Столинский, Лунинецкий районы) в 1996 г. в 3–5 раз превышает средне-областные показатели (Гордейко, 1989).

Все население

14. Анализ данных Государственного регистра лиц, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС подтверждает многократный рост тиреоидной патологии у населения Беларуси и Гомельской обл. (табл. 10.2.9), и показывает существенно более высокую заболеваемость тиреоидными патологиями в более радиоактивно загрязненной после Катастрофы Гомельской обл. (табл. 10.2.10).

Таблица 10.2.9. Динамика тиреоидной патологии (число случаев на 10 000 населения) в Беларуси (РБ) и Гомельской области (ГО), 1992–2008 гг. (составлено по данным Рожко, 2011)

Заболеваемость,		1992 г.	2008 г.	Рост, %
Первичный гипотиреоз (первичная)	РБ	3,5	34,1	970
	ГО	6,3	46,6	740
Первичный гипотиреоз (общая)	ГО	43,0	300,2	700
АИТ (первичная)	РБ	23,2	54,8	240
	ГО	54,3	73,7	140
АИТ (общая)	ГО	136,6	768,9	560
Узловые формы зоба (первичная)	РБ	40,0	87,2	220
Диффузный зоб (первичная)	ГО	106,4	185,2	170
Диффузный зоб (общая)	ГО	394,9	1111,4	280

Таблица 10.2.10. Средний (1992–2008 гг.) уровень заболеваемости двумя тиреоидными патологиями в Беларуси и Гомельской обл. (Рожко, 2011)

Заболеваемость, средний уровень, 1992–2008 гг.	Гомельская обл.	Беларусь
первичным гипотиреозом	14,69 ± 2,45	3,60 ± 0,36*
узловые формы зоба (первичная)	42,77 ± 5,05	20,93 ± 1,99*

*P < 0,01

15. У 56 (36,8 %) из 145 обследованных в 2009 г. студентов (возраст $24,3 \pm 0,23$ года) обнаружена патология эндокринной системы: аутоиммунный тиреоидит (8,3 %), диффузный нетоксический зоб с микрокистами (8,3 %), узловой зоб (6,2 %), субклинический гипотиреоз (4,2 %). 6,2 % обследованных вошли в группу риска по развитию аутоиммунного тиреоидита (Леонова и др., 2010).

16. У больных с миомой матки, проживающих в Наровлянском районе Гомельской обл. ($15\text{--}40$ Ки/км² по цезию-137) нарушения гормонального гомеостаза более выражены, чем у женщин с такой же патологией в Минске (Васильева, Раевская, 2007).

17. Уровень заболеваний щитовидной железы среди 1 026 046 рожениц коррелирован с плотностью радиоактивного загрязнения территорий цезием-137 (Бусует и др., 2002).

18. В период 1993–2003 гг. число случаев первичного нетоксичного многоузлового и одноузлового зоба и аутоиммунных тиреоидитов у эвакуированных женщин достоверно выросло (Нац. Доклад Беларуси, 2006).

19. В период 1993–1995 гг. гиперплазия щитовидной железы была обнаружена у 48 % подростков-мигрантов из Брагинского района и у 17 % подростков-мигрантов из Столинского района Брестской обл. (Беляева и др., 1996).

20. Патологические изменения щитовидной железы на чернобыльских территориях сопровождается нарушениями стоматологического статуса (Конопля, 1998).

Ликвидаторы

21. В 1996 г. болезни щитовидной железы у ликвидаторов встречались в 11,9 раза чаще, чем среди взрослого населения (Антипова и др., 1997, 1997а).

22. Число обнаруженных структурных изменений ткани щитовидной железы у ликвидаторов-мужчин 1986–1987 гг. было заметно выше в 1994 г. сравнительно с 1992 г. (Табл. 10.2.11)

Таблица 10.2.11. Динамика (число случаев, %, n=1752) структурных изменений ткани щитовидной железы белорусских ликвидаторов-мужчин 1986–1987 гг. (Ляско и др., 2000)

	1992 г.	1994 г.
Узловые образования	13,5	19,7
Гиперплазии	3,5	10,6
Тиреоидиты	0,1	1,9

10.2.2.2. Украина

Дети

1. После облучения *in utero* через восемь лет продукция гормонов щитовидной железы было заметно понижена (особенно выражено у детей, облучавшихся не только *in utero*, но и в первые недели после рождения) (Горбец, 2004).

2. У детей с гиперплазией щитовидной железы II степени в два — три раза чаще встречаются аллергии, патологии кровеносных сосудов, нарушения иммунной системы, заболевания кишечника, кариес и повышенное кровяное давление (табл. 10.2.12).

Таблица 10.2.12. Встречаемость (%) соматической патологии у детей с разной степенью гиперплазии щитовидной железы (Лукьянова и др., 1995)

Гиперплазия	ВСД*	Аллергия	Нарушения кровообращения	Инфекционные заболевания	Кариес	Заболевания кишечника
0	7,2	1,4	3,5	5,0	32,7	20,4
I степень	12,4	4,8	4,3	5,8	45,8	29,3
II степень калькулезный холецистит	27,8	12,6	9,4	14,7	63,9	35,8

*вегето-сосудистая дистония

3. При обследовании более 50 тыс. детей, у 15 % из тех, у кого отмечались психологические отклонения, была выявлена патология щитовидной железы (Контис, 2002).

4. Среди 1825 детей и подростков 1984–1987 гг. рождения, жителей Киевской обл., через 11–14 лет после Катастрофы частота патологии щитовидной железы не снижалась (Сиваченко и др., 2003).

5. Патология щитовидной железы у детей обнаруживается более, чем в два раза чаще на более радиоактивно загрязненных территориях, чем на менее загрязненных (соответственно, 32,6 % и 15,4 %) (Stepanova, 1999).

6. У 119 178 детей Украины, Беларуси и России, которым было до 10 лет во время катастрофы, обследованных в 1995–1997 гг. в рамках проекта «Са-сакава» (Yamashita, Shibata, 1997), на 62 случая заболевания раком этой железы было обнаружено 45 873 случая (38,5 % от общего числа обследованных) других патологий, т. е. — 740 патологий на 1 случай рака. В другом обследовании (Фоли, 2002) на общее число обследованных 51 412 обнаружено 1125 патологий на 1 случай рака (раков — 4; узловых образований — 1 329; других патологий — 3 172).

7. Среди детей, родившихся от эвакуированных (1-я группа — облученные in utero, затем проживающие на мало загрязненных территориях, 340 чел.), родившихся и постоянно проживающих на более радиоактивно загрязненных территориях (2-я группа, 169 чел., в публикации не указывается, где именно проживали обследованные дети, но, вероятно, при среднем уровне облучения на конец 1986 г. более 2 мЗв/чел — подробнее см. гл. 1) и среди детей, родившихся и проживающих на менее радиоактивно загрязненных территориях, встречаемость зоба росла в период 1989–1995, после чего стал снижаться (табл. 10.2.13).

Таблица 10.2.13. Встречаемость (%) зоба в период 1989–1997 г. среди украинских 1104 детей, родившихся в 1986 г. с разным уровнем обучения

группа	1989 г.	1991 г.	1993 г.	1995 г.	1997 г.
Дети эвакуированных	27,7	39,3	88,6	89,8	59,7
Рожденные и проживающие на территориях > 1 Ки/км ²	13,0	42,3	83,9	84,9	74,1
Рожденные и проживающие на территориях < 1 Ки/км ²	7,4	13,0	16,4	45,5	28,3

Все население

8. Начиная с 1986–1987 гг., на радиоактивно загрязненных территориях наблюдались нарушения функций щитовидной железы, начиная с 1990–1991 гг., здесь повсеместно стал распространяться хронический аутоиммунный тиреоидит (Stepanova, 1999; Cheban, 1999, 2002).

9. В структуре хирургической тиреоидной патологии с 1989 г., по сравнению с до-чернобыльским периодом, резко увеличен удельный вес узлового и многоузлового зоба (Horishna, 2005).

10. В период 1992–2000 гг. возросла встречаемость хронического тиреоидита среди подростков и взрослых, особенно значительно — среди ликвидаторов и эвакуированных (рис. 10.2.3).

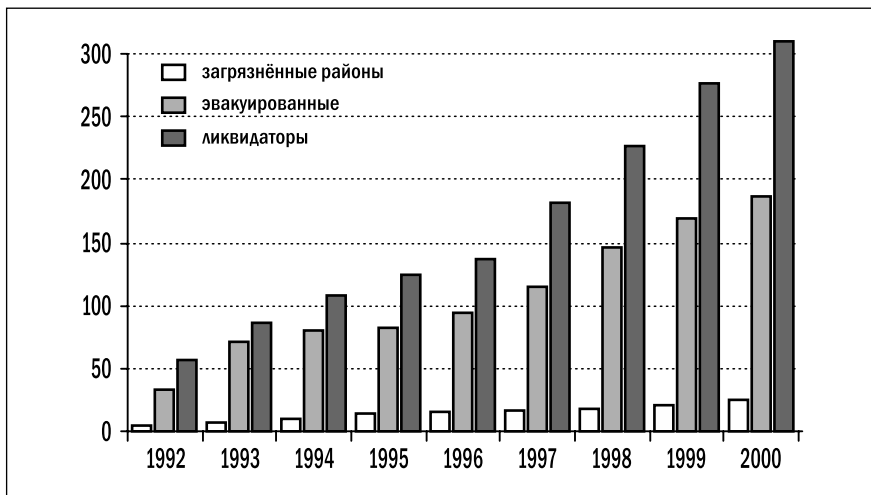


Рис. 10.2.3. Встречаемость хронического тиреоидита среди подростков и взрослых в Украине в период 1992–2000 гг. (по: Нац. доклад Украины, 2006)

11. Изменения щитовидной железы обнаружены в Винницкой и Житомирской обл. у 35,7 % из 3 019 подростков, которым было 6–8 лет в момент Катастрофы (Федык, 2000).

12. От нарушений функции щитовидной железы, вызванной чернобыльской катастрофой, в Украине через 10 лет после Катастрофы пострадали около 150 тыс. человек (ИТАР-ТАСС, 1998).

Ликвидаторы

13. Заболеваемость хроническим тиреоидитом украинских ликвидаторов с 1992–1995 гг. до 2001 г. возросла более, чем в полтора раза (Москаленко, 2003).

10.2.2.3. Россия

Дети

1. У детей на территориях с высоким уровнем радиоактивного загрязнения достоверно более высока частота гиперплазии щитовидной железы II степени, узловых и диффузных форм зоба (Шарапов, 2001).

2. Обнаружена обратная корреляция между уровнем инкорпорированных радионуклидов и гиперплазией щитовидной железы у детей (Адамович и др., 1998).

3. Заболевания щитовидной железы обнаруживаются у каждого второго ребенка на более радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. (Каширина, 2005).

4. На каждый случай выявленного рака щитовидной железы в Брянской обл. в 1998–2004 гг. пришлось 27 случаев других патологий этой железы (соответственно, 284 и 7 601 случаев) (Каревская и др., 2005).

5. Пик обнаружения гиперплазии щитовидной железы у детей Брянской обл. был в большинстве сильно радиоактивно загрязненных районов в 1995–1996 гг. (табл. 10.2.14).

6. У детей, облученных *in utero* в Калужской обл., уровень заболеваний щитовидной железы в шесть раз выше, чем для детского населения области в целом (Цыб и др., 2006а).

7. На протяжении 10 лет после Катастрофы в Воронежской обл. (восемь территорий официально признаны сильно загрязненными) многократно выросло число детей с тиреомегалией. Длина тела (рост) 11-летних мальчиков, родившихся в 1986 г., была значительно ниже по сравнению с ростом мальчиков такого же возраста, но родившихся в 1983 г., что, по-видимому, связано с нарушением развития щитовидной железы (Уланова и др., 2002).

Таблица 10.2.14. Гиперплазия щитовидной железы I и II степени у детей (на 1000) в загрязненных ≥ 5 Ки/км² по цезию-137 районах Брянской обл. (Фетисов, 1999)

Районы, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	600,5	295,9	115,1	52,3
Новозыбковский	449,0	449,5	385,9	329,4
г. Клинцы	487,6	493,0	413,0	394,3
Красногорский	162,2	306,8	224,6	140,1
Злынковский	245,1	549,3	348,7	195,0
ЮЗТ*	423,4	341,0	298,7	242,7

* ЮЗТ — все юго-западные территории

8. Встречаемость тиреопатий среди детей, облученных *in utero* и в первые 13 недель после рождения (560 человек, юго-запад Калужской обл.) в 2,3 раза выше, чем в контроле, и выше среди девочек. Это различие было особенно выражено среди детей, облученных частично внутриутробно и частично — в первые недели постнатальной жизни (Горобец, 2007).

9. К 1998 г. каждый третий ребенок в Екатеринбурге (также затронутым чернобыльскими осадками), имел отклонения в развитии щитовидной железы (Добрынина, 1998).

10. У ликвидаторов Томской обл. в период 1993–2004 гг. отмечался рост патологии щитовидной железы, обусловленный распространенностью диффузного ее увеличения и более тяжелых форм заболевания (узловой зоб, тиреоидит) (Краюшина и др., 2006).

10.2.2.4. Другие страны

Польша. В 1990 г. при изучении распространенности зоба в районе Sejny (Белостокское воеводство) обнаружено увеличение величины щитовидной железы у мужчин 17–19 лет и увеличение встречаемости доли нодулярного зоба у всего населения (сравнительно с исследованием до Катастрофы) (Kinalska et al., 1992).

10.2.3. Обсуждение и заключение

Приведенные в этом разделе данные не дают еще полной картины распространенности заболеваний, связанных с «чернобыльскими» гормональными нарушениями. Одна из главных причин — большая часть таких нарушений не фиксируется медицинской статистикой. Обнаруживаемые изменения в эндокринной сфере в группах, подвергнувшихся чернобыльскому облучению, иногда, на первый взгляд, противоречивы. Полученные результаты показывают, что концентрация одного гормона может понижаться на территориях с низкой плотностью облучения, и повышаться — при увеличении дозовой нагрузки, частоты одних и тех же заболеваний в рядом расположенных административных районах могут обнаруживать противоположные тенденции. Подобные противоречия найдут объяснение по мере накопления новых знаний, (например, это может быть результатом влияния разных радионуклидов).

Анализ отдаленных — через десятилетия — последствий облучения *in utero* в низких дозах (похожих на чернобыльские уровни облучения) на Южном Урале показал, что у облученных, спустя много лет, могут развиваться нарушения нейроэндокринной и нейрогуморальной регуляции, остеохондроз позвоночника, деформирующий остеоартроз конечностей, атрофический гастрит и другие (Остроумова, 2004). Спектр радиогенных нарушений здоровья, вызванных поражением эндокринной системы на «чернобыльских» территориях, должен быть еще большим. Известно, что на один случай заболевания раком щитовидной железы приходится много сотен случаев других патологий этого органа. Известно, что увеличение частоты встречаемости патологии щитовидной железы вследствие чернобыльской аварии снижает вероятность репродуктивного успеха у ее носителей (Глазко, Глазко, 2013). Поэтому заболевания эндокринной системы, вызванные Чернобылем, должны коснуться миллионов. По экспертным оценкам, только в Беларуси до 1,5 млн находятся в группе риска по патологии щитовидной железы (Гофман, 1994 а; Липик, 2004).

Рост встречаемости не- злокачественных заболеваний щитовидной железы отмечается на всех пораженных чернобыльскими радиоактивными выбросами территориях. Среди признаков заболевания щитовидной железы, в том числе (Гофман, 1994; Дедов, Дедов, 1996):

- замедление скорости заживления ран и изъязвлений;
- замедление скорости роста волос, сухость, ломкость, тусклость волос и их выпадение; повышенная подверженность респираторным инфекциям;
- сумеречная слепота;
- частые головокружения («звон» в ушах) и головные боли;
- выраженная утомляемость и вялость;
- отсутствие аппетита (анорексия);

- замедление роста детей;
- импотенция у мужчин;
- сильные кровотечения (в том числе менструальные — меноррагия);
- неспособность желудка вырабатывать соляную кислоту (ахлоргидрия);
- анемия легкой степени (из-за депрессии красного мозга, меноррагии, ахлоргидрии).

Среди других симптомов гипотиреоза, которые не отмечаются как болезни, но наблюдаются с повышенной частотой на загрязненных территориях (Гофман, 1994 и др.):

- одутловатость лица и отеки век;
- боязнь холода,
- уменьшение потливости;
- сонливость;
- увеличенный язык, иногда даже мешающий говорить;
- замедленная речь, грубый и сиплый голос;
- мышечные боли, мышечная слабость, нарушение координации в работе мышц; скованность в суставах;
- сухой, грубый, бледный и холодный кожный покров;
- плохая память и замедленное мышление;
- затрудненность дыхания (диспноэ);
- глухота.

Многие симптомы нарушения работы паращитовидной железы также наблюдаются на чернобыльских территориях. Среди них (Дедов, Дедов, 1996; Ушаков и др. 1997):

- гипогонадизм у мужчин и женщин;
- нарушения нормального соматического и полового развития;
- опухоли гипофиза;
- остеопороз;
- компрессионный перелом позвонков;
- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки;
- мочекаменная болезнь;
- калькулезный холецистит.

В целом, на основании данных, полученных многими исследователями, ясно, что масштаб и величина патологий эндокринной системы, связанных с радиоактивным чернобыльским загрязнением много выше, чем первоначально предполагалось — они коснулись миллионов человек.

10.3. Нарушения иммунитета и лимфоидной системы

10.3.1. Беларусь	185
10.3.2. Украина	190
10.3.3. Россия	191
10.3.4. Другие страны	195
10.3.5. Обсуждение и заключение	196

Нарушения иммунитета — одна из первых реакций организма человека на действие ионизирующей радиации (Комисаренко, Зака, 1994; Ярилин, 1998; Талько, 2006, и мн. др.).

В этом разделе, как и в других, приводятся лишь примеры влияния чернобыльского загрязнения на иммунную систему, позволяющие, однако, представить масштаб радиогенного поражения ее состояния.

10.3.1. Беларусь

Дети

1. На основании обследования 3200 детей в период 1986–1999 гг. обнаружено, что в течение первых 45 дней после Катастрофы происходило резкое снижение В-лимфоцитов, позднее — Т-лимфоцитов. В первые 1,5 месяца достоверно снижался уровень IgG и повышались концентрации IgA, IgM, ЦИК. Через семь месяцев произошла нормализация большинства показателей гуморального звена (кроме ЦИК и IgM). В период 1987–1995 гг. сформировалась стойкая иммунодепрессия (снижение количественных показателей Т-системы). У $40,8 \pm 2,4$ % детей на загрязненных чернобыльскими радионуклидами территориях, выявлены высокие уровни IgE, ревматоидного фактора, ЦИК, антител к тиреоглобулину (особенно у детей с более загрязненных территорий), нарастание титров общего сывороточного интерферона, ФНО-а, R-белков, снижение активности комплемента. В период 1996–1999 гг. были существенно нарушены показатели Т-системы (повышение содержания CD3⁺, CD4⁺-лимфоцитов, значительное снижение CD22⁺ и HLA-DR⁺-лимфоцитов). У детей на территориях с высоким загрязнением цезием-137 достоверно повышено содержание эозинофилов, концентрация эозинофильного протеина X в моче и эозинофильного катионного протеина в сыворотке крови (Титов, 2000).

2. У 19,5 % практически здоровых детей и подростков, проживающих в Хойникском районе Гомельской обл., обнаружено повышение концен-

трации тиреоидных аутоантител. У детей и подростков с аутоиммунным тиреоидитом, проживающих на загрязненных территориях, изменения иммунного статуса более глубоки и стабильны (Кучинская, 2001).

3. Число В-лимфоцитов и уровень иммуноглобулина IgG в сыворотке крови стал расти через год после Катастрофы у детей из загрязненных районов Могилевской и Гомельской областей (возраст на время Катастрофы 2–6 лет) (Galizkay et al., 1990).

4. Выявлено достоверное снижение стабильности клеточных мембран и нарушение иммунитета у детей с территорий Могилевской обл., загрязненных по цезию-137 > 5 Ки/км² (Воронкин и др., 1995).

5. Уровень Т-лимфоцитов у детей в возрасте 7–14 лет на время Катастрофы коррелирован с расчетной дозой облучения (Khmara et al., 1993).

6. Образования антител и поглотительная способность нейтрофилов достоверно понижены у детей первого года жизни из районов с уровнем загрязнения по цезию-137 ≥ 5 Ки/км² (Петрова и др., 1993).

7. Противоопухолевый иммунитет у детей на сильно радиоактивно загрязненных территориях, а также эвакуированных, достоверно снижен (Нестеренко и др., 1993).

8. Сразу после Катастрофы в 1986 г. у здоровых детей в Брагинском районе вблизи 30-км зоны было выражено угнетение иммунной системы; нормализация некоторых показателей произошла только к 1993 г. (Харитоник и др., 1996).

9. Через несколько лет после Катастрофы большее число детей на территориях более загрязненных стронцием-90 обнаруживали аллергию к белку коровьего молока, чем на менее загрязненных (соответственно, 36,8 % и 15,0 %) (Бандажевский и др., 1995; Бандажевский, 1999).

10. У детей (обследовано 1313 чел.) на территории, загрязненной цезием-137 на уровне 1–5 Ки/км², нарушено функционирование ряда звеньев иммунной системы: снижена фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов, уменьшено содержания IgA, повышено содержание IgM и повышена СОЭ (Бандажевский и др., 1995).

11. Иммунные изменения, развивающиеся у детей Гомельской обл., зависят от спектра радионуклидов: при одинаковых уровнях облучения преимущественное загрязнение стронцием-137 имеет одни последствия, загрязнение цезием-90 — другие (Евец и др., 1993).

12. Обнаружена корреляция (для детей и взрослых) между уровнем радиоактивного загрязнения территории и экспрессией антигена АРО-1/ FAS (Мельников и др., 1998).

13. Выявлены значительные разнонаправленные различия в иммунном статусе детей на территориях с разной радиационной нагрузкой по цезию-137 (Табл. 10.3.1).

Таблица 10.3.1. Показатели иммунного статуса ЧДБ* детей на радиационно загрязненных территориях Беларуси (Гурманчук и др., 1995)**

Обл., радиационный уровень	Показатели иммунитета
Пинский район Брестской обл.; 1–5 Ки/км ² (n = 67)	Снижено число Т-лимфоцитов, Т-супрессоров и ИС (у старших), Т-хелперов (у всех). Повышен уровень ЦИК, IgM у всех, и IgA (у детей до 6 лет).
Брагинский район Гомельской обл., 40–80 Ки/км ² (n = 33)	Повышено число Т-лимфоцитов (у всех), снижено число Т-лимфоцитов-хелперов (у старших), снижено ИС (у старших), преимущественно за счет повышения Т-супрессоров.
Краснопольский район Могилевской обл. до 120 Ки/км ² (n = 57)	У всех детей депрессия как клеточного, так и гуморального звеньев: снижено число В-лимфоцитов и фагоцитарная активность нейтрофилов, повышен уровень ЦИК, активность Комплекмента и уровень IgG, IgA.

* ЧДБ — часто длительно болеющие бронхо-легочными заболеваниями.

** контроль — 135 детей того же возраста Докшицкого района Витебской обл.

14. В слюне детей, проживающих на территориях более загрязненных радионуклидами, изменяется содержание секреторных и сывороточных иммуноглобулинов (Смоляр, Пришко, 1995).

15. У детей, родившихся у лиц, попавших под чернобыльские радиоактивные выпадения в детском возрасте, снижена активность нейтрофилов и развивается вторичная иммунная недостаточность, повреждаются функции митохондрий (Степанова и др., 2010).

16. Уровни иммуноглобулинов А, М, G и А (sA) в пробах грудного молока у кормящих матерей были достоверно ниже из сильнее загрязненных радионуклидами районов. Заболеваемость ОРВИ, острым бронхитом, острыми кишечными инфекциями, анемией у детей-грудничков из загрязненных районов многократно повышена (Зубович и др., 1998).

17. Изменения в клеточном звене иммунитета у 146 детей и подростков, прооперированных в Минске по поводу рака щитовидной железы, включали: снижение содержания Т-лимфоцитов (у 30,3 % детей и 39 % — подростков); снижение В-лимфоцитов (42,4 %, 68 %), снижение Т-лимфоцитов теофиллин-чувствительных (58 %, 67 %), а также высокие титры антител к тироглобулину (ATG), у 60 % обнаружена нейтрофилия (Держицкая и др., 1997). 18. У детей ликвидаторов (возраст 5–10 лет, 463 ребенка, контроль — 423 ребенка) обнаружено достоверное снижение показателей Т-системы иммунитета, иммунорегуляторного индекса (СД4/СД8) при повышении абсолютного и относительного содержания В-лимфоцитов, а также среднего объема эритро-

цитов (особенно у детей 1987 г. рождения). Наиболее выраженными были изменения у мальчиков 1987 г. рождения. У детей ликвидаторов дошкольного возраста, процент анемического синдрома достоверно превышает контроль (Гресь и др., 1998).

18. У школьников проживающих на сильно радиоактивно-загрязненной территории (Светловичи, Ветковский р-н, Гомельской обл.) при концентрации в организме цезия-137 более 50 Бк/кг обнаружено достоверное снижение концентрации IgA (Бандажевский и др. 1989а)

19. У подростков, постоянно проживающих на территории с плотностью загрязнения по цезию-138 > 10 Ки/км² резко ослаблена интенсивность фагоцитоза: способность к перевариванию микроорганизмов была резко снижена практически у половины обследованных (Бортновский, Золотарева, 1998).

20. Анализ грудного молока 206 матерей Кормянского и Чечерского районов Гомельской обл., Славгородского и Краснопольского районов Могилевской обл., Сталинского и Лунинецкого районов Брестской обл. (контроль — молоко 23 матери из «условно чистого» Октябрьского района Гомельской обл.) и анализ состояния здоровья 84 детей первого года жизни, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях, в грудном молоке матерей которых были обнаружены радионуклиды (контроль — 68 детей из «чистого» Ушачского района Витебской обл.) обнаружил негативные изменения в иммунологической активности плазмы крови и в содержании форменных элементов крови (достоверно снижено содержание в плазме IgG и повышено — IgM, на фоне относительной лейкопении и эритропении увеличено число палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилов и моноцитов) у детей, в молоке матерей которых был повышен уровень радионуклидов (до 59,6 Бк/л цезия-137, до 8,3 Бк/л стронция-90). Эти дети чаще страдают анемиями и более подвержены инфекционно-воспалительным заболеваниям (Петров и др., 1998).

21. У детей (обследовано 688 чел., средний возраст 10,7 лет), проживающих при < 1 Ки/км² уровне загрязнения местности цезием-137, статистически чаще встречаются позитивные титры аутоантител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) (Табл. 10.3.2)

Таблица 10.3.2. Частота (%) выявления антител к тиреоглобулину у детей при разном уровне загрязнения территории цезием-137 в Беларуси (Парамонова, 2012)

Ки/км ²	АТ-ТГ «+» (n=436)	АТ-ТГ «-» (n=252)
< 1	62	43*
1-5	14	17
5-15	17	20
> 15	7	20*

*P < 0,01

Все население

22. Существует сильная положительная корреляция уровня загрязнения цезием-137 и содержания в крови D25+ – лимфоцитов и концентрации специфических IgE — антител к пыльце трав и березы (Гитов, 2002).

23. Изменения клеточного и гуморального иммунитета выявлены у здоровых взрослых, проживающих на территориях с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения (Солошенко, 2002; Кирильчик, 2000).

24. Уровень иммуноглобулинов А, М и G у рожениц из загрязненных районов по 137Cs свыше 5 Ки/км² Гомельской и Могилевской обл. в послеродовом периоде повышен, иммунологическая ценность грудного молока у них снижена (Искрицкий, 1995).

25. Количество иммуноглобулинов А, М, G и секреторного иммуноглобулина А (sA) у рожениц в начале лактации на загрязненных территориях уменьшено (Зубович и др., 1998).

26. Достоверно уменьшено содержание Т- и В- лимфоцитов и фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов у взрослых из радиоактивно загрязненных районов (Бандажевский, 1999).

Ликвидаторы

27. Обследование 150 белорусских ликвидаторов через 10 лет после Катастрофы показало достоверное снижение у них содержания общего числа Т-лимфоцитов, Т-супрессоров и Т-хелперов (Табл. 10.3.3).

Таблица 10.3.3. Иммунный статус (число Т- и В-лимфоцитов) 150 белорусских ликвидаторов-мужчин в 1996 г. (Близнюк, 1999)

	Ликвидаторы	Контроль
Т- лимфоциты	723,5 ± 50,6	1401,0 ± 107,4*
В-лимфоциты	215,7 ± 13,9	272,5 ± 37,3*

* $p < 0,05$ /

28. В сыворотке крови ликвидаторов 1986 г. (72 чел.) повышены уровни: аутоантител к антигенам щитовидной железы (тиреоглобулин и микросомальная фракция тиреоцитов) — у 48 %, к антигену хрусталика глаза — у 44 %; циркулирующих иммунных комплексов — у 55 %; содержания тиреоглобулина — у 60 %. Эти сдвиги иммунной системы являются предвестниками патологии щитовидной железы и хрусталика (Кисилева и др., 2000).

29. Достоверные изменения всех показателей клеточного иммунитета (при отсутствии отклонений со стороны гуморального), обнаружены у детей ликвидаторов, рожденных в 1987 г. (Аринчин и др., 1999).

10.3.2. Украина

Дети

1. В течение первых двух лет после Катастрофы у 43,5 % детей, облученных *in utero*, обнаружена повышенная иммунологическая недостаточность (28,0 % в контроле, $P < 0,05$) (Степанова, 1999).

2. У 45,4 % из обследованных 468 детей и подростков обнаружен хронический тонзиллит, гипертрофия небных миндалин и аденоидов, а также повышенная частота шейных лимфаденопатий, более выраженные на территориях с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения (Божко, 2004).

3. Количественные и функциональные показатели иммунного статуса детей (нарушение Т- и В-клеточного иммунитета, стимуляцией Th[2]-клеток и повышение концентрации общего IgE, абсолютного и относительного числа В-лимфоцитов, уровня иммуноглобулинов сыворотки крови и слюны) коррелированы с уровнем радиоактивного загрязнения территорий постоянного проживания (Кирильчик, 2000).

4. Выявлена фазовость изменений в гуморальном и клеточном звеньях иммунитета здоровых детей в пос. Комарине Брагинского района (вблизи 30-км зоны). В 1986 г. уровень интерферона у $40,8 \pm 6,2$ % детей был ниже уровня контроля; наибольшее угнетение иммунной системы (снижение ЕАС-РОК, особенно у детей 4–6 лет), снижение Т-лимфоцитов, индекса супрессии (ИС) (особенно у детей 11–14 лет). В 1988 г. оставался повышенным уровень IgM и ЦИК, значительно повышено содержание Т-лимфоцитов и Т-хелперов, достоверно снизилось содержание Т-супрессоров, повысилась активность интерферона. К 1993 г. произошла нормализация значительного числа иммунологических показателей, но у детей 7–14 лет отмечено снижение количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов (Харитоник и др., 1996).

5. В первые два года после Катастрофы гуморальный и клеточный иммунитет эвакуированных детей был значительно нарушен. Эти показатели приблизились к норме лишь спустя пять лет (Romanenko *et al.*, 1995a,b).

Все население

6. Число Т- и В- лимфоцитов ($36 \pm 3,5$, в контроле — $24 \pm 1,4$ %), Т-хелперов; иммунорегуляторный индекс Тх:Тс ($2,4 \pm 0,19$, в контроле — $1,9 \pm 0,14$) уровень IgG были достоверно выше у больных с хроническим пиелонефритом, проживающих на загрязненных территориях в Полесском и Иванковском районах Киевской обл. (Возианов и др., 1996).

7. Число лейкоцитов в периферической крови у эвакуированных, даже через 7–8 лет после Катастрофы, было достоверно понижено (Баева, Соколенко, 1998).

8. Резко различалось воздействие внутреннего и внешнего облучения на характер нейроиммунных реакций (Лясяный, Любич, 2001); при вну-

трением — происходит медленное развитие аутоиммунных реакций, при внешнем — быстрое.

9. Достоверно выраженные нарушения клеточного и гуморального иммунитета, проявляющиеся в снижении содержания Т- и В-розеткообразующих клеток, Т-супрессоров, иммуноглобулинов А и G, повышении индекса соотношения Т-хелперов/Т-супрессоров, обнаружены на территориях с повышенным уровнем радионуклидов (Солошенко, 2002).

Ликвидаторы

10. Через 6–8 лет после катастрофы у ликвидаторов 1986–1987 гг. обнаруживались существенные нарушения функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Нарушение иммунитета было связано с угнетением функций Г- и В-звеньев иммунитета, нарушением механизмов резистентности и противоинойфекционной защиты (Чумак, Базыка, 1995).

11. У многих ликвидаторов через 10–15 лет после Катастрофы обнаруживались отклонения количественных показателей клеточного и гуморального иммунитета, изменения иммунного статуса (Коробко и др., 1996; Матвиенко и др., 1997; Потапнев и др., 1998; Гребенюк и др., 1999; Гажеева и др., 2001; Малюк, Богданцова, 2001; Тимошевский и др., 2001; Шубик, 2002; Bazyka et al., 2002; Новикова, 2003; Мельнов и др., 2003). Эти изменения выразались в:

- изменениях в соотношении субпопуляций Т-лимфоцитов — Т-хелперов/Т-супрессоров;
- снижении общего содержания Т- и В- лимфоцитов;
- снижении уровня сывороточных иммуноглобулинов классов А, G и M;
- нарушении продукции цитокинов;
- активизации нейтрофильных гранулоцитов.

12. У большинства из 400 обследованных ликвидаторов обнаружены патологические изменения ультраструктуры нейтрофилов (деструкция содержимого, гиперсегментация ядер, аномальные полиморфные выросты и др.) и лимфоцитов (повышенная извилистость контура мембраны, сегрегация хроматина и структурных компонентов ядрышка) (Зак и др., 1996).

10.3.3. Россия

Дети

1. У детей на «чернобыльских» территориях нарушен общий и местный иммунитет, антиоксидантная и симпатико-адреналовая защита (Терлецкая, 2003).

2. Достоверно снижение относительного и абсолютного числа Т-клеток (CD⁺), а также повышение иммунорегуляторного индекса (ИРИ), уменьшение относительного числа лимфоцитов, Т-хелперов (CD4⁺) и относитель-

ного и абсолютного числа Т-супрессоров (CD8+) обнаружено при исследовании клеточного иммунитета 144 детей и подростков Красногорского района Брянской обл. (загрязнение цезием-137 от 0,17 до 101,6 Ки/км²) (Лукьянова, Ленская, 1996).

3. По наблюдениям за 113 детьми Красногорского района Брянской обл. в период 1987–1995 гг. показатели реакции ИГ-ШИК в лимфоцитах имели в 1991 г. пиковый всплеск значений, в 1992–1993 гг. они снизились почти до нормы, и в 1994–1995 гг. вновь возросли. В 1994–1995 гг. увеличилось число детей с критически низким числом лимфоцитов. Обнаружена корреляция критического содержания ИГ-ШИК у детей с дополнительным ежегодным внутренним облучением более 0,5 мЗв (Лукьянова, Ленская, 1996).

4. На территориях Красногорского района Брянской обл. с повышенным радиоактивным загрязнением достоверно снижена активность точечной неспецифической эстеразы (НЭ-Т — маркер зеленых Т-клеток) и увеличено число средних лимфоцитов с интенсивногранулярной ШИК-реакцией (Ленская и др., 1995).

5. У детей, проживающих на территории Новозыбковского района на территориях с загрязнением более 5 Ки/км² достоверно изменены показатели Т-клеточного звена (повышен иммунорегуляторный индекс и фракция CD 4-, снижены — CD 8t и CD 16+ NK (табл. 10.3.4). Более выраженные отклонения от нормы характерны для внутриутробно облученных и рожденных в 1986–1987 гг., а также для рожденных до Катастрофы (Сипягина, 2003).

Таблица 10.3.4. Характеристики иммунограммы детей (4–11 лет) Новозыбковского (≥ 5 Ки/км² по цезию-137) и Суражского и Унечского (< 1 Ки/км²) районов Брянской области, 1990–2000 гг. (Сипягина, 2003)

	≥ 5 Ки/км ²	контроль
Т-лимфоциты CD3	1,18 ± 0,19	1,80 ± 0,20
Т-хелперы CD 4+	1,75 ± 0,14	1,00 ± 0,20*
Т-супрессоры CD 8	0,31 ± 0,06	0,67 ± 0,12*
CD 4 / CD 8	2,42 ± 0,12	1,60 ± 0,12*
CD 16+ NK (%)	18,89 ± 1,14	26,91 ± 2,11*
CD 95	2,75 ± 0,90	0,71 ± 0,2

* p < 0,05

6. Изменен количественный состав и функциональная активность лимфоцитов, достоверно увеличено содержание циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови у детей в возрасте 11–13 лет и беременных, проживающих на территориях Курской обл. с повышенным уровнем чернобыльского радиоактивного загрязнения (Алимов и др., 2004).

7. Частота нарушений иммунитета и обмена веществ у детей в загрязненных чернобыльскими выпадениями районах Тульской обл. возросла к 2002 г. в пять раз сравнительно с до-чернобыльским уровнем (заболеваемость, не связанная с радиацией, остается на одном уровне в «чистых» и загрязненных районах; Соколов, 2003).

8. В более радиоактивно загрязненных районах Брянской обл. у детей и подростков значительно снижено относительное и абсолютное число Т-клеток (CD+), относительное число лимфоцитов, Т-хелперов (CD4+) и Т-супрессоров (CD8+) и повышен иммунорегуляторный индекс (соотношение Т4-хелперов и Т8-супрессоров). Этот индекс коррелирован с уровнем дозовых нагрузок *in utero* (Кулаков и др., 1997).

9. Снижены абсолютные показатели всех популяций лимфоцитов у всех обследованных детей ликвидаторов в возрасте 10–13 лет. При этом, у одних детей снижены как абсолютные, так и относительные показатели клеточного звена (в клинической картине преобладал инфекционный синдром: частые ОРВИ, бронхиты, пневмонии, отиты, гнойные инфекции слизистых и кожи), а у других — относительные показатели клеточного иммунитета имели тенденции к повышению (увеличен иммунорегуляторный индекс за счет повышения содержания CD-4 клеток и снижения субпопуляции CD-8, повышена базальная активность нейтрофилов). В клинической картине второй группы преобладали аллергии (поллиноз, астматический бронхит, пищевая аллергия) (Холодова и др., 2001).

10. Вторичная иммунная недостаточность у детей возрастных групп 1–3, 4–5, 6–10 лет, рожденных от отцов — ликвидаторов 1986–1987 гг., отличается от таковой часто болеющих детей из других семей (снижение количества СБ8+, дисбаланс иммунорегуляторного индекса, В- лимфоцитопения (СБ22+) в сочетании с поликлональной гипоиммуноглобулинемией, с возрастом нарастала СБ22+ и СБ8+ лимфоцитопения, у 20 % детей в возрасте 6–10 лет отмечались признаки гиперфункционирования иммунной системы (поликлональная гипериммуноглобулинемия) (Дударева, 2000).

Все население

11. Число лиц с лимфоцитами, обладающими адаптивной реакцией, в загрязненных регионах понижено, а число лиц с повышенной радиочувствительностью лимфоцитов растет (Бурлакова и др., 1998).

12. По данным Национального радиационно-эпидемиологического регистра, первичная заболеваемость населения болезнями, вовлекающими иммунный механизма в период 2008–2012 гг. для радиоактивно загрязненных после Катастрофы регионах колеблется на весьма высоком уровне (табл. 10.3.5).

Таблица 10.3.5. Первичная заболеваемость (на 100 000) болезнями, вовлекающими иммунный механизм (МКБ-10 D50 — D89) населения, проживающего в загрязненных после аварии на ЧАЭС областях России в 2008–2012 гг. по данным Национального радиационно-эпидемиологического регистра (Чекин, 2015)

2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
917	682	488	294	504

13. Активность миелопероксидазы нейтрофилов периферической крови достоверно ниже у подростков, проживающих в районах Брянской области с более высоким радиоактивным загрязнением ($r = -0,69$, $p < 0,05$) (Комиссарова, 2005).

В 1989–1991 гг. у беременных и кормящих женщин (около 100 чел.) и детей первого года (448 чел.) на территориях Брянской обл. с уровнем загрязнения по цезию $^{137} \geq 5$ Ки/км² обнаружено изменения состояния иммунитета (нарушение фагоцитарной активности моноцитов, увеличение содержания R-белков, снижение основных классов иммуноглобулинов, ЦИК, антителообразующей функции) (Жиленко, 1993).

Ликвидаторы

14. Число больших гранулодержащих лимфоцитов (БГЛ) у ликвидаторов снижалось на 60–80 % спустя месяц после начала работы в зоне и сохранялось на пониженном уровне не менее года. Спустя три — четыре года у ликвидаторов сохранялись изменения в Т — системе иммунитета (снижение содержания Т — клеток, Т — хелперов и уменьшение хелперносупрессорного отношения), сочетавшиеся в 80 % случаев с дисбактериозом кишечника различной степени тяжести. Через пять лет и спустя 13–15 лет после Катастрофы большинство показателей клеточного и гуморального иммунитета у ликвидаторов не отличалось от нормы, хотя отмечались расстройства в системе естественного иммунитета (снижение активности миелопероксидазы в нейтрофилах) уменьшение субпопуляции активных лимфоцитов, а также значительное увеличение аномальных форм эритроцитов (Антушевич, Легеза, 2002).

15. У ликвидаторов Обнинска (Калужская обл.), через 7–9 лет после Катастрофы обнаружена многократно более высокая, по сравнению со всем городским населением, встречаемость аллергических заболеваний: ринита (в 6–17 раз) и крапивницы (в 4–15 раз) (Татаурщикова и др., 1996).

16. Через четыре года после участия в аварийных работах лишь у 17 % обследованных ликвидаторов восстановилось содержание нейрпептида дерморфина, а содержание других нейрпептидов (Leu- и мети-

онин-энкефалина) ≥ 50 % обследованных превышало норму (Сушкевич и др. 1995).

17. У ликвидаторов с нервно-психическими расстройствами развивались вторичные иммунодефицитные состояния (Т-лимфопения, дисбаланс субпопуляционного состава Т-клеток с нарушением соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры и др.). Число Т-хелперов (CD4+) снижалось у 90 % обследованных, у 15 % было существенно уменьшено число циркулирующих Т-супрессоров (в этих группах имело место разнонаправленное изменение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8). Уровень ЦИК был повышен у всех обследованных. Фагоцитарная активность нейтрофилов периферической крови была снижена у 80 % обследованных, активность макрофагов — у 85 % (Кутько и др., 1996).14. Иммунологический индекс ликвидаторов коррелирован с рассчитанной по хромосомным aberrациям дозой облучения (Балева и др., 2001).

10.3.4. Другие страны

Молдова. В табл. 10.3.6 приведены данные по различиям иммунологических характеристик здоровых доноров из северо-восточных районов страны (уровень ионизации воздуха в первые дни после Катастрофы > 80 мкР/час) и центральных и южных районов (уровень < 80 мкР/час).

Таблица 10.3.6. Иммунологические показатели* крови доноров из разных по радиоактивному загрязнению частей Молдовы (Bulbuc et al., 1997)

	Северо-Восточные районы	Центральные и Южные районы
$T_{spontan}$ (%)	$49,6 \pm 0,1$	$58,0 \pm 1,8$
T_{max} (%)	$53,0 \pm 1,0$	$64,0 \pm 1,6$
IgG (mg/ml)	$1,4 \pm 1,1$	$10,7 \pm 0,4$

* все различия статистически достоверны

У людей из более радиоактивно загрязненных территорий количество таурина, пролина, лейцина, орнитина, этаноламина и альфа-аминобутириковой кислоты в белках крови было значимо выше (содержание фенилаланина и гамма-аминобутириковой кислоты ниже), чем у людей из менее радиоактивно загрязненных районов. В эритроцитах доноров из более загрязненных территорий содержание цитрулина, орнитрина, альфа-аминобутириковой кислоты и мочевины было заметно ниже (Bulbuc et al., 1997).

10.3.5. Обсуждение и заключение

Большое число исследований неопровержимо свидетельствует, что уже с первых лет после Катастрофы на всех исследованных в этом отношении территориях, затронутых чернобыльскими радиоактивными выпадениями, произошло стойкое нарушение иммунитета во всех группах населения. Вызывает удивление, что этот общепризнанный в научной литературе факт, не нашел должного отражения в широко распространенном анализе медицинских последствий Катастрофы «Чернобыльского Форума» (2005), выполненного под эгидой ВОЗ и МАГАТЭ. Возможно, это частично связано с традиционно меньшим вниманием «западной» радиобиологии к иммунологическим исследованиям, по сравнению с исследованиями в области радиационной медицины, проводившимися в СССР. Недавно НКДАР ООН (2012) «исправил» и объяснил это положение, написав: *«D70. Об иммунологических последствиях облучения в результате чернобыльской аварии опубликовано множество статей. Тем не менее, поскольку неясно, были ли приняты во внимание возможные мешающие факторы (включая, в частности, инфекции и режим питания) толкование этих данных затруднительно»* (с. 113).

Такое пренебрежение имеющимися данными по изменению иммунологических характеристик у пострадавших групп населения кажется тенденциозным. Приведенные выше в этом разделе данные, несмотря на их фрагментарность, показывают, определенно заставляют включать иммунологические последствия в общий спектр индуцированных чернобыльским облучением изменений характеристик здоровья.

Под влиянием даже небольшого дополнительного хронического ионизирующего облучения, вызванного чернобыльскими радиоактивными осадками, уже в первые годы после Катастрофы наступают изменения в органах, входящих в лимфоидную систему организма: костном мозге, вилочковой железе (тимусе), селезенке, лимфатических узлах и пейеровых бляшках. В результате меняется количество и активность разных групп лимфоцитов, и, соответственно, выработка антител (иммуноглобулинов разных классов), стволовых кроветворных клеток, тромбоцитов. Следствием нарушения общей системы иммунитета оказывается иммунодефицит, и в результате — повышение частоты и тяжести острых и хронических заболеваний и инфекций, что широко наблюдается на чернобыльских территориях (Борткевич и др., 1996; Ленская и др., 1999 и мн. др.). Эти изменения иммунной системы получила название «чернобыльского СПИДа» (Комисаренко и др., 1994). По-видимому, ведущую роль в развитии чернобыльской пострадиационной патологии иммунной системы играет угнетение гормональной функции тимуса (Савина, Хоптынская, 1995).

Несомненно, инициированные чернобыльскими радиоактивными выпадениями нарушения иммунитета затронули так или иначе, сотни миллионов людей.

10.4. Заболевания органов дыхания

10.4.1. Беларусь	197
10.4.2. Украина	199
10.4.3. Россия	202
10.4.5. Обсуждение и заключение	206

Заболевания органов дыхательной системы (носовой полости, гортани, трахеи, бронхов и легких) — одни из первых последствий ионизирующего облучения. Уже в первые часы «чернобыльская пыль» вызывала носовые кровотечения и першение в горле. В течение «йодного» периода после Катастрофы наибольшее влияние на дыхательную систему оказали йод-131, рутений-106 и церий-144 (IAEA 1992; Чучалин и др., 1998; Кутьков и др., 1993; Терещенко и др., 2004). В дальнейшем заболевания органов дыхания определялась в первую очередь попавшими в организм «горячими частицами» (см. гл. 2), внешним облучением, а также возникали как следствия изменений иммунной и гормональной систем. Самые мелкие «горячие частицы» (размером до пяти мкм) легко проникают в самые удаленные части легких, более крупные задерживаются в верхних дыхательных путях (Хруш и др., 1988; Malachanko, Goluenko 1990; Ivanov et al. 1990; IAEA 1994).

Как и в других разделах — приводимые ниже данные не являются полным обзором публикаций по заболеваемости органов дыхания после Катастрофы, а лишь показывают масштаб проблемы.

10.4.1. Беларусь

Дети

1. У детей, которые родились от матерей, бывших беременными на момент аварии, вдвое чаще встречаются острые респираторные заболевания (Нестеренко, 1996).

2. Рост числа детей, диспансеризованных по поводу бронхиальной астмы, выше на более радиоактивно загрязненных территориях. Здесь хроническая патология носоглотки у детей выявляется в 1,5–2 раза чаще, чем на менее загрязненных (Ситников и др., 1993; Дзикович и др., 1994; Гудковский и др., 1995).

3. Дети на территориях Кормянского и Чечерского районов Гомельской обл. с загрязнением 15–40 Ки/км², которым на момент Катастрофы было до

четырёх лет (обследовано 4598 детей), более подвержены болезням органов дыхания, чем их одногодки из мест с загрязнением 5–15 Ки/км² (Блетько и др., 1995; Кулькова и др., 1996).

4. В первые три года после Катастрофы болезни органов дыхания у детей, проживающих при загрязнении 15–40 Ки/км², регистрировались в 3,5 раза чаще, в 1990–1993 гг. — в 2,5 раза чаще, чем на менее радиоактивно загрязненной территории (Гудковский и др., 1995).

5. Удельный вес заболеваний органов дыхания в структуре заболеваемости детей более радиоактивно загрязненного Лунинецкого района Брестской обл., составил 72,9 % в 1986–1988 гг., 54,1 % в 1989–1991 гг. и 39,4 % в 1992–1994 гг. Большинство заболеваний составляли ОРВИ, бронхиты, хронические тонзиллиты (Воронечкий и др., 1995).

6. Дыхательные неинфекционные расстройства у новорожденных с радиоактивно загрязненных территорий в Чечерском районе Гомельской обл. (5–70 Ки/км²) встречались почти в десять раз чаще, чем до Катастрофы (Кулаков и др., 1997).

7. У 19 % детей ликвидаторов в возрасте до одного года регистрировались частые респираторные заболевания, у 10 % детей — экссудативно-катаральный диатез. У более старших детей ликвидаторов частые респираторные заболевания регистрировались уже у 60 % (Синякова и др., 1997).

Все население

8. Среди эвакуированных подростков (обследовано 2335 человек) через десять лет после Катастрофы болезни органов дыхания занимали третье место в общей заболеваемости (286,4 на 1000) (Сиволобова и др., 1997).

9. Среди эвакуированных заболеваемость дыхательной системы в 1995 г. была более чем в полтора раза выше, чем в среднем по стране (соответственно, 2566 и 1660 случаев на 1 000) (Matsko, 1999).

10. У жителей радиоактивно загрязненных территорий и ликвидаторов, страдающих хроническими заболеваниями легочных путей, через 6–7 лет после Катастрофы в бронхо-альвеолярном смыве обнаруживаются «горячие частицы». У этих лиц течение болезни было более тяжелым и характеризовалось отсутствием эффекта от проводимого лечения, и сочетанным поражением легких и бронхов (Абрамовская и др. 1995).

11. По данным официальной статистики, в период 1993–2000 гг. заболеваемость болезнями органов дыхания росла и у ликвидаторов, и у эвакуированных, и среди населения, постоянно проживающего на загрязненных территориях (табл. 10.4.1)

Таблица 10.4.1. Заболеваемость (на 10 000) болезнями органов дыхания в Беларуси, 1993–2000 гг. (Пилипцевич, 2001)

годы	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
ликвидаторы	3165	3298	3944	3286	3562	3996	4402	3799
эвакуированные	1288	1567	1985	1791	2193	2199	2616	2236
жители загрязненных территорий	1741	1972	2387	2006	2029	2913	3060	1920

10.4.2. Украина

Дети

1. В первые месяцы после Катастрофы, более чем у 30 % детей на радиоактивно загрязненных территориях возникали затруднения с дыханием — респираторный синдром (Степанова, 1995). В 1986–1987 гг. на более пораженных чернобыльскими выпадениями территориях у 53,6 % детей (обследовано около 10 000) (в контроле — у 18,9 %) обнаружены проблемы с дыханием — снижение бронхиальной проводимости преимущественно на уровне малых бронхов, а у 69,1 % детей — скрытый бронхоспазм (в контроле — 29,5 %) (Степанова, 1995; Степанова и др., 1995).

2. У половины из 345 новорожденных, облученных *in utero*, наблюдалась асфиксия (Закревский и др., 1993).

3. У старших детей, облученных *in utero*, патология дыхательной системы обнаружена достоверно чаще, чем в контроле (26,0 % и 13,7 %; Prysyzhnyuk et al., 2002).

4. Заболеваемость болезнями дыхательной системы среди детей на более радиоактивно загрязненных территориях (и среди эвакуированных) в 1994 г. составила в структуре заболеваемости 61,6 %, взрослых и подростков — 35,6 % (Grodzinsky, 1999).

5. В 1995 г. болезни органов дыхания у детей из более радиоактивно загрязненных районов регистрировались вдвое чаще, чем из менее загрязненных (Байда, Жирносекова, 1998).

6. По наблюдениям за 415 детьми с период 1993–1998 гг. в Народническом районе Житомирской обл., в населенных пунктах с загрязнением цезием-137 в диапазоне 29–879 кБк/м², жизненная емкость легких и состояние верхних дыхательных путей было достоверно коррелировано с уровнем радиоактивного загрязнения (Svenson et al., 2010).

7. Дыхательные неинфекционные расстройства у новорожденных с радиоактивно загрязненных территорий в Полесском районе Киевской обл. (20–60 Ки/км²) встречались почти в десять раз чаще, чем до Катастрофы (Кулаков и др., 1997).

Все население

8. Заболеваемость бронхитами и эмфиземой легких среди подростков и взрослых на загрязненных территориях и среди эвакуированных выросла с 1990 г. по 2004 г. в 1,7 раза, бронхиальной астмой — более чем в два раза (соответственно, 316,4 и 528,5, 25,7 и 55,4 на 10 000) (Нац. доклад Укр., 2006).

Ликвидаторы

9. Заболеваемость ликвидаторов хроническим бронхитом выросла с 84 на 1000 в 1996 г. до 181 на 1000 в 2004 г. (рис. 10.4.1).

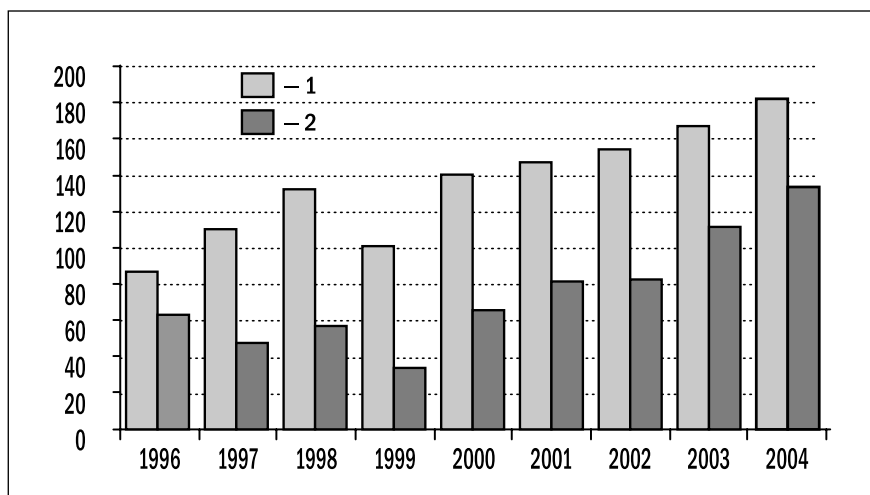


Рис. 10.4.1 Динамика заболеваемости хроническим бронхитом украинских ликвидаторов [1] и коэффициента риска обструктивного хронического бронхита (COPD) [2] в период 1996–2004 гг. (по: Sushko et al., 2007)

10. В 80 % случаев хронических неспецифических заболеваний легких у ликвидаторов обнаружены атрофия слизистой оболочки трахеи и бронхов, и метаплазия эпителия (Romamenko et al., 1995).

11. Из 873 обследованных ликвидаторов-мужчин через 15 лет после Катастрофы у 84 % обнаружена атрофия мукозной мембраны, сопровождавшаяся деформацией бронхолегочного дерева (Швайко, Сушко, 2001; Сушко и др., 2002а, 2002б; Терещенко и др., 2004).

12. Хронический бронхит и бронхиальная астма являются одними из главных причин заболеваемости, инвалидизации и смертности ликвидаторов. Большинство ликвидаторов, в период работ и сразу после пребывания

в зоне, страдало от сухого кашля, затрудненного и болезненного дыхания. Дальнейшее развитие болезни характеризовалось возрастающей одышкой, одышкой с задержками дыхания, а также болезненными ощущениями при вздохе. Затем наблюдались симптомы хронических заболеваний легких: кашель, выделение мокроты, одышка в сочетании с обструктивными нарушениями вентиляции (Tereshchenko et al., 2003; Sushko and Shvayko, 2003a).

13. При клиническом обследовании в 1988–2006 гг. 2476 ликвидаторов-мужчин (возраст 36,7 + 8,5 лет) хронический обструктивный бронхит наблюдался у 79 %, хронически необструктивный бронхит — у 13 %, астма — у 8 % (Терещенко и др., 2004; Sushko & Shvayko 2003a; Sushko & Shvayko 2003b; Dzyublik et al. 1991; Sushko 2000; Sushko 1998). Встречаемость общего обструктивного бронхита возросла во второе десятилетие после Катастрофы почти в четыре раза (рис. 10.4.2).

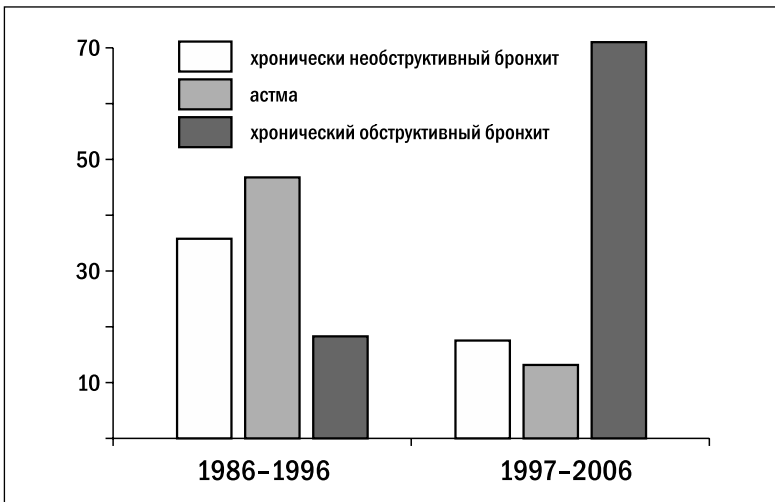


Рис. 10.4.2. Динамика (в %) легочной заболеваемости украинских ликвидаторов-мужчин за 20 лет (по: Терещенко и др., 2004; Sushko, Shvayko, 2003a,b)

14. У 84 % из 873 обследованных ликвидаторов были выявлены истончение трахео-бронхеальной слизистой оболочки и атрофия сосудов. У 12 % пациентов наблюдались противоположные изменения бронхиальной патологии: гипероплазия, включающая утолщение слизистой оболочки и сужение первичных и вторичных бронхов. У 4 % ликвидаторов присутствовали оба вида патологий: атрофия проксимально и гипероплазия дистально. Слизисто-склеротические изменения мукуозной мембраны бронхов сопровождалась деформацией бронхиального дерева. У 16 % пациентов были

обнаружены изолированные склеротические изменения слизистой оболочки бронхов и у 4 % — изменения слизистой (Tereshchenko, Sushko, 2004; Sushko et al., 2007).

15. По данным официальной статистики, в период 1993–2000 гг. заболеваемость болезнями органов дыхания росла и у ликвидаторов, и у эвакуированных, и среди населения, постоянно проживающего на загрязненных территориях (табл. 10.4.2)

Таблица 10.4.2. **Заболеваемость (на 10 000) болезнями органов дыхания в Украине, 1993–2000 гг.** (Стан ..., 2001)

годы	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
ликвидаторы	2739	2881	3182	3293	3661	3818	3982	4179
эвакуированные	3898	3496	3868	3850	4057	4336	4383	4581
Жители контролируемых территорий*	2458	2328	2441	2460	2450	2503	2494	2599

*Загрязненные на конец 1986 г. .по цезию-137 ≥ 1 Ки/км²

10.4.3. Россия

Дети

1. Рост и ветвление бронхов у плодов из Новозыбкова, Брянская обл., было достоверно замедлено (тканевая дисплазия фетальных легких) в 1992–1993 гг. по сравнению с 1995 г. и контролем (Романова и др., 2004).

2. Частота асфиксии и затрудненного становления дыхания у новорожденных коррелирована с уровнем загрязнения территории радионуклидами (Кулаков и др., 1997).

3. Дыхательные неинфекционные расстройства у новорожденных с радиоактивно загрязненных территорий в Мценском (1–5 Ки/км²) и Болховском (10–15 Ки/км²) районах Орловской обл. встречались почти в десять раз чаще, чем до Катастрофы (Кулаков и др., 1997).

4. У детей на загрязненных цезием-137 с плотностью ≥ 15 Ки/км² территориях наблюдалось более тяжелое течение бронхиальной астмы и хронического бронхита, связанное с необратимыми морфологическими изменениями в легких. В более радиоактивно загрязненных районах достоверно увеличена частота как острой (острая пневмония),

так и хронической бронхо-легочной патологии (бронхиальная астма, хронический бронхит). В первые годы после Катастрофы течение бронхо-легочных заболеваний сопровождалось умеренно выраженными иммунологическими изменениями и скрытыми функциональными нарушениями. Через 10–15 лет после Катастрофы у детей наблюдается более раннее начало бронхиальной астмы, увеличение числа тяжелых форм заболевания (пневмонит и пневмосклероз), протекавших со стойкими обструктивными и рестриктивными нарушениями функции внешнего дыхания (Терлецкая, 2002, 2003).

5. Через 10–15 лет после Катастрофы у детей с заболеваниями легких, проживающих на территориях с уровнем загрязнения по цезию-137 более 15 Ки/км², повышается индивидуальная радиочувствительность (выражается в снижении активности иммунной, антиоксидантной, симпатoadреналовой систем и повышенным уровнем хромосомных aberrаций в соматических клетках) (Терлецкая, 2003).

6. Общая заболеваемость детей болезнями органов дыхания в большинстве сильно загрязненных районах Брянской обл. через 9–12 лет после Катастрофы была существенно выше, чем по обл. и России в целом (табл. 10.4.3).

Таблица 10.4.3. **Общая заболеваемость болезнями органов дыхания детей Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территории с плотностью загрязнения > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999а)**

Район, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	781,5	897,5	1080,5	1281,6
Новозыбковский	1435,3	1750,0	2006,0	1743,9
Клинцовский	303,4	342,9	481,3	728,5
Красногорский	936,0	927,3	1001,3	771,0
Злынковский	1510,4	1072,0	1267,6	1582,6
ЮЗТ*	1288,7	1023,8	1426,2	1398,3
Обл.	855,1	774,8	936,6	918,7
Россия	767,2	715,1	790,9	Нет данных

*ЮЗТ – все юго-западные районы.

Все население

7. У взрослых на более радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. общая заболеваемость болезнями органов дыхания много ниже, чем у детей, но наблюдается та же тенденция повышения этой заболеваемости в период 1995–1998 гг. (кроме Новозыбковского района) (табл. 10.4.4).

Таблица 10.4.4. Общая заболеваемость болезнями органов дыхания взрослого населения Брянской обл. в 1995–1998 гг., проживающего на территории, с плотностью загрязнения > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)

Район, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	195,9	211,9	259,6	326,3
Новозыбковский	302,3	288,9	238,0	233,1
Клинцовский	142,5	126,2	336,8	474,5
Красногорский	196,6	163,6	182,0	183,4
Злынковский	192,0	230,8	298,0	309,1
Гордеевский	134,0	167,6	192,0	237,0
ЮЗТ*	209,2	194,5	237,6	242,2
Обл.	197,4	168,3	199,2	192,6
Россия	213,6	196,6	219,2	n/a

* все юго-западные районы

Ликвидаторы

8. У большинства обследованных российских ликвидаторов 1986–1987 гг., развились прогрессирующие нарушения функции внешнего дыхания (Чикина и др., 2002). Эта заболеваемость органов дыхания непрерывно росла в первые восемь лет после Катастрофы (табл. 10.4.5).

Таблица 10.4.5. Динамика заболеваемости (на 10 000) болезнями органов дыхания российских ликвидаторов за восемь лет после Катастрофы (Балева и др., 2001)

Годы	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993
Число случаев	645	1770	3730	5630	6390	6950	7010	7110

9. Для ликвидаторов-мужчин (41 человек, возраст $47,8 \pm 0,7$ лет) сравнительно с больными хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), характерна *«радионуклидная пневмония»* (прогрессирующая одышка при физической нагрузке, снижение местного иммунитета в слизистой оболочке бронхов; наличие частиц «чернобыльской пыли» в альвеолярных макрофагах; морфологические признаки легочного васкулита, очаговый пневмофиброз). У обследованных ликвидаторов без онкологической патологии раньше и чаще, чем у больных ХОБЛ, выявлялись молекулярно-генетические нарушения, характерные для ранних стадий рака легкого, в клетках бронхиального эпителия, коррелированные с числом альвеолярных макрофагов с пылевыми включениями (Чикина и др. 2006).

10. Обследование 440 ликвидаторов с хроническими патологиями бронхов и легких показало, что радионуклиды обнаруживались в легких и через 6–10 лет после Катастрофы. Внешнее и внутреннее облучение было причиной возникновения синдрома *«хронического обструктивного заболевания легких»* (синдрома *«острого ингаляционного поражения верхних дыхательных путей»*), который проявляется в виде сочетания ринита, першения, сухого кашля, затрудненного дыхания (Чучалин и др., 1993; Кутыков, 1998; Романова, 1998; Чикина и др., 2001, Чучалин, 1997, и др.).

11. Длительное сохранение радиоактивных частиц в организме ликвидаторов сопровождалось появлением предраковых молекулярных аномалий в бронхиальном эпителии, включая мутации K-ras (codon 12), p16 (INK4A) промотера гиперметилирования, а также нарушения микросателлитов на семи участках хромосом, потери аллелей 3p12, 3p14.2 (FHIT), 3p21, 3p22–24 (hMLH1) и 9p21 (p16INK4A). Преобладание потерь аллеля 3p14.2 связано с уменьшением содержания FHIT мРНК в бронхиальном эпителии по сравнению с контрольной группой, состоящей из курильщиков (Чучалин, 2002; Charpin, 1997; Чижиков, 2002).

12. Частота хронических бронхо-легочных заболеваний у ликвидаторов на протяжении 15 лет после Катастрофы достоверно нарастала (увеличение по отдельным заболеваниям до 10 раз), заболевания протекали более тяжело (Целовальникова и др., 2003).

10.4.5. Обсуждение и заключение

Заболевания верхних дыхательных путей (носо-ротовая полость, глотка, трахея) были первыми последствиями дополнительного чернобыльского облучения для населения и ликвидаторов в первые часы, дни и недели после Катастрофы и были связаны с влиянием радионуклидов в газовой и аэрозольной формах и в виде «горячих частиц». Затем и на пораженных территориях, и среди ликвидаторов стала быстро расти частота хронических бронхо-легочных заболеваний (Коган, 1998; Провоторов, Ромашов, 1997; Трахтенберг, Чиссов 2001; Якушин, Смирнова, 2002; Целовальникова, Балашов, Ефремов, 2003 и др.). Через несколько лет после Катастрофы частота бронхо-легочных заболеваний уменьшилась, но тяжесть их протекания увеличилась, что отражало глубокие нарушения иммунной и гормональной систем. Спустя 10–15 лет на более радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, Украины и России частота заболеваний органов дыхательной системы сохранялась достоверно повышенной. У ликвидаторов, наблюдение за здоровьем которых велось более тщательно, отмечалось расстройство регуляции дыхания, обусловленное функциональным снижением эластичности легких (Кузнецова, 2004). У ликвидаторов и проживающих на сильно радиоактивно загрязненных территориях «чернобыльская пыль» («горячие частицы») обнаруживается через много лет в бронхах, бронхиолах и альвеолах.

У детей «хибакуси» (непосредственно необлученных) болезни дыхательной системы спустя несколько десятилетий после атомных бомбардировок в Японии встречались в несколько раз чаще, чем в контроле (Furitsu et al., 1992). Если такое увеличение заболеваемости дыхательной системы наблюдается после разового и кратковременного облучения, можно обоснованно предполагать, что чернобыльское хроническое облучение будет вызывать повышенную заболеваемость дыхательной системы на протяжении нескольких поколений.



10.5. Заболевания органов мочеполовой системы и нарушения репродукции

10.5.1. Беларусь	207
10.5.2. Украина	209
10.5.3. Россия	213
10.5.4. Другие страны	218
10.5.5. Обсуждение и заключение	218

Известно, что после дополнительного ионизирующего облучения нарушается функционирование почек, мочевого пузыря и мочевыводящих путей, а также яичников и семенников, которые не только подвержены прямому радиационному поражению, но и находятся в тесной гормональной связи с другими органами внутренней секреции (в т.ч. — щитовидной железой). В результате нарушения работы яичников, семенников, других органов гормональной системы, радиогенные нарушения затрагивают процесс репродукции.

Как и в других разделах, приводимый ниже материал — лишь отдельные примеры, а не полный обзор научной литературы по росту заболеваемости болезнями мочеполовой системы и нарушений репродукции, связанных с Катастрофой.

10.5.1. Беларусь

Дети

1. В период 1993–2003 гг. среди девочек в возрасте 10–14 лет облученных родителей наблюдалась достоверная задержка полового развития (Нац. докл. Беларус., 2006).

2. У девочек, родившихся после Катастрофы на более радиоактивно загрязненных территориях, к 2000 г. обнаруживался (по сравнению с родившимися на менее загрязненных) в пять раз более высокий уровень нарушений репродуктивной системы, у мальчиков на более загрязненных территориях — вдвое более высокий (Нестеренко и др., 1993).

3. На территориях со значительным чернобыльским загрязнением доля детей с нарушениями полового развития больше, чем на менее загрязненных территориях (Шарапов, 2001).

4. Нарушения развития половых органов у детей и задержка полового развития коррелированы с плотностью радиоактивного загрязнения на

территориях Чечерского района Гомельской обл. (5–70 Ки/км²) (Кулаков и др., 1997).

5. Вторичные половые признаки в районах с большим уровнем радиоактивного загрязнения в Гродненской обл. развиваются у девочек, в среднем, позднее на один год, у мальчиков — на 1,5 года (Евец и др., 1996).

Все население

6. Уровень заболеваний мочеполовой системы у рожениц (данные по 1 026 046 роженицам) достоверно выше на территориях загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² по сравнению с менее загрязненными (Бусук и др., 2002).

7. В период 1991–2001 гг. на радиоактивно загрязненных территориях значительно увеличилась гинекологическая заболеваемость женщин фертильного возраста, возросло число осложнений беременности и родов (Белоокая и др., 2002).

8. Распространенность гинекологической заболеваемости, анемии беременных и послеродовой анемии, а также встречаемости аномалии родовой деятельности, коррелированы с уровнем радиоактивного загрязнения территорий Чечерского района Гомельской обл. (5–70 Ки/км²) (Кулаков и др., 1997).

9. На более радиоактивно загрязненных территориях выше число неблагоприятных исходов беременности, и число медицинских аборт (Головко, Ижевский, 1996).

10. Вскоре после Катастрофы у большинства женщин детородного возраста на более радиоактивно загрязненных территориях стало обычным нарушение менструальной функции (Нестеренко и др., 1993). Более частые нарушения и позднее наступление менструации коррелированы с плотностью радиационного загрязнения территории (Кулаков и др., 1997).

11. Расстройства менструальной функции у нерожавших женщин на территории с плотностью радиоактивного загрязнения 1–5 Ки/км² (Гомель) связаны с кистозно-дегенеративными изменениями яичников, и усилением пролиферативных процессов в эндометрии. Объем яичников коррелирован с концентрацией тестостерона в сыворотке крови (Яговдик, 1998).

12. Частота эндометриоза гениталий (данные хирургического лечения 1254 человек в период 1981–1995 гг.) в Гомеле, Могилеве и Витебске резко возросла в первые пять лет после Катастрофы. Возраст заболевших эндометриозом на более радиоактивно загрязненных территориях на 4–5 лет меньше, чем на менее загрязненных (Аль-Шубуль, Супрун, 2000).

13. Первичная обращаемость по бесплодию увеличилась за пять лет после Катастрофы в более радиоактивно загрязненных районах в 5,5 раза. Среди достоверных причин бесплодия: патология спермы (рост в 6,6 раз),

склерокистоз яичников (рост в два раза), эндокринные заболевания (рост в три раза) (Шилко и др., 1993).

14. На более загрязненных радионуклидами территориях, по сравнению с менее загрязненными, достоверно более высокая заболеваемость доброкачественными опухолями яичников и матки, женским бесплодием, темпы роста общей заболеваемости беременных достоверно ($P < 0,01$) повысились в период 1995–2003 гг. Осложнения беременности на территориях с более высоким уровнем радиоактивного загрязнения более длительные, рецидивирующие и хуже поддается традиционным методам лечения (Харкевич, Вильчук, 2006).

15. Встречаемость ранней мужской импотенции (в возрасте 25–30 лет) коррелирована с уровнем радиоактивного загрязнения территории (Шилко и др., 1993).

16. За семь лет после Катастрофы число бесплодных браков в стране увеличилось на 23 % (Евец и др., 1996).

«... врач вспоминает: «В одной деревне мы обнаружили двенадцать лактирующих старушек, т. е. у семидесятилетних женщин молоко в грудях, как у рожениц. Специалисты могут рассуждать о радоновом эффекте малых доз, а обычное человеческое воображение приходит в тупик, наступает затмение». С. Алексиевич, «Чернобыльская молитва (хроника будущего)» («Литературная Газета», 24. 04. 1996 г., с. 3).*

* выделение молока из молочных желез вне беременности (галакторея) — синдром гиперпролактинемии, — одного из проявлений нарушения функции щитовидной железы.

10.5.2. Украина

Дети

1. Встречаемость заболеваний мочеполовой системы растет у детей на сильно радиоактивно загрязненных территориях: в 1987 г. — 0,8, в 2004 г. — 22,8 на 1000 (Horishna, 2005).

2. Уровень альфа-радионуклидов достоверно повышен в костной системе выкидышей от матерей с более радиоактивно загрязненных территорий (Лукиянова, 2003).

3. Половое созревание девочек запаздывает на загрязненных территориях (Вовк, Місургіна, 1994). Из 1017 обследованных с загрязненных территорий девочек и девушек, задержка наступления половой зрелости обнаружена у 11 % (Лукиянова, 2003).

4. На территориях, загрязненных стронцием-90 и плутонием, половое созревание юношей запаздывает на два г., девушек — на год, а на терри-

ториях, загрязненных цезием-137, отмечается ускорение темпов полового развития (Парамонова, Недвецкая, 1993).

5. Нарушения развития половых органов и задержка полового развития у девочек, и число врожденных аномалий новорожденных в Полесском районе Киевской обл. коррелированы с уровнем радиоактивного загрязнения территории (диапазон 20–60 Ки/км²) (Кулаков и др., 1997).

6. У новорожденных, матери которых девочками проживали на сильно радиоактивно загрязненных территориях в 1986 г. в два раза чаще наблюдались физические недостатки (Нягу, 2006).

7. У 11 % девочек и девушек через шесть лет после Катастрофы на территории с уровнем загрязнения по цезию-137 ≥ 1 Ки/км² (обследовано 1017 чел.) обнаружена задержка полового созревания (недоразвитие вторичных половых признаков, гипоплазия матки, запоздалое менархе); у 14 % девушек была нарушена менструальная функция (Вовк, 1995).

Все население

8. Заболеваемость болезнями мочеполовых органов населения загрязненных территорий в период 1988–1999 гг. увеличилась более чем в два раза (Prysyazhnyuk et al., 2002).

9. Нарушения менструального цикла чаще встречается на сильно радиоактивно загрязненных территориях сравнительно с менее загрязненными (Бабіч, Липчанська, 1994). Число нарушений менструальной функции на загрязненных территориях увеличилось в три раза, по сравнению с периодом до Катастрофы. В первые годы после Катастрофы преобладали усиленные менструации, спустя 5–6 лет — скудные и редкие (Горптченко и др., 1995).

10. У 11 % из 1017 обследованных после Катастрофы девочек и девушек (возраст 8–18 лет) наблюдалась задержка полового развития (недоразвитость вторичных половых признаков, гипоплазия матки, и задержка первой менструации), у 14 % — нарушение менструального цикла (Вовк, 1995; Дашкевич, Янiota 1997; Лукьянова, 2003).

11. У женщин, девочками проживавших в 1986 г. на сильно загрязненных чернобыльскими осадками территориях, было понижено число нормальных родов и нарушены функции вскармливания (Табл. 10.5.1.).

Таблица 10.5.1. Характер родов и вскармливания у женщин, девочками оказавшихся в 1986 г. на сильно радиоактивно загрязненных территориях (Нягу, 2006)

	«Облученные»	Контроль
Нормальные роды	25.8%	63.3%
Гипогалактия	33.8%	12.5%
Гипокальцемиа	74.2%	12.5%

12. По данным обследования около 16 000 беременных на радиоактивно загрязненных территориях в течение восьми лет после Катастрофы число заболеваний почек выросло с 12 до 51 %, олигогидрамниозом — на 48 %, преждевременных родов — вдвое, наблюдалось также раннее (на 30–32 неделе беременности) старение плаценты (Дашкевич и др., 1995).

13. Повышенное число гинекологических заболеваний (включая анемию до и после беременности) в Полесском районе Киевской обл. коррелировано с уровнем радиоактивного загрязнения территории (диапазон 20–60 Ки/ки²) (Кулаков и др., 1997).

14. У дочерей отцов-ликвидаторов обнаруживается более раннее начало и пролонгированное течение пубертата, а также нарушение появления вторичных половых признаков (Терещенко, 2004).

15. Встречаемость хронического пиелонефрита и камней в почках и мочеточниках у подростков коррелированы с уровнем радиоактивного загрязнения мест постоянного проживания (Карпенко и др., 2003).

16. Число заболеваний женских половых органов (в т. ч. кисты яичника и фибромы матки) достоверно возросло через пять — шесть лет после Катастрофы на более радиоактивно загрязненных территориях (Горптченко и др., 1995).

17. Прерывания беременности, поздние гестозы, преждевременные роды и другие патологии беременности достоверно чаще наблюдались через 8–10 лет после Катастрофы у эвакуированных и на более радиоактивно загрязненных территориях (Grodzinsky, 1999; Голубчиков и др., 2002; Кира и др., 2003).

18. Привычное невынашивание в Киевской обл. значительно чаще встречается на более радиоактивно загрязненных территориях (Герасимова, Романенко, 2002). Риск возникновения спонтанных выкидышей выше на более загрязненных территориях (Липчак и др., 2003).

19. У женщин в сильно радиоактивно загрязненных поселках выше число выкидышей, более часты случаи осложнений беременности, апластических анемий и преждевременных родов (Horishna, 2005).

20. У 96 %, страдающих аденомой простаты, на загрязненных территориях обнаружено развитие предраковых изменений в уротелии мочевого пузыря (Romanenko et al., 1999).

Ликвидаторы

21. Дистрофические и дегенеративные изменения плаценты (в т. ч. неоднородность толщины, наличие рубцов, цист, кальциевых включений, недифференцированные и неразвитые формы фибробластов в терминальных ворсинках стромы), у женщин-ликвидаторов (и проживающих на радиоактивно загрязненных территориях), коррелированы с уровнем инкорпори-

рованного в плаценте цезия-137. При таких изменениях плаценты вес новорожденных был понижен (Задорожная и др., 1993; Иванюта, Дубчак, 2000; Лукьянова, 2003; Лукьянова и др. 2005).

22. Через 8–9 лет после Катастрофы у женщин-ликвидаторов была достоверно увеличена частота нарушений менструальной функции. У 84 % молодых женщин (средний возраст 30,5 лет в 1986–1987 гг.) через два — пять лет после ликвидационных работ развивался гиперменструальный синдром (у 41,2 % фибро-миома матки, у 19 % — фиброаденоматоз молочных желез), у 16 % — гипоменструальный синдром с устойчивой гиперпролактинемией (Беженарь и др., 2000).

23. У женщин-ликвидаторов перименопаузального возраста в момент работ, наблюдалось раннее наступление постменопаузы ($46,1 \pm 0,9$ г.), развитие у 75 % климактерического синдрома и нарушения полового влечения (Беженарь и др., 2000).

24. У 54,1 % беременных с более радиоактивно загрязненных территорий наблюдались преклампсия, анемия, деструкция плаценты (в контроле — 10,3 %); у 78,2 % — осложнения родов (2,2 раза выше, чем в контроле), а также чаще наблюдались маточные кровотечения (Sergienko, 1997, 1998; Лукьянова, 2003).

25. Из 250 наблюдавшихся ликвидаторов в Донецке у 59 ± 5 % обнаружена сексуальная дисфункция, обусловленная чернобыльским облучением, и у 19 ± 3 % — вследствие радиофобии. В другом обследовании из 467 мужчин-ликвидаторов (возраст 21–45 лет) сексуальные расстройства (снижение андрогенной функции яичек, повышение эстрогенной активности, увеличение содержания фолликулостимулирующего гормона) выявлены у 41 % (Беро, 1999).

26. Через 7–8 лет после Катастрофы у 30 % ликвидаторов наблюдались функциональные сексуальные расстройства и изменения в составе спермы (Романенко, 1995б).

27. У всех обследованных 12 ликвидаторов-мужчин с хроническим дерматитом, вызванным облучением во время и после Чернобыльской катастрофы, обнаружены различные нарушения половой функции (эректильная дисфункция, аспермия, олигоспермия и азооспермия). В трех случаях наблюдалось увеличение размеров сперматозоидов, в трех других — пониженная активность сперматозоидов (Vuguykov et al., 1993).

28. У 42 % обследованных ликвидаторов уменьшена концентрация сперматозоидов, у 53 % — снижена доля подвижных сперматозоидов (35–40 %, в контроле 70–75 %), увеличено число мертвых сперматозоидов (до 70 %, в контроле 25 %) (Горптченко и др., 1995).

29. Подвижность сперматозоидов ликвидаторов через 10 лет после Катастрофы оставалась пониженной, а число аномальных сперматозоидов — повышенным (табл. 10.5.2).

Таблица 10.5.2. Некоторые особенности (%) сперматозоидов украинских ликвидаторов в 1996 г. (Fischbein et al., 1997)*

Сперматозоиды	Ликвидаторы (n = 18)	Контроль (n = 18)
Подвижные	44,2 ± 4,8	61,9 ± 2,5
Прогрессивно-активно-подвижные	10,5 ± 2,8	25,0 ± 3,5
С неповрежденными ядрами	31,8 ± 4,7	51,0 ± 2,5
С аномальной головкой	17,8 ± 2,4	9,3 ± 1,4

*Все различия достоверны

30. В период 1988–2003 г. заболеваемость болезнями мочеполовой системы десятикратно возросла у ликвидаторов-мужчин 1986–1987 гг.: 9,8 (на 1000) в 1988 г., 77,4 в 1999 г., 98,4 в 2003 г. (Балога, 2006).

10.5.3. Россия

Дети

1. Общая заболеваемость органов мочеполовой системы детей выше в большинстве сильно загрязненных районов Брянской обл., чем по области в целом, и заметно росла в 1995–1998 гг. (Табл. 10.5.4).

Таблица 10.5.4. Общая заболеваемость (на 1000) болезнями мочеполовой системы детей Брянской обл. в период 1995–1998 гг. на территории с плотностью загрязнения > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)

Район, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	34,5	48,7	51,6	79,3
Новозыбковский	40,2	43,3	44,8	60,1
Клинцовский	8,0	10,8	11,2	10,8
Клинцы	22,4	24,3	34,6	34,1
Красногорский	56,7	51,4	44,2	26,0
Злынковский	66,8	38,7	44,8	46,2
ЮЗТ*	30,1	33,5	36,7	41,6
Область	22,4	25,8	26,8	29, 2

* ЮЗТ – все более загрязненные юго-западные районы/

2. У детей облученных *in utero* в Калужской обл., уровень заболеваний мочеполовой системы достоверно выше, чем для детского населения всей области (Цыб и др., 2006а).

3. Нарушения развития половых органов у детей и задержка полового развития коррелированы с плотностью радиоактивного загрязнения на территориях Мценского (1–5 Ки/км²) и Волховского (10–15 Ки/км²) районов Орловской обл. (Кулаков и др., 1997).

4. Из 130 девочек и подростков проживающих на территориях Брянской обл. с уровнем радиоактивного загрязнения по цезию-137 ≥ 15 Ки/км² (555 кБк/м²) при обследовании в 2001–2009 гг. у 20 % обнаружены врожденные аномалии строения яичников (мультифолликулярные яичники), у 27 % — нарушения полового развития (Личак и др. 2012).

5. Повышена частота нарушений менструального цикла у подростков в Орловской обл., проживающих на территориях с плотность загрязнении цезием-137 >1 Ки/км² (Долженко, 2004).

Все население

6. Общая и первичная заболеваемость болезнями мочеполовой системы взрослых в Брянской обл. в период 1995–1998 гг. заметно росла во всех более радиоактивно загрязненных районах (кроме Климовского) (Табл. 10.5.5.).

Таблица 10.5.5. **Общая заболеваемость (на 1000) болезнями мочеполовой системы взрослых Брянской обл. в 1995–1998 гг., на территориях, загрязненных > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)**

Район, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	72,1	71,4	64,1	60,1
Новозыбковский	68,1	70,2	72,1	81,3
Клинцовский	27,3	53,8	53,0	91,3
Клинцы	45,5	76,1	75,2	79,2
Красногорский	78,7	82,7	95,9	114,2
Злынковский	44,8	75,7	78,7	78,7
Гордеевский	52,3	67,8	72,9	80,2
ЮЗТ*	54,9	88,7	78,4	75,9
По обл.	60,4	60,4	60,7	57,1

* ЮЗТ — все более загрязненные юго-западные районы обл.

7. Уровень заболеваемости болезнями репродуктивной системы женщин на загрязненных радионуклидами территориях Брянской (города Клинцы и Новозыбков) и Тульской (г. Узловая) обл. коррелирован с уровнем радиоактивного загрязнения территорий (Табл. 10.5.6.).

Таблица 10.5.6. Встречаемость (%) заболеваний репродуктивной системы и предраковых патологий этой системы у женщин на загрязненных цезием-137 территориях Тульской и Брянской обл. (Цыб и др., 2006)

Территория	Предраковые патологии*	Все заболевания
Клинцовский район (n = 1200) 322 кБк/м ²	21,1	58,2
Новозыбков (n = 1000) 708 кБк/м ²	19,6	66,6
Узловая (n = 1000) 171 кБк/м ²	1,8	51,2

*лейкоплакии, дисплазии, полипы и др.

8. Повышенное число гинекологических заболеваний (включая анемию до и после беременности, осложнения при родах) коррелированно с уровнем радиоактивного загрязнения цезием-137 в Мценском (1–5 Ки/км²) и Волховском (10–15 Ки/км²) районах Орловской обл. (Кулаков и др., 1997).

9. У 59 % женщин, постоянно проживающих на радиационно загрязненных территориях Новозыбковского и Клинцовского районов Брянской области (обследовано 2200 чел.) выявлены различные заболевания репродуктивной системы. Сочетанная патология репродуктивной системы и щитовидной железы диагностирована у 22% из группы с заболеваниями (у 292 из 1306) (Цыб и др., 2006).

10. У 66 % женщин, проживавших в пубертатном возрасте на территориях с загрязнением по цезию-137 ≥ 15 Ки/км² (обследовано 63 человека) течение беременности было патологическим, патологические роды были у 90 % (Балева и др., 2003).

11. В 1989–1991 гг. у более 40 % обследованных беременных и кормящих женщин (около 1000 чел.) на территориях Брянской обл. с уровнем загрязнения по цезию-137 ≥ 5 Ки/км². обнаружены нарушения фетоплацентарной системы (патологическая незрелость ворсинчатого дерева, инволютивные процессы в плаценте) (Жиленко 1993).

12. В 1989–1991 гг. в районах Брянской обл. с загрязнением по цезию-137 на уровне ≥ 5 Ки/км² у кормящих женщин обнаружено сокращение в 2–3 раза длительности грудного вскармливания, учащение в три раза раннего (в течение первого месяца после родов) наступления менструации, увеличение в три раза частоты дисфункциональных расстройств менструального цикла, по сравнению с женщинами из аналогичного по социально-экономическому развитию, но радиоактивно не загрязненного Волоколамского района Молдавской обл. (всего обследовано 918 чел.) (Жиленко, 1993).

13. В 1989–1991 гг. у обследованных беременных и кормящих женщин на территориях Брянской обл. с разным уровнем радиоактивного загрязнения по цезию-137 5–15 Ки/км², и . обнаружено заметно более высокий уровень встречаемости миомы матки, эндометриоза и мастопатии, по сравнению с наблюдаемым в аналогичном по социально-экономическому развитию, но радиоактивно не загрязненном Волоколамском района Московской обл.) (табл.10.5.7.).

Таблица 10.5.7. **Уровень заболеваний (% встреч, общее число обследованных 800 чел.) репродуктивных органов у женщин на территориях с разным уровнем загрязнения цезием-137 в Брянской обл., 1989–1991 гг.** (Жиленко, 1993)

заболевание	Контроль*	5–15 Ки/км ² **	15–40 Ки/км ² ***
Миома матки	1,3	3,4	6,0
эндометриоз	1,3	3,4	4,8
мастопатия	1,3	4,8	2,6

* Волоколамский район Московской обл.

** Клинцовский район Брянской обл.

** Новозыбковский район Брянской обл.

Ликвидаторы

14. Частота спонтанных аборт в семьях рязанских ликвидаторов 1986–1987 гг. (под наблюдением 902 чел.) в 1987 г. была в девять раз выше, чем в среднем по обл. (около половины всех беременностей кончались выкидышем), сохранялась более высокой на протяжении 7 лет после Катастрофы (рис. 10.5.1.) , и в среднем была в четыре раза выше ($18,4 \pm 2,2 \%$), чем для области ($4,6 \pm 1,2 \%$; Лягинская и др., 2007).

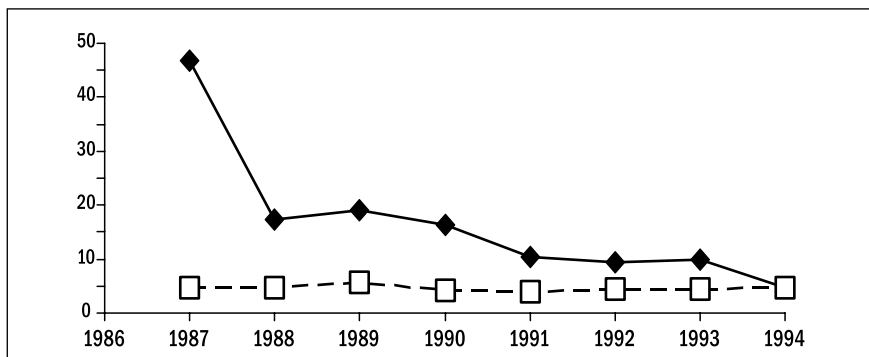


Рис. 10.5.1. Частота (%) спонтанных абортов в период 1987–1994 гг. в семьях ликвидаторов 1986–1987 гг. Рязанской обл. (верхняя кривая) и частота спонтанных абортов для всего населения области (по: Лягинская и др., 2007).

15. При обследовании 94 ликвидаторов через четыре года после Катастрофы 15 % из них имели значительно большее число мертвых и мало-подвижных сперматозоидов, и повышенную кислотность фосфатазы в эякуляте по сравнению с мужчинами не-ликвидаторами такого же возраста (Ухаль и др., 1991).

16. Фертильность ликвидаторов снизилась через год после Катастрофы: 42 % образцов спермы не соответствовали норме по количественным показателям, более 52 % — по качественным (Микулинский и др., 2002; Степанова, Скварская, 2002).

17. У ликвидаторов в Краснодарском крае, получивших более высокие дозы облучения, через 5–15 лет после Катастрофы наблюдался аутоиммунный орхит (воспаление яичка) и патологические изменения тестикулярной ткани (лимфоидная инфильтрация и склероз до 50 % семявыносящих канальцев, фиброз интерстициальной ткани и др.) (Чебураков и др., 2004).

18. Половая потенция была снижена у половины обследованных ликвидаторов-мужчин (Дубивко, Каратай, 2001).

19. В структуре заболеваемости ликвидаторов-мужчин в период 1991–1998 гг. доля болезней мочеполовой системы выросла с 1,8 % до 4 % (Бирюков и др., 2001).

20. Концентрация сперматозоидов у обследованных ликвидаторов в Калужской обл. (50 чел.) была достоверно понижена по сравнению с мужчинами такого же возраста не-ликвидаторами (Цыб и др., 2002).

21. Заболеваемость болезнями мочеполовой системы у ликвидаторов в период 1986–1993 гг. увеличилась более, чем в 40 раз (Табл. 10.5.8.).

Таблица 10.5.8. Динамика заболеваемости ликвидаторов болезнями мочеполовой системы в период 1986–1993 гг. (на 10 000) (Балева и др., 2001)

Годы	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993
случаев	34	112	253	424	646	903	1180	1410

22. У трети (из 126 обследованных) ликвидаторов через 10 и более лет после Катастрофы обнаружено нарушение копулятивной функции (Евдокимов и др., 2001).

23. У 21 % обследованных ликвидаторов (126 чел.) обнаружено уменьшение подвижности и изменения морфологии сперматозоидов. В сперме некоторых ликвидаторов содержание незрелых клеток достигало 8 % (в норме 1–2 %) (Евдокимов и др., 2001).

24. Уровень нарушений морфологии сперматозоидов ликвидаторов коррелирован с уровнем хромосомных aberrаций (Кондрусев и др., 1990; Возилова и др., 1997; Домрачева и др., 1997).

10.5.4. Другие страны

Армения. Сперматогенез у большинства обследованных ликвидаторов через 10 лет после Катастрофы оказался нарушен (Оганесян и др., 2002). У детей ликвидаторов (обследовано 80 чел.) обнаружена повышенная частота заболеваний пиелонефритом (Hovhannisiyan, Asryan, 2003).

Болгария. Вскоре после Катастрофы возросло число случаев материнской токсемии в регионах, более пострадавших от чернобыльских выпадений (Tabasova, 1997).

Германия. В период 1987–1991 гг. наблюдались статистически значимое изменение многолетних трендов соотношения полов среди новорожденных в пользу мальчиков. Эти изменения коррелированы с уровнем радиоактивного загрязнения территории: 1.0145 на мЗв/год (95% CI: 1.0021–1.0271, $p < 0.05$) (Frentzel-Beyme, Scherb, 2007). Аналогичные изменения характерны суммарно для Венгрии, Германии, Дании, Норвегии, Польше, Финляндии и Швеции (1, 0047; 95% CI: 1.0013–1.0081, $p < 0.05$) (см. также гл. 13).

Израиль. У ликвидаторов-эмигрантов, как показал количественный ультраморфологический анализ (сочетание сканированной электронной и оптической микроскопии) микроскопическое строение головок сперматозоидов оказалось измененным по сравнению с контрольной группой (Fischbein et al., 1997).

10.5.5. Обсуждение и заключение

Не вызывает сомнения факт повышенной заболеваемости болезнями мочеполовой системы и заметное изменение характеристик полового процесса как на загрязненных чернобыльскими радиоактивными осадками на уровне ≥ 1 Ки/км² по цезию-137 в 1986 г. территориях, так и среди ликвидаторов (как мужчин, так и женщин). Несомненно и влияние проживания на радиоактивно загрязненных территориях на процессы полового созревания. Трудно найти другое объяснение, кроме как влияние дополнительного чернобыльского облучения, и на статистически значимое изменение в соотношении полов на огромных территориях Северного полушария (подробнее см. гл.13). В то же время, последствия дополнительного чернобыльского облучения для функционирования мочеполовой системы изучены недостаточно. Неожиданной явилась, например, повышенная выработка мужского гормона тестостерона яичниками в результате облучения инкорпорированными радионуклидами (обзор см. Бандажевский, 1999) и разное влияние разных радионуклидов (цезия, стронция, плутония) на скорость полового созревания (Парамонова, Недвецкая, 1993).

Если в отношении снижения либидо или копулятивных функций возможно влияние не только дополнительного облучения, но и психологических факторов (стресс), то в изменении морфологии сперматозоидов или сдвиге соотношения полов радиофобия не может быть удовлетворительным объяснением.

10.6. Заболевания костно-мышечной системы

10.6.1. Беларусь	219
10.6.2. Украина	220
10.6.3. Россия	221
10.5.4. Другие страны	224
10.6.5. Заключение	224

Среди основных заболеваний костно-мышечной системы вызываемых низкоуровневой ионизирующей радиацией — фибромиалгия (мышечно-скелетные боли), и остеопороз (снижение плотности костной ткани). Последний возникает в результате дисбаланса естественных процессов резорбции и образования костной ткани. Такой дисбаланс — результат либо гормональных нарушений, либо прямого радиационного поражения клеток предшественников остеокластов и остеобластов (Ушаков и др., 1997). Известно, что боли в грудине и позвоночном столбе часто сопровождают некоторые формы лейкоза, известно, что ликвидаторы и жители загрязненных территорий часто жалуются на боль в костях и суставах, — косвенное доказательство процессов остеопороза.

Как и в других разделах, приводимые ниже данные — лишь примеры, а не полные обзор имеющихся данных.

10.6.1. Беларусь

Дети

1. Число пороков развития костно-мышечной системы растет у новорожденных на более загрязненных территориях (Кулаков и др., 1997).

2. Заболеваемость болезнями костно-мышечной системы у эвакуированных и населения пораженных территорий в 1995 г. была в 1,4 раза выше, чем всего населения (Matsko, 1999).

Ликвидаторы

3. У ликвидаторов в возрасте до 30 лет болезни костно-мышечной системы через 10 лет после Катастрофы являлись одними из самых распространенных (Антипова и др., 1997а).

4. В период 1991–2001 гг. заболевания мышечной системы и соединительной ткани среди ликвидаторов выросли в 2–3 раза (Борисевич, Поплыко, 2002).

5. По данным государственного регистра, распространенность болезней костно-мышечной системы у ликвидаторов к 2001 г. составила 30,6% (Пилипцевич, 2001).

10.6.2. Украина

Дети

1. Через 20 лет после Катастрофы в костной ткани мертворожденных на более радиоактивно загрязненных территориях отмечено увеличение содержания инкорпорированных альфа-радионуклидов (Horishna, 2005).

2. Цезий-137 в плаценте на уровне 0,9–3,25 Бк/кг приводит к ослаблению структур трубчатых костей и деструкции позвоночного хряща у новорожденных (Арабская и др., 2006).

3. На загрязненных территориях отмечены случаи рождения детей практически без костей («дети-медузы»), ранее описанные только для пострадавших от атомных испытаний на Маршалловых островах в 1950-е гг. (Horishna, 2005).

4. В костях погибших новорожденных, чьи матери проживали на радиоактивно загрязненных на уровне ≥ 1 Ки/км² по цезию-137, обнаружено сокращение числа остеобластов, дистрофические изменения остеобластов и остеокластов, уменьшение их величины, изменение соотношения остеобластов и остеокластов (Лукьянова, 2003; Лукьянова и др., 2005).

Все население

5. Заболеваемость болезнями костно-мышечной системы взрослых эвакуированных выше, чем населения страны (Prysyazhnyuk et al., 2002).

6. В 1996 г. заболеваемость болезнями костно-мышечной системы на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне 5–15 Ки/км² была выше, чем для страны в целом (Grodzinsky, 1999).

7. В период 1988–1999 гг. заболеваемость болезнями костно-мышечной системы жителей территорий загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² увеличилась более, чем в два раза (Prysyazhnyuk et al., 2002).

8. По официальным данным, заболеваемость детей болезнями костно-мышечной системы возросла через 15 лет после Катастрофы в три раза, подростков и взрослых (среди всех групп первичного учета) — в 3,5 раза (с пиком распространенности этих заболеваний через семь лет после Катастрофы) (табл. 10.6.1.).

Таблица 10.6.1. **Заболеваемость (на 10 000) болезнями костно-мышечной системы ликвидаторов, эвакуированных и проживающих на территориях с загрязнением по цезию-137 ≥ 1 Ки/км² (Стан ..., 2001)**

	1987 г.	1993 г.	2000 г.
Дети	114	219	341
Взрослые и подростки	69	347	243

Ликвидаторы

9. По данным государственного Регистра, распространенность болезней костно-мышечной системы у ликвидаторов к 2001 г. составила 30,6 % (Стан ..., 2001).

10.6.3. Россия

Дети

1. В загрязненных районах Брянской обл. общая заболеваемость детей костно-мышечными болезнями заметно выше, чем в среднем по области, и в большинстве районов росла в период 1995–1998 гг. (Табл. 10.6.2.).

Таблица 10.6.2. **Общая заболеваемость (на 1000) болезнями костно-мышечной системы детей Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территориях с плотностью загрязнения > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)**

Район, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	146,2	124,7	90,3	143,0
Новозыбковский	31,3	32,7	37,9	29,6
Клинцовский	40,4	41,3	69,9	63,5
Красногорский	17,3	15,2	11,2	12,0
Злынковский	58,8	217,2	162,4	174,3
ЮЗТ*	40,9	67,9	49,7	67,1
Область	22,6	25,4	27,0	29,7

* пять юго-западных более радиоактивно загрязненных районов

Все население

2. Общая заболеваемость взрослого населения Брянской обл. болезнями костно-мышечной системы выше в более радиоактивно загрязненных районах, чем по области и стране в целом (Табл. 10.6.3.).

Таблица 10.6.3. **Общая заболеваемость болезнями костно-мышечной системы взрослых Брянской обл. в период 1995–1998 гг. на территории, с загрязнением > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)**

Район, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	173,8	118,9	216,0	236,7
Новозыбковский	129,6	120,8	94,0	101,1
Клинцовский	151,0	150,6	159,7	217,3
Красногорский	136,0	141,1	109,7	89,7
Злынковский	110,2	110,2	102,0	103,0
Гордеевский	94,3	129,3	105,1	104,8
ЮЗТ*	100,7	109,4	111,7	111,9
Обл.	82,5	81,6	82,4	76,4

* пять юго-западных более радиоактивно загрязненных районов

3. У женщин юго-западных районов Брянской обл. выявлено снижение минеральной плотности костной ткани, по сравнению с проживающими в менее загрязненных районах Смоленской обл. (Меских, 2013)

Ликвидаторы

4. Распространенность болезней костно-мышечной системы среди ликвидаторов Екатеринбурга (4033 человек в 2001 г.) достигла пика в 2002 г. (табл. 10.6.4.) и занимала второе — третье место (16–17 %) в общей заболеваемости. у половины ликвидаторов с болезнями костно-мышечной системы была обнаружена патология мягких тканей (Теплякова, Соколова, 2008).

Таблица 10.6.4. **Распространенность (на 1000) болезней костно-мышечной системы ликвидаторов Екатеринбурга (Теплякова, Соколова, 2008)**

год	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
распространенность	699	772	836	955	924	861	877

4. По данным государственного регистра, распространенность болезней костно-мышечной системы у ликвидаторов к 2001 г. составила в Московской области 68 %, в Северо-Западном регионе — 62,5 % и в Красноярском крае — 48,5 % (Орадовская и др., 2004).

5. Через 20 лет после Катастрофы у ликвидаторов Екатеринбурга высока распространенность (49,7 %) заболеваний околосуставных мягких тканей, и фибромиалгии (16, 2%) (Теплякова, 2011)

6. У 96 % обследованных ликвидаторов в Екатеринбурге (78 человек) выявлена арталгия (боли в суставах), у большинства — хронические.

В группе сравнения (30 мужчин того же возраста — пациентов тех же клинических отделений, не имевших контакта с источником радиоактивного облучения). артралгии выявлены у (47%, $p < 0,001$), хронические боли — только у 30 % ($p < 0,001$) (Теплякова и др. 2007).

7. У ликвидаторов остеопороз развивается чаще, чем у соответствующих групп населения (Никитина, 2005). Более 60 % ликвидаторов жалуются на боли в спине, костях рук и ног, суставах (Дедов, Дедов, 1996). Остеопороз обнаруживается у 30–88 % обследованных ликвидаторов (Никитина, 2002; Шкробот и др., 2003; Киркэ, 2002; Дружинина, 2004).

8. Остеопороз у ликвидаторов затрагивает костную ткань межзубных альвеолярных перегородок (Мащенко и др., 2001).

9. Наиболее часто встречающимися патологиями костно-мышечной системы у ликвидаторов (обследовано 600 человек) являются остеохондроз различных отделов позвоночника, и диффузный остеопороз. В 3,5 % случаев остеопороз сопровождается патологическими переломами костей, компрессией корешков или нервных стволов, остео- и артроалгией (Холодова и др., 1998).

10. Минеральная плотность кости у ликвидаторов снижена по сравнению с возрастной нормой на 16–37 % (Холодова и др., 1998). Снижение минерализации скелета обнаружено у 62 % ликвидаторов (обследовано 274), в том числе у 8 % — остеопороз (Харченко и др., 1998). Потеря минерального содержимого в скелете у ликвидаторов 1986 г. достигала 42 % (в сравнении с пиковой возрастной массой), и была меньше у ликвидаторов 1987–1988 гг. — до 25 % (Харченко и др., 1998).

11. Рентгенологические признаки пародонтита выявлены у всех обследованных ликвидаторов: у 88,2 % обнаружен диффузный остеопороз структуры челюстей, у 33,3 % — истончение компактной пластинки нижнечелюстного канала; у 37,3 % — разрежение костных структур тел позвонков (Дружинина, 2004).

12. По данным Национального регистра, заболеваемость ликвидаторов болезнями костно-мышечной системы в период 1991–1998 гг. была значимо выше, чем для населения в целом (соответственно, 65 и 56,2 на 1000) (Бирюков и др. 2001).

13. Заболеваемость ликвидаторов в Брянской обл. в 1994–1998 гг. была заметно выше, чем заболеваемость населения загрязненных территорий, и еще более значительно отличается от заболеваемости населения всей обл. и России в целом (Табл. 10.6.5.).

Таблица 10.6.5. Заболеваемость (на 1000) болезнями костно-мышечной системы ликвидаторов и взрослого населения Брянской обл. на территории, с плотностью загрязнения > 5 Ки/км² в 1995–1998 гг. (Фетисов, 1999)

	Годы				
	1994	1995	1996	1997	1998
Ликвидаторы	114,1	99,3	207	221,8	272,9
Население ЮЗТ*	90	93,5	109,4	111,7	238,6
Население обл.	80,5	82,5	81,6	82,4	76,4
Население РФ	80,3	81,5	87,2	87,2	п/а

* пять юго-западных более радиоактивно загрязненных районов

14. У каждого второго ликвидатора (обследовано 334 чел.) в Уральском регионе через 15–20 лет после Катастрофы заболевания околосуставных мягких тканей (Теплякова, Соколова, 2008)

10.6.4. Другие страны

Казахстан. Через 17–27 лет после Катастрофы у ликвидаторов 1986 г. остеопороз встречался почти вдвое чаще, чем у ликвидаторов 1987 г., и более чем в четыре раза чаще, чем у ликвидаторов 1988–1989 гг. (соответственно, 22,7 %, 12,5 % и 5,3 %; обследовано 402 чел. в Астане) (Ельтокова, 2014).

10.6.5. Заключение

Опасные для здоровья нарушения структуры и состава костей (остеопении, остеопороз), а также хронический болевой синдром в виде арталгий и миалгий, характерны не только для ликвидаторов, но и для многих, проживающих на загрязненных территориях (в том числе — для детей). В то же время обращает внимание серьезные расхождения в оценке распространенности болезней костно-мышечной системы. По данным государственных Регистров Украины и Беларуси, их распространенность на 2001 г. составила около 30 %, тогда как в Московской области, Северо-Западном регионе и Красноярском крае — вдвое больше (Теплякова, Соколова, 2008)

Сравнительно незначительное количество данных о влиянии чернобыльского загрязнения на скелетно-мышечную систему связано не с тем, что такое влияние невелико, а с тем, что заболевания этих органов не привлекали особого внимания, как не первостепенные для выживания.

10.7. Заболевания центральной нервной системы

10.7.1. Беларусь	225
10.7.2. Украина	227
10.7.3. Россия	234
10.7.4. Другие страны	240
10.7.5. Обсуждение и заключение	241

До Чернобыльской Катастрофы центральная нервная система считалась относительно резистентной к воздействию ионизирующего излучения (Гуськова, Байсоголов, 1971). Спустя 30 лет после Катастрофы можно сказать, что эти представления оказались неверными. Обнаруживается все больше фактов, подтверждающих высокую радиочувствительность структур головного мозга (Нягу, Логановский, 1998 и мн. др.). Сегодня ясно, что значительная часть заболеваний нервной системы, распространенных на чернобыльских территориях и среди ликвидаторов, может быть связана с нейропсихиатрическими расстройствами, вызванными *органическими* изменениями нервных структур под воздействием низких доз облучения.

Как и в других разделах, приводимые ниже ссылки на работы по заболеваниям ЦНС после Катастрофы — не исчерпывающий обзор, а лишь примеры, показывающие спектр и масштаб последствий.

10.7.1. Беларусь

Дети

1. Частота встречаемости перинатальной энцефалопатии на радиоактивно загрязненных территориях Чечерского района Гомельской обл. (с уровнем загрязнения 185–2590 кБк/м² по цезию-137 (5–70 Ки/км²) после 1986 г.) была выше в два – три раза, чем до Катастрофы (Кулаков и др., 2001).

2. На всех радиоактивно загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² через несколько лет после Катастрофы заметно возросла заболеваемость детей болезнями нервной системы и органов чувств (Ломать и др., 1996).

3. На радиоактивно загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях на протяжении 10 лет росло число случаев врожденного судорожного синдрома (Цымлякова, Лаврентьева, 1996).

4. В период 1993–2003 гг. среди детей 10–14 лет облученных родителями достоверно росла первичная заболеваемость болезнями нервной системы, болезнями глаза и его придаточного аппарата (Нац. Доклад Беларуси, 2006).

5. В годы после Катастрофы первичная заболеваемость болезнями нервной системы и глаз выросла у детей более радиоактивно загрязненного Лунинецкого района Брестской обл. (Воронецкий и др., 1995).

6. В период 2000–2005 гг. в Брестской обл. наблюдалось увеличение числа психических расстройств среди детей (Дудинская и др., 2006).

7. Выявлено достоверное увеличение частоты болезней нервной системы у детей ликвидаторов в возрасте 5–10 лет (463 ребенка, контроль — 423 ребенка (особенно у детей 1987 г. рождения) (Гресь и др., 1998).

8. Уровень психической заболеваемости детей среди детей более радиоактивно загрязненных территорий Брестской обл. (Столинский, Лунинецкий районы) в 1996 г. превышал уровень заболеваемости в менее загрязненных районах в два – три раза (Гордейко, 1989).

Все население

9. Через 10 лет после Катастрофы у подростков, эвакуированных и проживающих на радиоактивно загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях, болезни нервной системы занимали второе место в общей заболеваемости (331 случай на 1000; обследовано 2335 чел.) (Сиволобова и др., 1997).

10. На более радиоактивно загрязненных территориях (сравнительно с менее загрязненными), число неврологических и психических расстройств было достоверно выше (31,2% против 18,0%). Среди учеников старших классов (16–17 лет) нарушение краткосрочной памяти и отсутствие концентрации внимания коррелировано с уровнем радиоактивного загрязнения территорий (Ушаков и др., 1997).

11. При сравнении сельских механизаторов (340 чел.) Наровлянского района Гомельской обл. (≥ 5 Ки/км²) с аналогичной группой (202 чел.) из окрестностей Минска (< 1 Ки/км²) оказалось, что в первом случае сосудисто-мозговая патология обнаруживалась в шесть раз чаще (соответственно, 27,1% и 4,5%) (Ушаков и др., 1997).

12. Уровень неврологической заболеваемости взрослых (обследовано 1708 чел.) в Костюковичском районе Могилевской обл. (плотность загрязнения цезием-137 > 30 Ки/км²) выше такового (обследовано 9170 чел.) в менее радиоактивно загрязненных районах Витебской обл. (Лукомский и др., 1993).

Ликвидаторы

13. По официальным данным, встречаемость заболеваний нервной системы и органов чувств среди ликвидаторов увеличилась в 2,2 раза в период 1991–2000 гг. (Борисевич, Поплыко, 2002).

14. На рис 10.7.1 показана динамика заболеваемости психическими расстройствами в период 1993–2000 гг. среди всего населения на загрязненных ≥ 1 Ки/км² территориях, эвакуированных и ликвидаторов (по данным официальной медицинской статистики).

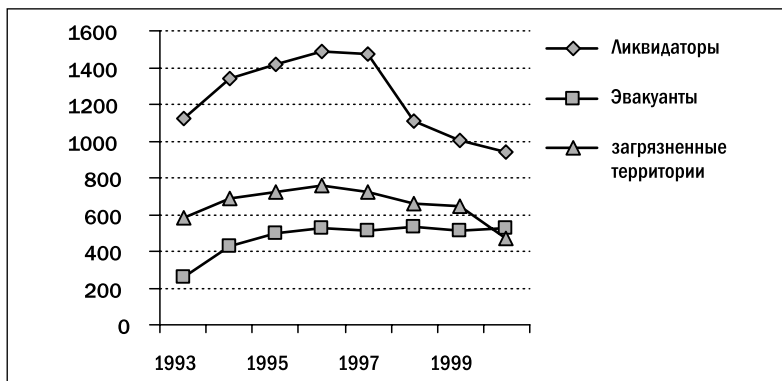


Рис. 10.7.1. Динамика заболеваемости (на 10 000) психическими расстройствами среди населения на радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, среди эвакуированных и ликвидаторов в период 1993–2000 гг. (по: Анализ ..., 2001)

Из приведенных на рис. 10.7.1 данных следует, что самый высокий уровень психических расстройств среди облученных трех групп характерен для ликвидаторов, самый низкий — для эвакуированных. При этом, и у ликвидаторов, и среди населения радиоактивно загрязненных территорий уровень этой заболеваемости образует пик в 1996 г., после чего происходит его снижение (более выраженное у ликвидаторов).

10.7.2. Украина

Дети

1. Частота встречаемости перинатальной энцефалопатии на загрязненных территориях Полесского района Киевской обл. (уровень загрязнения цезием-137 740–2 200 КБк/м² (20–60 Ки/км²) после 1986 г. выше в два – три раза, чем до Катастрофы (Кулаков и др., 2001).

2. Число случаев заболеваний нервной системы у детей стало заметно расти на радиоактивно загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях через два года после Катастрофы (Степанова, 1995). С 1988 г. по 1999 г. заболеваемость здесь нервной системы и органов чувств у детей возросла в 1,8 раза: с 2369 до 4350 на 10 000 (Prysyazhnyuk et al., 2002).

3. У детей среднего и старшего школьного возраста (обследовано 300 чел.) через 7–8 лет после Катастрофы в селах Черниговской обл., загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² достоверно быстрее, чем в контрольной группе, наступало утомление в течение учебного дня, раньше развивались процессы торможения (Бондарь и др., 1995).

4. Из 70 детей эвакуантов только 2,8 % имели нормальную электроэнцефалограмму, у остальных ЭЭГ показывала морфо-функциональную незрелость подкорковых и корковых структур головного мозга (Horishna, 2005).

5. У детей, облученных *in utero*, отмечена большая заболеваемость нервной системы и психическими расстройствами (табл. 10.7.1).

Таблица 10.7.1. Встречаемость (%) нейropsychиатрических нарушений у облученных *in utero* детей (Нягу и др., 2004) *

	Облученные, n=121	Контроль, n=77
Неврологическое здоровье	60,3	66
Склонность к эпилепсии (G40)	7,4	1,3
Мигрень (G43)	2,5	0
Другие головные боли (G44)	25,6	13
Нарушения сна (G47)	3,3	0
Другие нарушения вегетативной нервной системы (G90)	2,5	0
Нейрологические осложнения	1,6	0
Умственное здоровье	15,7	58,4
Органические нарушения психики (F06 – F07)	16,5	3,9
Невротические, стрессовые и соматоформные нарушения (F40 – F48)	46,3	26
Физиологическое нарушение развития (F80-F89)	7,4	0
Нарушения детского и эмоционального поведения (F90 – F98)	25,6	11,7
Психические осложнения	17,2	3,9

*все различия статистически достоверны

6. За 17 лет после Катастрофы число психических заболеваний детей на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км², выросло более, чем в два раза: в 1987 г. 2,6, в 2004 г. — 5,3 на 1000 (Horishna, 2005).

7. Частота встречаемости астении и нарушений вегетативной регуляции среди эвакуированных детей в пять раз выше, чем в контрольной группе (Романенко и др., 1995а).

8. Сильно облученные дети (эвакуированные), по сравнению с детьми слабо облученными (Киев), имеют меньший индекс IQ (рис. 10.7.2).

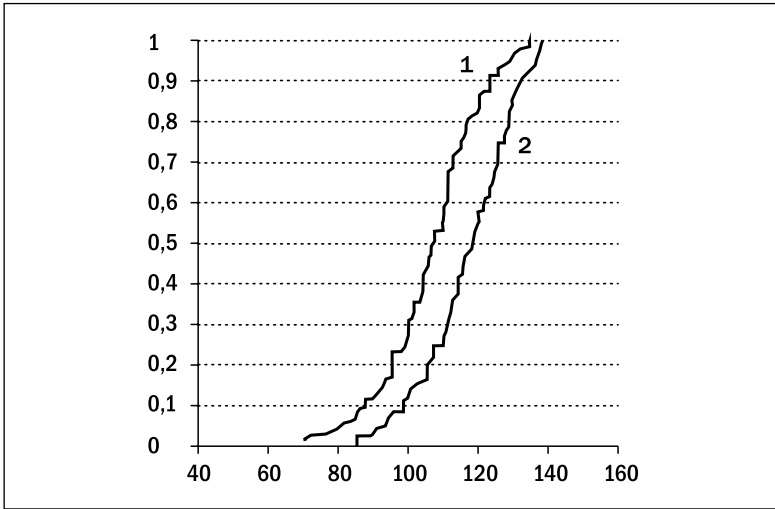


Рис. 10.7.2. Значения индекса интеллектуального развития IQ для группы сильно облученных (эвакуированные из Припяти) [1] и слабо облученных (Киев) [2] детей (по: Нац. доклад Украины, 2006)

9. У детей, облученных *in utero* в период 16–25 недели внутриутробного развития, достоверно чаще, чем у необлученных, встречается нарушения ЦНС, включая (Нягу и др, 2004):

- психические нарушения, связанные с поражением головного мозга (F06, F07);
- нарушения психического развития (F80 – F89);
- пароксизмальные состояния (головная боль, G44; мигрень, G43; эпилептический синдром, G40);
- соматические вегетативные нарушения (F45.3);
- эмоциональные и поведенческие нарушения (F90 – F99).

10. Различия в количественных характеристиках показателей умственного развития IQ между сильно облученными детьми (эвакуированные) и менее облученными (из Киева) представлены табл. 10.7.2.

Таблица 10.7.2. Различия в количественных характеристиках показателей умственного развития между сильно облученными (эвакуированными из Припяти) и менее облученными (жители Киева) (Нягу и др., 2004)

	Эвакуированные, n=108	Киев, n=73
Вербальный интеллект	106,7 ± 13,2	115,8 ± 13,2*
Различия pIQ - vIQ	10,4 ± 14,7	2,9 ± 12,5 *

*p < 0.05

11. В когортном исследовании тех кому на момент Катастрофы было 0–14 лет (11 949 чел. 1972–1986 г. рожд.) через десять лет после Катастрофы, обнаружено статистически достоверное увеличение ментальных нарушений у проживающих на территориях с уровнем загрязнения ≥ 555 кБк/м², сравнительно с уровнем этой заболеваемости у постоянно проживавших это время на менее радиоактивно загрязненных территориях (Votko et al., 1997).

12. Частота врожденных пороков развития нервной системы на радиоактивно загрязненных (≥ 1 Ки/км² по цезию-137) и менее загрязненных территориях Житомирской обл. в 2000–2010 гг. составила у живорожденных 1.09 ± 0.17 и 0.75 ± 0.08 ‰ ($p < 0.05$), среди живо и мертворожденных — 1.22 ± 0.18 и 0.81 ± 0.09 ‰ ($p < 0.05$) (Тимченко и др., 2014);

Все население

13. В первые шесть лет после Катастрофы у взрослых на загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях, наблюдался быстрый рост встречаемости заболеваниями нервной системы, особенно значительный после 1990 г. (табл. 10.7.3).

Таблица 10.7.3. Динамика заболеваемости нервной системы (на 100 000, взрослые) на загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях Украины, 1987–1992 гг. (Нягу, 1995а)

Заболевания	Годы					
	1987	1988	1989	1990	1991	1992
Нервной системы	2641	2423	3559	5634	15041	14021
Вегето-сосудистая дистония	1277	434	315	3719	3914	3124

14. В период 1988–1999 гг. заболеваемость болезнями нервной системы и органов чувств увеличилась в 3,8–5 раз на загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях (Prysyazhnyuk et al., 2002). Среди взрослых эвакуированных эта заболеваемость стала значимо более высокой, чем для страны в целом (Prysyazhnyuk et al., 2002). Заболеваемость болезнями нервной системы взрослых и подростков на радиоактивно загрязненных территориях и среди эвакуированных в 1994 г. составляла в структуре общей заболеваемости 10,1 % (Grodzinsky, 1999).

14. Низкоуровневое длительное облучение на загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях вызывает повреждения мозга с нарушением кортико-лимбических систем и изменениями на молекулярном уровне, которые могут вызывать шизофрению (или похожие на шизофрению заболевания) у предрасположенных людей (Логановский и др., 2004а, 2005).

15. С 1990 г. пятикратно увеличена заболеваемость шизофренией персонала из Чернобыльской зоны отчуждения по сравнению с населением в целом: 5,4 (на 10 000) против 1,1 (рис. 10.7.3).

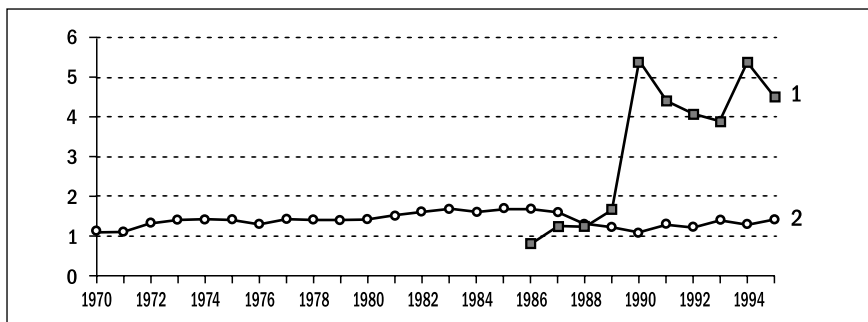


Рис. 10.7.3. Встречаемость (на 10 000) случаев шизофрении среди персонала Чернобыльской зоны отчуждения (1986–1995 гг.) [1] и во всей Украине (1970–1995 гг.) [2] (по: Loganovsky, Nyagu, 1997; Логановский, Логановская, 2000)

28. На протяжении четырех лет (1995–1998 гг.) сравнивались когнитивные характеристики мужчин-украинцев (ликвидаторов и работников лесного и сельского хозяйства) в радиусе до 150 км от ЧАЭС, с одной стороны, и этнических украинцев, живущих за несколько сот километров от ЧАЭС. Лонгитудинальный анализ показал достоверное различие этих групп, а также замедление психомоторных характеристик в более облучаемой группе на протяжении четырех лет, связанное, по-видимому, с дополнительным облучением (Gamache et al., 2005).

Ликвидаторы

29. От 93 до 100 % обследованных через несколько лет после Катастрофы ликвидаторов имели нейропсихиатрические нарушения, главным образом органические (F00 – F09), в том числе шизоидные (ICD-10 и DSM-IV) (Логановский, 1999, 2000, 2002).

17. Синдром хронической усталости (CFS) — один из самых широко распространенных последствий Катастрофы для ликвидаторов (Логановский, 2000b, 2003). Распространенность этого синдрома достоверно ($p < 0.001$) снизилась в период 1990–2001 гг. (65,5 % в 1990–1995 гг., 10,5 % в 1996–2001 гг.), одновременно выросла ($p < 0.001$) заболеваемость metabolic syndrom X (MSX) (с 15 % до 48,2 %). CFS и MSX — первые стадии других патологий: CFS может переходить в MSX, нейродегенеративные, когнитивные и нейропсихиатрические расстройства (Коваленко, Логановский, 2001; Volovik et al., 2005).

30. В рамках Франко-Германской чернобыльской инициативы (под-проект 3.8) было проведено перекрестное исследование репрезентативной когорты ликвидаторов с использованием комплексных диагностических интервью. Обнаружено почти двукратное превышение уровня заболеваемости ликвидаторов по сравнению с взрослым населением Украины в целом всеми психическими расстройствами (соответственно, 36 % и 20,5 %) и почти трехкратное превышение — встречаемости депрессий (соответственно, 24,5 % и 9,1 %). При этом из определяющих факторов алкогольная зависимость исключена (Demuyttenaere et al., 2004; Романенко и др., 2004).

31. Уровень заболеваемости болезнями нервной системы и органов чувств ликвидаторов в 1996 г. в три раза превышал средний по стране (Сердюк, Бобылева, 1998).

20. Заболеваемость ликвидаторов 1986–1987 гг. болезнями нервной системы вдвое выше, чем ликвидаторов 1988–1990 гг. (Москаленко, 2003).

32. Заболевания вегетативной нервной системы ликвидаторов 1986–1987 гг. отличались от заболеваний ликвидаторов 1988–1989 гг. по стабильности, выраженности, пароксизмальному характеру, нарушениям вестибулярной функции I–III степеней и нарушениям периферической гемодинамики. Заболевания вегетативной нервной системы ликвидаторов были тесно связаны с нейропсихиатрическими нарушениями: астения, расстройство памяти, рассеянное внимание, эмоциональный дисбаланс, неврозы, ипохондрия и депрессия (Романенко и др., 1995).

33. При исследовании 80 ликвидаторов-мужчин 1986 г., страдающих энцефалопатией, обнаружена структурно-функциональная неполноценность лобных отделов и левой височной области (Антипчук, 2002, 2003).

34. Среди ликвидаторов 1986–1987 гг. отмечаются увеличение числа нейропсихиатрических нарушений и соматических патологий (F00–F09), особенно у тех ликвидаторов, которые на протяжении нескольких лет работали в Чернобыльской зоне отчуждения (Логановский, 1999).

35. Для ликвидаторов характерны структурно-функциональные поражения головного мозга с вовлечением лобных и левой височной долей с корково-подкорковыми связями, а также глубинных структур мозга. Нарушения церебральной гемодинамики обусловлены атеросклеротическими изменениями, гипертоническим типом сосудистого тонуса, наличием межполушарной асимметрии кровоснабжения головного мозга со снижением кровотока слева, а также высокой частотой стенозирующих процессов. Среди патологических изменений в структуре головного мозга — атрофия и расширение желудочков мозга, очаговые изменения головного мозга (Логановский и др., 2003; Нягу, Логановский, 1998).

36. У ликвидаторов достоверно отличался от контроля характер электрокардиограммы и топографическое распространение спонтанной и по-

буждаемой биоэлектрической активности в мозге (Нягу и др., 1992; Ноченко, Логановский, 1994; Логановский, Юрьев, 2002).

37. Органические поражения коры и кортикально-субкортикальных связей лобной и височной долей мозга ликвидаторов подтверждаются клиническими нейропсихиатрическими, нейрофизиологическими и нейровизуальными методами (Логановский, 2002; Логановский и др., 2003, 2005b, Логановский, Бомко 2004).

38. Средний возраст украинских ликвидаторов (мужчин и женщин) с энцефалопатией $41,2 \pm 0,83$ г. что достоверно ниже, чем для населения в целом (Степаненко, 2003).

39. На рис. 10.7.4 приведены данные официальной статистики по психическим расстройствам в период 1993–2000 гг. всего населения на загрязненных на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях, эвакуированных и ликвидаторов.

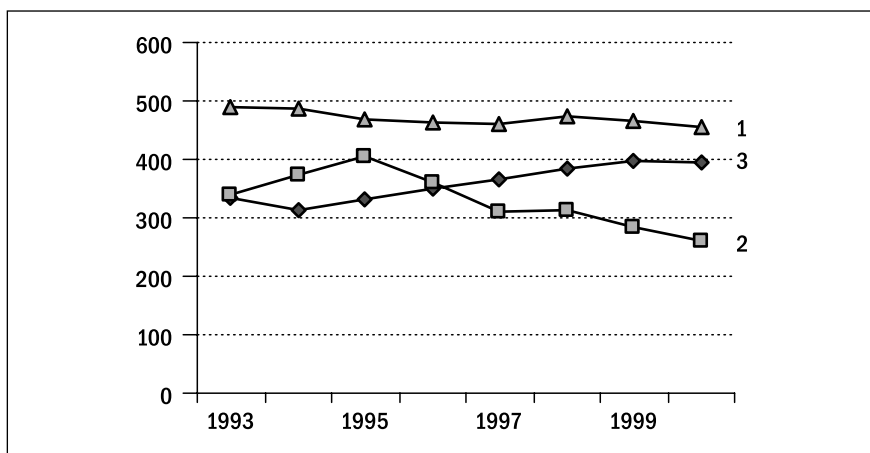


Рис. 10.7.4. Распространенность (на 10 000) психических расстройств среди населения на загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях Украины [1], эвакуированных [2] и ликвидаторов [3], 1993–2000 гг. (по: Стан ..., 2001)

Из приведенных на рис. 10.7.4 данных следует, что самый высокий уровень психических расстройств характерен для жителей загрязненных территорий, самый низкий — для эвакуированных. При этом у ликвидаторов уровень этой заболеваемости заметно растет к 2000 г., у населения загрязненных территорий и эвакуированных (особенно заметно) — обнаруживает тенденцию к снижению после 1993–1995 гг.

10.7.3. Россия

Дети

1. У детей в Брянской обл., облученных в период «йодного удара» внутриутробно и проживавших на территориях с высокими уровнем радиоактивного загрязнения (5–45 Ки/км² по цезию-137) (105 детей 1986–1987 гг. рождения), в структуре заболеваемости было заметно увеличено доля болезней нервной системы, включая психические заболевания (Бондаренко, 2005).

2. Встречаемость перинатальной энцефалопатии на более радиоактивно загрязненных территориях Мценского (1–5 Ки/км²) и Болховского (10–15 Ки/км²) районов Орловской обл. после 1986 г. была выше в два – три раза по сравнению с периодом до Катастрофы (Кулаков и др., 2001).

3. При ЭЭГ-исследовании детей разных возрастов из радиоактивно загрязненных районов, выявлено повышение функциональной активности диэнцефальных структур головного мозга. При УЗИ-обследовании мозга младенцев с этих территорий, почти у трети обследованных обнаружено расширение желудочковой системы мозга (Кулаков и др., 1997).

4. У детей в Узловском районе Тульской обл., облученных в 1986 г. *in utero* (уровень загрязнения местности по цезию-137 5–15 Ки/км², обследовано 171 чел.), как по сравнению с детьми из тех же населенных пунктов, облученных пренатально, так и с проживающими в менее загрязненных поселках Узловского района, чаще наблюдались психические расстройства преимущественно за счет задержек психического развития на фоне резидуально-органической недостаточности ЦНС (Ермолина и др., 1996).

5. Среди детей, облученных *in utero* на 15 неделе внутриутробного развития на загрязненных территориях, обнаружено снижение небурьального интеллекта (Румянцева и др., 2006).

6. Хотя данные по детской неврологической заболеваемости радиоактивно загрязненных юго-западных районов Брянской обл. противоречивы (табл. 10.7.4), уровень заболеваемости болезнями нервной системы в г. Клинцы и в Красногорском районе существенно превосходит обласной и общероссийский.

7. У учащихся в возрасте 16–17 лет на загрязненных территориях были обнаружены снижение объема кратковременной памяти и ухудшение функции внимания, выраженность которых была коррелирована с плотностью радиоактивного загрязнения (Ушаков и др., 1997).

8. По данным РГМДР, нервно-психическая заболеваемость детей ликвидаторов в 2005 г. превысил соответствующий показатель для детского населения страны в 2,6 раз (рис 10.7.5).

Таблица 10.7.4. Общая заболеваемость болезнями нервной системы и органов чувств детей Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территории с загрязнением свыше 5 Ки/км² (Фетисов 1999)

Район, территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	109,2	111,2	109,2	125,7
Новозыбковский	124,0	155,0	140,8	158,0
Клинцовский	49,2	59,9	79,0	54,2
Клинцы	213,3	212,3	178,1	173,6
Красногорский	275,1	237,8	242,8	107,5
Злынковский	187,2	102,8	144,0	125,8
Гордеевский	71,2	64,2	70,1	71,0
ЮЗТ *	143,0	134,7	134,6	131,4
Область	123,6	128,6	133,4	135,2
Россия	143,8	154,0	159,0	нет данных

* все более радиоактивно загрязненные юго-западные территории

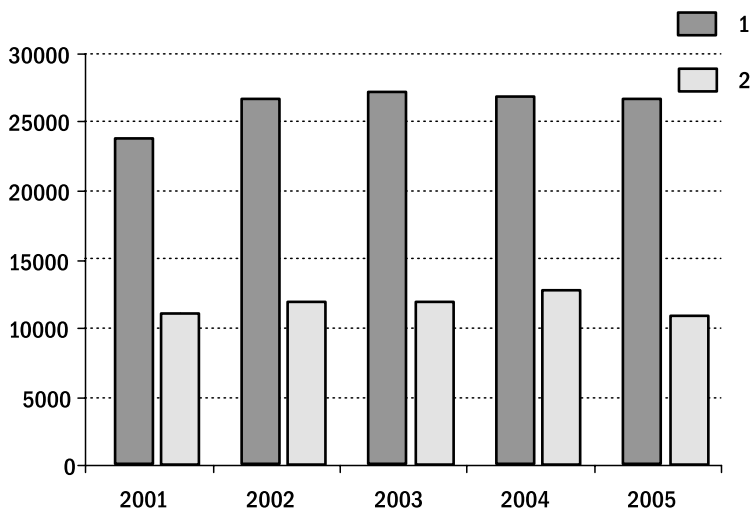


Рис. 10.7.5. Динамика показателя нервно-психической заболеваемости (на 100 000) детей ликвидаторов [1] сравнительно с всеми детьми по России [2], 2001–2005 гг. (по: Зотова, 2007)

9. При сравнении заболеваемости нервной системы у детей ликвидаторов (253 чел., 1987–1996 гг. рождения, возраст на момент обследования 7–17 лет) с контрольной группой детей соответствующего половозрастного состава, обнаружен достоверно больший удельный вес нервно-психических заболеваний у детей ликвидаторов, как по количеству, тяжести, так и по разнообразию (табл. 10.7.5).

Таблица 10.7.5. Сравнение встречаемости нервно-психических заболеваний у детей ликвидаторов в возрасте 7–17 лет через 13–19 лет после Катастрофы (Зотова, 2007)

Дети ликвидаторов 253 чел.	Контрольная группа 113 чел.
церебрастенический синдром, синдром нарушения активности и внимания, церебральный паралич, шизофрения, пароксизмальная кинезиогенная дистония, миопатия, мезиальный темпоральный склероз, аутизм, гиперкинетическое расстройство поведения, соматоформная вегетативная дисфункция, эндореактивная дистимия с психопатоподобным компонентом, тревожно-фобическое расстройство	Не обнаружено
мигрень, головные боли напряжения, астено-невротические расстройства	С меньшей частотой

Все население

10. Пограничные нервно-психические расстройства у взрослых существенно выше на более радиоактивно загрязненных территориях (31 % против 18 %) (Ушаков и др., 1997).

11. На загрязненных в результате Катастрофы территориях у взрослых наблюдается нарушение памяти, автоматизма письма, появление судорог, пульсирующих головных болей (синдром «чернобыльского слабоумия») (Соколовская, 1997).

12. Спустя 20 лет после Катастрофы у молодых мужчин (75 призывников в возрасте 19 лет), проживающих на радиоактивно загрязненной в результате Катастрофы территории Курской обл. (Железнодорожск), спектр ЭЭГ характеризуется более высокой частотой выраженности медленных форм биоэлектрической активности (Смолякова, 2007).

Ликвидаторы

13. В период 1986–1993 гг. неврологическая заболеваемость ликвидаторов увеличилась в более чем в 40 раз (табл. 10.7.6).

Таблица 10.7.6. Динамика заболеваемости (на 10 000) болезнями нервной системы и органов чувств российских ликвидаторов (Балева и др., 2001)

Годы	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993
Число случаев	232	790	1810	2880	4100	5850	8110	9890

14. Встречаемость энцефалопатии у ликвидаторов возрастала в период 1991–2004 гг. (Зубовский, Тарарухина, 2007).

15. В 1995 г. заболеваемость болезнями нервной системы и органов чувств у ликвидаторов превышала средний уровень по стране в 6,4 раза (Совет безопасности РФ, 2002).

16. Свыше 40 % ликвидаторов (обследовано более 2000), страдали от органических нарушений головного мозга, сосудистого или смешанного генеза. Эти заболевания — результат церебральной ишемии, нарушений центральных регуляторных функций и возможно разрушения эндотелия мелких кровеносных сосудов (Румянцева и др., 1998).

17. Среди более 1000 ликвидаторов, обследованных до 2005 г., 53,7 % имели психические расстройства, вызванные заболеваниями мозга или соматическими нарушениями (F06, F07). Эти нарушения, которые проявились через 10–12 лет после Катастрофы, с каждым годом становятся заметнее и отражают диффузные органические поражения мозговой ткани, преимущественно в лобной доле (Румянцева и др., 2006).

18. Заметную роль в возникновении психических расстройств играют аутоиммунные и дисметаболические нарушения, которые сопутствуют патологии щитовидной железы (Румянцева и др., 2006).

19. Уровень общей заболеваемости болезнями нервной системы и органов чувств у ликвидаторов Брянской обл. был существенно выше, чем для взрослого населения области (табл. 10.7.7).

Таблица 10.7.7. Общая заболеваемость болезнями нервной системы и органов чувств ликвидаторов и взрослого населения Брянской обл. на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)

Группа, территория	Годы				
	1994	1995	1996	1997	1998
Ликвидаторы	312,9	312,5	372,5	376,9	467,6
Население ЮЗТ*	118,6	104,2	130,5	124,2	314,6
Население обл.	127,3	136,5	134,6	131,6	134,2
Вся Россия	126,6	129,7	136,5	136,5	нет данных

* все более радиоактивно загрязненные юго-западные районы

20. У 12 % обследованных ликвидаторов выявлена полинейропатия с выраженным вегетативным компонентом (жгучие мучительные боли, трофические расстройства) (Холодова и др., 1998).

21. По материалам Российского межведомственного экспертного совета в 1999–2000 гг. (около 1000 личных дел) нервно-психические заболевания занимали второе место (18 % случаев) в структуре заболеваемости ликвидаторов (Хрисанфов, Меских, 2001).

22. В неврологической заболеваемости ликвидаторов за последние десятилетия происходит «утяжеление» диагнозов: к 2000 г., по сравнению с 1991–1997 гг., доля энцефалопатий с выраженной органической патологией увеличилась с 20 % до 34 % (Хрисанфов, Меских, 2001).

23. Структура заболеваемости нервно-психическими патологиями российских ликвидаторов в 1999–2000 г. (Хрисанфов, Меских, 2001) была следующей:

- энцефалопатии 34 %;
- органические заболевания ЦНС 17 %;
- вегето-сосудистая дистония 17 %;
- нейро-циркулярная дистония 17 %.

24. У ликвидаторов с психосоматическими нарушениями (400 человек, возраст 24–59 лет) обнаружены необратимые поражения структур мозга: изменения структуры лобных отделов и левой височной обл. и их корково-подкорковых связей (Харченко и др., 1995).

25. Субкортиальные нарушения на различных уровнях и функциональная недостаточность как правого, так и левого полушария, вызваны не только нарушением функций подкорковых лимбических и медиобазальных структур мозга, но также разрушением белого вещества, включая мозолистое тело, выявляется у ликвидаторов через 10–15 лет после Катастрофы (Жавронкова., 2002, 2003).

26. Типичными являются жалобы ликвидаторов на сильные головные боли (не снимающиеся анальгетиками), снижение памяти на текущие события, общую слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, потливость, сердцебиения, боли и ломоту в костях и суставах (мешают спать ночами), приступы с отключением сознания, приступы с сердцебиением, чувством озноба или жара, потемнением в глазах, нарушение сна, онемение рук и ног (Соколова, 2000; Холодова, 2006 и мн. др.).

27. Для неврологического статуса ликвидаторов характерны выраженные признаки вегетативно-сосудистой дисфункции в виде акроцианоза, акрогипергидроза, общего гипергидроза, пастозности и отечности кожных покровов, гиперемии лица, разлитого дермографизма, астенического, ипохондрического и депрессивного синдромов, а также другие признаки органического поражения нервной системы: недостаточность

черепной иннервации, высокие с расширенной рефлексогенной зоной рефлексы, наличие патологических рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга (Холодова, 2006 и др.).

28. Для нейропсихологического статуса ликвидаторов характерны признаки дисфункции глубинных отделов головного мозга: диэнцефальной обл., глубинных задне лобных, височных и теменно-затылочных отделов полушарий (Холодова, 2006 и др.).

29. У ликвидаторов Обнинска (Калужская обл.) психические расстройства формируются на фоне увеличения в крови маркеров интоксикации — продуктов перекисного окисления липидов и олигопептида SM_{280} , а также развития состояния тромбофилии (Цыб и др., 2006).

30. Клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии у большинства из 96 ликвидаторов-мужчин (возраст 34–70 лет) представлена интеллектуально-мнестическими (56 %) и астено-депрессивными (52 %) расстройствами (в контроле 22 % и 16 % , $p < 0,001$). По данным ЭЭГ, у ликвидаторов достоверно чаще ($p < 0,001$) имели место признаки дисфункции диэнцефальных образований и вовлечение в патологический процесс корковых образований, преобладание альфа-ритма в левом полушарии. У ликвидаторов выявлено статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение латентности когнитивно вызванных потенциалов P300. Среди ликвидаторов значительно более часто встречались когнитивные и аффективные расстройства и выраженная атрофия головного мозга (Алексанин, 2007).

31. По данным Российского государственного медико-дозиметрического регистра (РГМДР) (68 309 мужчин-ликвидаторов) за 1986–1996 гг. было зафиксировано 29 164 случая психических расстройств (коды 290–319 по МКБ-9). Пик психических расстройств у ликвидаторов, независимо от региона проживания, отмечен в 1991–1994 гг. Наиболее распространены невротические расстройства, нарушение физиологических функций психогенной этиологии, наркологические заболевания, непсихотические психические расстройства. У ликвидаторов чаще, чем в среднем у взрослого населения России, встречаются функциональные психические расстройства (Сушкевич, Петров, 2007).

32. У значительного части ликвидаторов в отдаленном периоде выявляются неврологические и нейропсихологические расстройства. Различные когнитивные нарушения выявлены у 76,2 % из обследованных 80 ликвидаторов-мужчин, предъявлявших неврологические жалобы. По сравнению с контрольной группой ликвидаторы достоверно хуже выполняли тесты на слухоречевую память, речевую активность, внимание, регуляторные и зрительно-пространственные функции. При МРТ у 19 (79,2 %) из 24 обследованных выявлена церебральная атрофия и (или) одиночные и множественные лакунарные очаги в перивентрикулярном белом веществе и в проекции базальных ганглиев. Выраженность когнитивных на-

рушений коррелировала с наличием изменений на МР-томограмме и низковольтажной активностью на электроэнцефалограмме. Анализ профиля когнитивных и аффективных нарушений свидетельствует об их связи с дисфункцией подкорково-лобных систем (Левин и др., 2007).

33. У ликвидаторов выявляются два типа патологий ЭЭГ: высокоамплитудные замедленные колебания альфа- и тета-диапазона (отражает патологию лимбико-ретикулярного комплекса) и снижение уровня биоэлектрической активности мозга (отражает диффузное поражение коры и подкорковой области) (Холодова, 2006).

34. Тяжесть неврологических патологий у ликвидаторов коррелирует с нарушениями кровотока в различных участках коры, белого вещества и подкорковых глубинных образованиях головного мозга (Холодова, 2006).

35. В период 1991–2002 гг. у ликвидаторов-мужчин (130 чел., Пермский край) нарастает динамика тяжелых форм пограничных нервно-психических расстройств. Это сочетается с ростом патологии сердечно-сосудистой системы и усилением дисбаланса тиреоидных гормонов (при наличии клинических признаков гипотиреоза и отсутствии его лабораторного подтверждения — синдром «псевдогипотиреоза») (Хребтова, 2003).

10.7.4. Другие страны

Норвегия. Тесты на 84 добровольцах, проведенные в 2005–2006 гг. (средний возраст 18 лет) показали, что коэффициент интеллектуального развития (IQ) тех, кто в период Катастрофы находился *in utero* на радиоактивно загрязненных территориях, был достоверно ниже, чем у тех, кто развивался в утробе на не затронутых чернобыльскими выпадениями территориях. Особенно низкие показатели вербального IQ были у тех, кто находился в утробе в момент Катастрофы до 16 недели развития (Heiervang et al., 2010).

Швеция. Анализ данных по успеваемости в школьные годы (данные по 562 тыс. школьников, рожденных в период 1983–1988 гг.) показал, что успеваемость облученных *in utero* в ходе Чернобыльской катастрофы была достоверно ниже. Худшие результаты наблюдались у тех, кто подвергся облучению на 8–25 неделе внутриутробного развития. Учащиеся сильно загрязненных территорий обнаруживали более низкую успеваемость; выпускники школ из восьми самых загрязненных муниципалитетов получали достоверно более низкие оценки при поступлении в университеты (Almond et al., 2007).

10.7.5. Обсуждение и заключение

Из приведенных в этом разделе данных следует, что представления об устойчивости центральной нервной системы к радиационному воздействию оказались ошибочными.

Многие десятки обстоятельных работ — не только украинских и российских, но и западноевропейских исследователей, в том числе выполненные с соблюдением самых современных методик и протоколов — показывают, что у части проживающих на сильно радиоактивно загрязненных территориях (особенно среди облученных *in utero*, а также у ликвидаторов) нарушена работа центральной нервной системы (восприятие, кратковременная память, внимание, оперативное мышление и др.). Ясно, что субклинические уровни облучения, полученные развивающимся плодом между 8 и 25 неделями беременности, сказываются на умственном развитии человека по достижении им 16–18 лет (Nowakowski, Hayes, 2008).

Маловероятно, что все эти нарушения вызваны социальными факторами, в том числе и потому, что они сопровождаются инструментально улавливаемыми органическими изменениями в строении некоторых отделов головного мозга (в т. ч. диэнцефальной обл., задне-лобных, височных и теменно-затылочных отделов полушарий).

Растет число работ, показывающих изменение когнитивных характеристик детей на загрязненных территориях. Полученные факты неожиданно серьезного влияния низко-дозового облучения на функционирование и структуру центральной нервной системы, требуют дальнейших расширенных исследований. Вызывает удивление, что ВОЗ фактически приостановила свои исследования после получения первых достоверных данных о влиянии радиоактивного загрязнения на когнитивные функции детей на загрязненных территориях (Мед. послед., 1995).

Клинические нейрофизиологические и нейропсихические нарушения у ликвидаторов описаны во многих публикациях (см. выше, а также: Данилов, Поздеев, 1994; Жаворонкова и др., 1994–2002; Хомская, 1995; Харченко и др., 1995; Холодова и др., 1996; Волошина, 1997; Vyatleva et al., 1997; Антипчук, 2002, 2003; Антонов и др., 2003; Цыган, 2003 и др.). Эти данные хорошо коррелируют с обнаруженными у многих ликвидаторов органическими нарушениями строения головного мозга (см. выше, а также: Чуприков и др., 1992; Krasnov et al., 1993; Ромоданов и др., 1993; Наприенко, Логановский, 1995, Зозуля, Полищук, 1995; Холодова и др., 1998; Ушаков и др., 1997; Ревенок, 1998; Морозов, Кржыжановская, 1998, Нягу, Логановский, 1998; Логановский, 2002, 2001 и др.).

Типичные органические нарушения строения головного мозга включают:

- гипометаболические очаги, локализовавшиеся как в белом и сером веществе полушарий, так и в подкорковых образованиях;
- расширения желудочковой системы, часто асимметричные;
- расширения субарахноидальных пространств;
- очаговые (единичные и множественные) снижения плотности белого вещества мозговой ткани;
- истончение мозолистого тела.

Не исключено, что нарушения ЦНС и связанная с ними заболеваемость на чернобыльских территориях (и у ликвидаторов) определяются исходно повышенной радиочувствительностью клеток ЦНС (в процессе онтогенеза эти клетки формируются из тех же эмбриональных источников, что и эпителиальные клетки, отличающиеся повышенной радиочувствительностью).

Тот факт, что у детей ликвидаторов (см. рис. 10.7.5) уровень психических расстройств заметно повышен, корреспондирует с тем, что нарушения когнитивных функций отмечается у 45 % детей, родившихся от матерей, переживших атомные бомбардировки в Японии (Буланова, 1996).

Отсутствие должного внимания официальной медицины к надежно установленным в многочисленных исследованиях фактам *органического* поражения центральной нервной системы у многих, получивших дополнительное облучение в результате Чернобыльской катастрофы, еще раз показывает ее направленность не на организацию максимальной помощи пострадавшим.



10.8. Заболевания органов чувств

10.8.1. Беларусь	243
10.8.2. Украина	246
10.8.3. Россия	249
10.8.4. Другие страны	250
10.8.5. Обсуждение и заключение	250

Повсеместно на более радиоактивно загрязненных в результате Чернобыльской катастрофы территориях, с большей частотой, чем на менее загрязненных, встречаются морфофункциональные нарушения зрительного аппарата: катаракта (помутнения хрусталика), деструкция стекловидного тела, цикластения, аномалии рефракции, болезни конъюнктивы. Нарушения слуха, по-видимому, также с повышенной частотой встречаются на более загрязненных территориях.

Как и в других разделах, приводимые ниже данные — лишь примеры, показывающие спектр и масштаб последствий Катастрофы в отношении заболеваний органов чувств.

10.8.1. Беларусь

Дети

1. На более радиоактивно загрязненных территориях чаще встречаются новорожденные с врожденными катарактами и другими врожденными пороками развития органов чувств (в т. ч. микрофтальмией, заращением и неправильным положением наружного слухового прохода и ушной раковины) (Кулаков, 2001).

2. Катаракта у детей стала обычным заболеванием на территориях с загрязнением > 15 Ки/км² (Парамей и др., 1993; Edwards, 1995; Goncharova, 2000).

3. Число случаев патологии сетчатки у детей Хойникского и Ветковского районов Гомельской обл. (обследовано 4797 человек, загрязнение по цезию-137 от 6,1 до 22,7 Ки/км²) увеличилось через три года после Катастрофы в 2,7 раза по сравнению с до-чернобыльским периодом (с 6,2 % в 1985 г. до 17,0 % в 1989 г.), отмечается рост патологии рефракции, сетчатки, врожденной патологии органа зрения (Бирич и др., 1998; Бирич и др., 1999).

4. Частота врожденных аномалий развития глаза у детей в Минске до Катастрофы (1961–1972 гг.) составляла 0,4 %; в Гомеле через три – четыре года после Катастрофы (1988–1989 гг.) — 1,63 % (Бирич и др., 1999).

5. Число случаев выраженного помутнения хрусталика у детей в 8,5 раз выше на более радиоактивно загрязненных территориях, чем на менее загрязненных (соответственно, 24,6 % и 2,9 %) (Авхачева и др., 2001).

6. Среди детей облученных родителей глазные заболевания в 1993–2003 гг. встречались достоверно чаще (Нац. докл. Белар., 2006).

7. Существует прямая зависимость между уровнем инкорпорированного цезия-137 и частотой катаракт у детей Ветковского района Гомельской обл. (Бандажевский, 1999).

8. Число помутнений хрусталика коррелированна с плотностью радиоактивного загрязнения местности (табл. 10.8.1), и с уровнем содержания цезия-137 в организме (рис. 10.8.1).

Таблица 10.8.1. Частота (%) разного числа помутнений в хрусталиках детей, проживавших на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения в 1992 г. (Arinchin, Ospennikova, 1999)

	Число случаев (%)		
	1–5	6–10	> 10
Брестская обл., 137–377 кБк/м ² (n=77)	57,5	17,9	6,7
Витебская обл., 3,7 кБк/м ² (n=56)	60,9	7,6	1,1

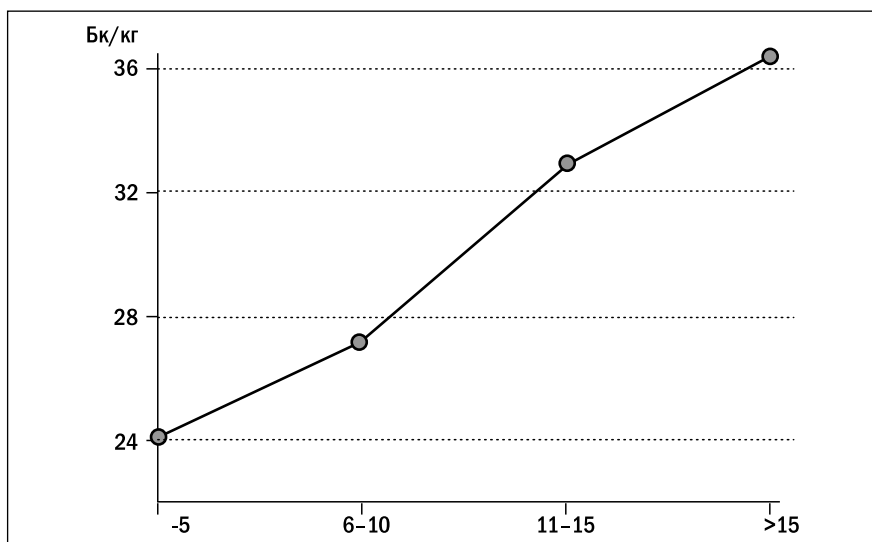


Рис. 10.8.1. Число помутнений в двух хрусталиках и содержание цезия-137 в организме белорусских детей (по: Arinchin, Ospennikova, 1999)

Все население

9. На более радиоактивно загрязненных территориях, а также среди эвакуированных, заболеваемость катарактой в 1993–1995 гг. была выше, чем для всего населения (табл. 10.8.2).

Таблица 10.8.2. Встречаемость катаракт (на 10 000) в разных группах населения Беларуси в 1993–1995 гг. на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения по цезию-137 (Matsko, 1999, Goncharova, 2000)

год	Беларусь	1-15 Ки/км ²	>15 Ки/км ²	Эвакуанты
1993	136	190	226	355
1994	146	196	366	425
1995	147	нет данных	нет данных	443

10. На более радиоактивно загрязненных территориях Гомельской обл. с бóльшей частотой встречаются морфо-функциональные нарушения зрительного аппарата — деструкция стекловидного тела, цикластения, аномалии рефракции (Бандажевский, 1999).

11. Катаракта на более радиоактивно загрязненных территориях чаще поражает оба глаза: в 54 % против 29 % в менее загрязненных (Atinchin, Ospennikova, 1999).

11. В 1987 г. заболеваемость катарактой среди эвакуированных была более чем в три раза выше, чем для всего населения: 44,3 по сравнению с 14,7 на 1,000 (Matsko, 1999).

Ликвидаторы

12. По данным анализа государственного чернобыльского регистра за 1993–2004 гг. (17484 случая за 1993–2003 гг.), заболеваемость катарактой наиболее высока у ликвидаторов (мужчин и женщин), особенно у ликвидаторов 1986–1987 гг. (рис. 10.8.2). У ликвидаторов, мужчин и женщин, эта заболеваемость была достоверно выше ($p < 0,01$) аналогичного показателя среди мужского и женского населения на всех загрязненных территориях (соответственно, $1351,2 \pm 85,8$ и $1304,7 \pm 92,8$, против $1028,7 \pm 40,9$ и $774,0 \pm 30,0$) (Сосновская и др., 2006).

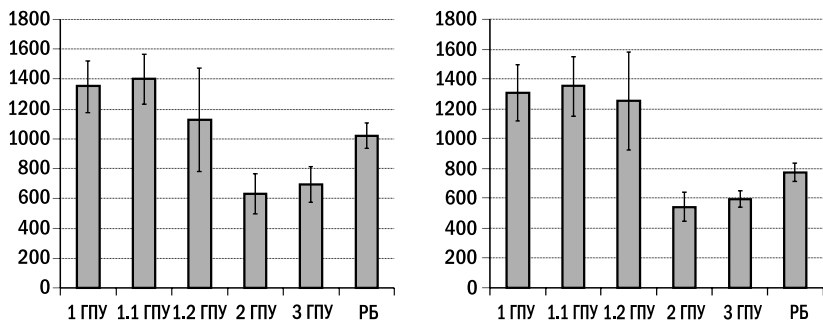


Рис. 10.8.2. Стандартизованные по полу и возрасту показатели заболеваемости катарактой среди мужчин (левый график) и женщин (правый график), пострадавших от чернобыльской катастрофы, 1993–2004 гг. 1.1. группа первичного учета (ГПУ) — ликвидаторы 1988–1989 гг. 2 ГПУ — эвакуированные, 3 ГПУ — проживающие (или выехавшие) из зоны с уровнем облучения по цезию-137 > 555 кБк/м², РБ — все проживающие на территориях с загрязнением по цезию-137 > 185 кБк/м² (по: Сосновская 2007, презентация)

13. Повышенная частота сосудистой и дистрофической патологии глаза (обычно сочетающиеся с нейро-сосудистой патологией) выявляется как у ликвидаторов (обследовано 227 чел.), так и среди населения на более радиоактивно загрязненных территориях (Петруня и др., 1999).

14. В период 1993–2003 гг. среди мужчин-ликвидаторов наблюдался достоверный рост заболеваемости катарактой ежегодно на 6 % (Нац. докл. Белар., 2006).

15. При клиническом обследовании ликвидаторов 1986–1987 гг. (363 чел.), переселенцев из районов, сильно загрязненных радионуклидами (176 чел.), страдающих атеросклерозом различной локализации и ИБС, ангиосклероз сетчатки достоверно чаще встречается у ликвидаторов и переселенцев (Адерихо, 2003).

10.8.2. Украина

1. При сравнении состояния хрусталика у детей и подростков (5–17 лет), постоянно проживающих на радиоактивно загрязненных территориях (> 1 Ки/км², 996 чел.) с состоянием хрусталика у проживающих на менее загрязненной территории (791 чел.), обнаружены статистически достоверные различия в задней части хрусталика. Эти изменения были особенно выражены у мальчиков и подростков (12–17 лет), в питании которых существенную роль играли грибы (Day et al., 1995).

2. Обследование новорожденных и детей на загрязненных территориях Полесского района Киевской обл. (уровень загрязнения цезием-137 20–60 Ки/км²) выявило рост числа нарушений развития органов чувств, включая врожденные катаракты у новорожденных (Кулаков и др., 2001).

3. Типичные патологии хрусталика обнаружены у 51 % из 512 обследованных детей (7–16 лет). Частота встреч атипичных патологий (обнаружены у 11,9 % детей) высоко достоверно ($r = 0.992$) коррелирована со средним и максимальным уровнем загрязнения почвы цезием-137 в местах проживания. При повторном обследовании частота встречаемости атипичных патологий хрусталика в Иванковском районе Киевской обл. (с уровнем загрязнения почвы выше 2 Ки/км², увеличилась до 35 %. У двух девочек (у которых в 1991 г. были ранние стадии изменения плотности кортикального слоя) было обнаружено развитие инволюционной катаракты (Fedirko, Kadochnyukova, 2007).

4. У 3,6 % обследованных детей (996 чел.) высоко радиоактивно загрязненного Полесского и Народичского районов (Киевская обл.) в хрусталиках обнаружено большее, чем в норме, число вакуоле-, штрихо- и точечно-образных помутнений в хрусталике. В менее загрязненном Тростянецком районе (Сумская обл., обследовано 791 чел.) такие изменения найдены только у 1,1 % детей (Заболотный и др., 1995).

5. В 1992–1998 гг. у детей из Овруча (загрязнение почв цезием-137 на уровне 185–555 кБк/м²) чаще встречались субклинические изменения строения хрусталика (234 случая на 1000, обследовано 461 детей), чем у детей из Боярки (загрязнение на уровне 37–185 кБк/м², 149 случаев на 1000, обследовано 1487 детей). В Овруче заболеваемость миопией и астигматизмом была достоверно выше (Fedirko, Kadochnyukova, 2007).

6. У детей младше пяти лет на более радиоактивно загрязненной территории наблюдалось больше проблем с аккомодацией и встречалось больше глазных заболеваний по сравнению с детьми на менее загрязненной территории (Сердюченко, Ностопирьова, 2006).

7. При многолетних наблюдениях 989 детей (2–11 лет, 1981–1992 гг. рожд.), проживающих на территориях с загрязнением 5–15 Ки/км² и < 1 Ки/км² в Овручском и Барновичском районах Житомирской обл. обнаружено:

- у детей 7–12 лет с небольшим уровнем загрязнения, которые родились после Чернобыльской аварии, эмметропия отмечена в 9 %, а у детей этого возраста на более радиоактивно загрязненных территориях — в 26 % случаев;
- у детей на территориях с большим уровнем радиоактивного загрязнения, родившихся до Катастрофы, замедлен процесс рефрактогенеза (гиперметропия);
- риск развития миопии у детей по достижении возраста 15–16 лет на более радиоактивно загрязненных территориях в 1,9 раза выше;

- случаев асимметрии остроты зрения между глазами у детей на более радиоактивно загрязненных территориях вдвое выше, чем на менее загрязненных (соответственно, 35 % и 18,5 %);
- у детей без офтальмопатологии по достижении возраста 15–16 лет на сильно радиоактивно загрязненных территориях средний объем абсолютной аккомодации в полтора раза ниже (соответственно, 8,0 и 12 дптр) (Ностопирьова, 2007).

8. В 2002 г. среди детей ликвидаторов, рожденных после Катастрофы, и обследованных в период 1999–2006 гг., уровень патологий сетчатки значительно превышает норму (Fedirko, Kadochnykova, 2007).

Все население и ликвидаторы

9. Среди 5301 обследованных эвакуантов патологии глаза обнаружена у 26,5 %. Каждый четвертый случай глазных патологий — катаракта (Бузунов и др., 1999).

10. На более радиоактивно загрязненных территориях (обследовано в 1991–1997 гг. 841 взрослых) чаще наблюдались патологии сетчатки, инволюционные катаракты, хронические конъюнктивиты и разрушение стекловидного тела по сравнению с жителями менее загрязненных территорий. Катаракты у людей моложе 30 лет были обнаружены только на более загрязненных территориях (Fedirko, Kadochnykova, 2007).

11. У жителей более радиоактивно загрязненных территорий и ликвидаторов наблюдалось достоверное увеличение частоты нарушений аккомодации хрусталика (Sergienko, Fedirko, 2002). Нарушения аккомодации хрусталика чаще встречаются у тех, кому в 1986 г. было меньше пяти лет (Burlak et al., 2006).

12. У жителей более радиоактивно загрязненных территорий и ликвидаторов наблюдались преждевременные дегенеративные и дистрофические изменения в глазах, включая сосудистые заболевания, поражения сетчатки, сосудистой оболочки, деградацию желтого пятна (AMD) доброкачественные новообразования на веках. Встречаемость этих патологий в период 1993–2004 гг. существенно выросла: частота симптома AMD более чем в четыре раза ($136,5 \pm 10,7$ на 1,000 в 1993 г. и $585,7 \pm 23,8$ в 2004 г.), частота инволюционных катаракт — почти в три раза (с $294,3 \pm 32,0$ до $766, 7 \pm 35,9$) (Fedirko 1997, 1999a, 2002; Бузунов, Федирко, 1999; Fedirko, Kadochnykova, 2007).

13. У ликвидаторов 1986 г. описаны два новых синдрома хореоретинопатии: обнаруженный осенью 1986 г. «*Incipient chestnut syndrome*» (изменения сосудов сетчатки с множественными микроаневризмами, расширениями и кистами вен вокруг желтого пятна), и «*Diffraction grating syndrome*» (пятна экссудата в центральной части сетчатки) (Fedirko, 2000, 2002).

14. У 54,6 % жителей более радиоактивно загрязненных территорий выявляются выраженные нарушения слуха (Заболотный и др., 2001), что выше, чем в среднем по стране.

15. Установлено прогрессирующее снижение слуха у ликвидаторов (обследовано 1200 чел.): в 1986–1987 гг. снижение слуха выявлено у 42,5 %, в 1988–1989 гг. — у 49,7 %, в 1990–1991 гг. — у 56,2 %. Обнаружено двухстороннее, почти симметричное повышение порогов восприятия тональных сигналов (тугоухость) как по воздушной, так и по костно-тканевой проводимости. Эти поражения слуха обусловлены, как правило, поражением звуковоспринимающего аппарата и были более выражены у ликвидаторов, получивших большие дозы облучения. Нарушение акустического рефлекса внутриушных мышц при ипси-, и контр-латеральной стимуляции обнаружено не только у ликвидаторов с нарушением остроты слуха, но и у всех обследованных (Заболотный и др., 1995).

16. У 51,9 % обследованных ликвидаторов (1240 чел., жаловавшихся на головокружения, нарушение координации движений, шаткость походки, отсутствовавшие до работы в зоне) вестибулярная дисфункция проявлялась по типу гиперрефлексии вестибулярных реакций, у 18,3 % — по типу гипорефлексии, у 21,7 % — диссоциированными реакциями, у 8,1 % — асимметрией вестибулярных рефлексов (Заболотный и др., 1995).

10.8.3. Россия

Дети

1. У детей на радиоактивно загрязненных территориях Мценского и Болховского районов Орловской обл. (уровень загрязнения цезием-137 1–5 и 10–15 Ки/км²) обнаружен рост числа нарушений развития органов чувств, включая врожденные катаракты у новорожденных (Кулаков и др., 2001).

Ликвидаторы

2. Катаракта выявлена у 6,6 % (из 182) ликвидаторов (Любченко, Агальцев, 2001).

3. 52,6 % ликвидаторов (из 500) имели сосудистые расстройства сетчатки (Никифоров, Эскин, 1998).

4. 11,3 % ликвидаторов возрастной группы «моложе 40 лет» имели катаракту (в 47 раз чаще, чем в близкой возрастной группе населения), 4,7 % — глаукому (Никифоров, Эскин, 1998).

5. У 46–69 % обследованных ликвидаторов выявляются нарушения слуха (Заболотный и др., 2001; Клименко и др., 1996).

10.8.4. Другие страны

Израиль. Заболеваемость хроническими глазными и ушными заболеваниями достоверно выше среди иммигрантов из бывшего СССР с более радиоактивно загрязненных в результате Чернобыльской катастрофы территорий (304 человека), по сравнению с иммигрантами, ранее проживавшими на менее радиоактивно загрязненных (433 чел.) (Swikel et al., 1997).

Казахстан. У ликвидаторов 1986–1987 гг., проживающих в Астане, при исследовании в 2003–2013 гг. обнаружены достоверно худшие некоторые показатели зрения (табл. 10.8.3).

Таблица 10.8.3. Некоторые характеристики зрения ликвидаторов 1986–1987 гг., проживающих в Астане, (средний возраст на момент обследования 57 лет)* (Ельтокова, 2014)

	Ликвидаторы (n = 327)	Контроль (n = 99)
Острота зрения (диоптрии)	0,46 / 0,42	0,79 / 0,78
Внутриглазное давление (мм рт. ст.)	22,9 / 23,4	19,8 / 19,8
Заднекапсульная катаракта	69,4 %	13,4 %

* все различия достоверны

Норвегия. Через год после Катастрофы встречаемость катаракты у новорожденных возросла вдвое (Irgens et al., 1991).

10.8.5. Обсуждение и заключение

Лишь через 15 лет после Катастрофы официальная медицина стала признавать, что повсеместное увеличение случаев катаракты на чернобыльских территориях, а также среди эвакуированных и ликвидаторов, имеет радиогенное происхождение. Это произошло спустя десять лет (!) после того, как практикующие врачи стали бить тревогу по этому поводу. Однако до последнего времени встречается утверждения, что, якобы «Анализы офтальмологов не обнаружили в обследованных популяциях случаев радиационно-индуцированной катаракты» (Цыб и др., 2013).

Высокий уровень нарушений строения и функционирования органа зрения обнаруживается на всех более радиоактивно загрязненных в результате Чернобыльской катастрофы территориях, а также у эвакуированных и ликвидаторов.

На радиоактивно загрязненных в 1986 г. по цезию-137 на уровне более 5 Ки/км² территориях чаще встречаются, в том числе:

- новорожденные с врожденными катарактами;
- новорожденные с микрофтальмией;
- патологии сетчатки (деградация желтого пятна и др.);
- патологии рефракции (миопия, гиперметропия);
- асимметрия зрения;
- нарушения аккомодации и астигматизм;
- деструкция стекловидного тела;
- раннее развитие катаракты;
- доброкачественные новообразования на веках.

На более радиоактивно загрязненных территориях больше частота встреч детей с неправильным положением наружного слухового прохода и ушной раковины.

Число помутнений хрусталика коррелировано с плотностью радиоактивного загрязнения места проживания и с уровнем инкорпорированных радионуклидов. Поэтому маловероятно, что эти и другие нарушения зрения вызваны социальными факторами, стрессом, или радиофобией.



10.9. Заболевания пищеварительной системы и внутренних органов

10.9.1. Беларусь	252
10.9.2. Украина	254
10.9.3. Россия	256
9.10.4. О проблеме витаминов, микронутриентов и обмене веществ	260
9.10.5. Обсуждение и заключение	261

Заболеваемость органов пищеварительной системы находится среди ведущих причин роста заболеваемости на загрязненных территориях. В этой заболеваемости труднее, чем по большинству других классов болезней, выделить радиационную компоненту. Однако в сумме, данные по всем загрязненным территориям дают основания для вывода о влиянии дополнительного облучения, вызванного черновыльскими радиоактивными выпадениями, на заболеваемость внутренних органов.

Как и в других разделах, приводимые материалы являются не полным обзором, а лишь примерами, показывающими спектр и глубину проблемы влияния радиоактивного черновыльского загрязнения на заболевания пищеварительной системы и внутренних органов.

10.9.1. Беларусь

Дети

1. На более радиоактивно загрязненных территориях у новорожденных растет число пороков развития, связанных с органами пищеварения (Кулаков, 2001).

2. На общем фоне повышения заболеваемости хроническими гастритами (в два раза выше в 1996 г., по сравнению с 1991 г.) по Брестской обл., встречаемость хронического гастрита у детей в более радиоактивно загрязненных районах в 1996 г. была в три раза выше, чем в менее загрязненных. В Столинском районе в 1996 г. уровень этой заболеваемости был более, чем в четыре раза выше, чем в 1991 г. (Гордейко, 1998).

3. Заболевания желудочно-кишечного тракта обнаружены у 40 % детей (из 135 обследованных) среди эвакуированных из Брагина и на сильно радиоактивно загрязненных территориях Столинского района Брестской обл. (Беляева и др., 1996).

4. У детей 4–9 лет, проживающих на сильно радиационно загрязненных территориях, чаще встречается кариес, гипоплазия зубной эмали и неправильный прикус (Смоляр, Пришко, 1995; Арабская и др., 2006).

5. За восемь лет после Катастрофы встречаемость болезней органов пищеварения у детей Лунинецкого района Брестской обл. возросла с 4,6 % в 1986 г. до 83,5 % в 1994 г., (Воронцовский и др., 1999).

6. У детей (1033 чел.) на более радиоактивно загрязненных территориях в 1991–1993 гг. достоверно выше распространенность и интенсивность кариеса, и понижена кислотоустойчивость эмали зубов (Мельниченко, Чешко, 1997).

7. Выявлено достоверное увеличение частоты хронической патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей ликвидаторов в возрасте 5–10 лет по сравнению с таковой у других детей того же возраста (463 ребенка, контроль — 423 ребенка) (Гресь и др., 1998; Аринчин и др., 1999).

8. Патология желудочно-кишечного тракта более выражена у детей, проживающих на загрязненных цезием-137 от 1 до 15 Ки/км² территориях (Капитонова и др., 1996).

Все население

9. Общий рост заболеваемости болезнями органов пищеварения в период 1991–1996 гг. взрослого населения больше выражен на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² и у ликвидаторов.

10. Заболеваемость циррозом печени в Гомельской обл. (обследовано 2653 взрослых и подростков) в период 1988–1995 гг. была достоверно выше, чем в менее радиоактивно загрязненной Витебской обл. (Transaction, 1996).

Ликвидаторы

11. В 1991–1996 гг. заболеваемость язвенной болезнью у ликвидаторов выросла почти в пять раз больше, чем среди населения (соответственно, на 46,7% и на 9,6 %) (Кондратенко, 1998).

12. Заболеваемость болезнями системы органов пищеварения у ликвидаторов, эвакуированных и населения радиоактивно загрязненных территорий в 1995 г. была выше, соответственно, в 4,3 и 1,8 раза, чем среди населения (соответственно, 7784, 3298 и 1817 на 100 000) (Matsko, 1999).

13. Болезни органов пищеварения обнаруживаются у ликвидаторов в 3,5–4 раза чаще, чем у взрослого населения страны (Антипова и др., 1997а).

14. С 1991 по 2001 гг. число заболеваний органов пищеварения среди ликвидаторов увеличилось в 1,7 раза (Борисевич, Поплыко, 2002).

10.9.2. Украина

Дети

1. Распространенность болезней органов пищеварения у детей коррелирована с уровнем радиоактивного загрязнения местности (Байда, Жирносекова, 1998).

2. У девочек, родившихся у матерей, облученных в детском возрасте, наблюдается более раннее прорезывание зубов (Толкач и др., 2003).

3. Уровень заболеваемости кариесом зубов у мальчиков и девочек с первого года жизни достоверно выше на более радиоактивно загрязненных территориях (Толкач и др., 2003).

4. Встречаемость заболеваний органов пищеварительной системы у детей на радиоактивно загрязненных территориях возросла в 2,2 раза в 1988–1999 гг. (соответственно, с 4659 до 10 122 на 10 000) (Король и др., 1999; Романенко и др., 2001).

5. Частота патологий желудочно-кишечного тракта у облученных *in utero* детей достоверно выше по сравнению с необлученными (соответственно, 18,9 % и 8,9 %) (Степанова, 1999).

6. Встречаемость болезней пищеварительной системы у детей, проживающих на территориях загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² в 1988–1999 гг. возросла в 2,2 раза (с 4659 до 10 122 на 10 000) (Burlak et al., 2006).

7. В 1987–1988 гг. у эвакуированных детей преобладали функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта, в 1989–1990 гг. — аллергия, синдром диспепсии и заболевания желчного пузыря (Романенко и др., 1995).

8. В когортном исследовании 11 949 чел., кому на момент Катастрофы было 0–14 лет (1972–1986 гг. рожд.) через десять лет после Катастрофы, обнаружено статистически достоверное увеличение первичной заболеваемости болезнями пищеварительной системы у проживающих на территориях с уровнем загрязнения ≥ 555 кБк/м², сравнительно с уровнем этой заболеваемости у постоянно проживавших это время на менее радиоактивно загрязненных территориях (Bomko et al., 1997).

Все население

9. Язвенная болезнь, хронический холецистит, желчекаменная болезнь и патологии поджелудочной железы встречаются у жителей на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 15 Ки/км² достоверно чаще, чем у жителей на менее радиоактивно загрязненных территориях (Якименко, 1995; Комаренко и др., 1995, Grodzinsky, 1999).

10. В 1993–1994 гг. на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км², отмечен значительный рост заболеваемости болезнями печени, желчных путей и поджелудочной железы (Антипова и др., 1995).

11. Уровень заболеваемости болезнями пищеварительной системы у взрослых эвакуированных значительно превышает уровень такой заболеваемости для всего взрослого населения (Prusyazhnyuk et al., 2002).

Ликвидаторы

12. Повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки обнаружены в 1989–1990 гг. более, чем у 90 % ликвидаторов. Язва и эрозия стенок желудка обнаружены в 1990 г. у 61 % ликвидаторов (Якименко, 1995).

13. Уровень заболеваемости язвой желудка ликвидаторов в 1996 г. был в 3,5 раза выше, чем в среднем для населения (Сердюк, Бобылева, 1998).

14. Патологические изменения поджелудочной железы у ликвидаторов нарастают в 1987–2002 гг. (табл. 10.9.1).

Таблица 10.9.1. Динамика изменений (% от числа обследованных, по материалам УЗИ) поджелудочной железы украинских ликвидаторов-мужчин в 1987–2002 гг. (Комаренко и др., 2002; Комаренко, Поляков, 2003)

Показатель	Годы	
	1987–1991 гг.	1996–2002 гг.
Утолщение железы	31	67
Повышение эхогенности ткани	54	81
Изменение структуры железы	14	32
Изменение контура железы	7	26
Изменение капсулы железы	6	14
Расширение вирсунгова протока	4	10
Все изменения структуры железы	37,6 (1987 г.)	87,4 (2002 г.)

15. Через 7–8 лет после Катастрофы свыше 60 % обследованных ликвидаторов имели хронические патологии пищеварительной системы (в т.ч. нарушения структуры, моторики и секретирования желудка). В первые 2,5–3 года после Катастрофы наиболее часто встречающимся симптомом было воспаление, приводящее к эрозийным кровоточащим язвам (Романенко и др., 1995).

16. Через 7–8 лет после Катастрофы среди ликвидаторов увеличилась встречаемость заболеваний печени и поджелудочной железы, включая хронический холецистит, ожирение печени, различные виды гепатита (Романенко и др., 1995).

10.9.3. Россия

Дети

1. У детей и подростков, проживающих на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км², обнаружена более высокая поражаемость зубов кариесом и большая интенсивность патологии парадонта (Севбитов, 2005).

2. У детей в Воронежской обл., рожденных после 1986 г., отмечалось повышенное число одонтом. Опухоли чаще обнаруживались у девочек (Воробьевская и др., 2006).

3. У подвергшихся радиационному воздействию *in utero*, обнаруживается достоверно больше сочетанных аномалий зубочелюстной системы (Севбитов, 2005).

4. С увеличением уровня загрязнения территории постоянного проживания, достоверно увеличивается частота аномалий зубочелюстной системы: у детей на более радиоактивно загрязненных территориях Брянской и Тульской обл. эти аномалии встречаются более чем вдвое чаще; нормальное возрастное строение зубочелюстной системы встречалось у 32,6 % (из 236) родившихся до Катастрофы, и только у 9,1 % (из 308) — родившихся там же в первые годы после Катастрофы (табл. 10.9.2) .

Таблица 10.9.2. Встречаемость аномалий зубочелюстной системы у детей, рожденных до и после Катастрофы на территориях с различным уровнем радиоактивного загрязнения в Тульской и Брянской обл.* (Sevbytov et al., 1999)

	Уровень радиоактивного загрязнения Ки/км ²			Рождение до или после 1986 г.
	5	5-15	15-45	
Аномалии зубов	3,7	2,4	2,8	до 1986 г. (n=48)
	4,2	4,6	6,3	после 1986 г. (n=82)
Аномалии зубного ряда	0,6	0,4	0,6	до 1986 г. (n=8)
	0,6	0,6	1,7	после 1986 г. (n=15)
Окклюзии	2,6	2,4	2,2	до 1986 г. (n=39)
	4,4	5,2	6,3	после 1986 г. (n=86)
Возрастная норма	5,3	5,7	3,1	до 1986 г. (n=77)
	2,6	2,0	0,6	после 1986 г. (n=28)

* 5 Ки/км² г. — г. Донской Тульская обл. (183 человека); 5-15 Ки/км² — ст. Узловая Тульская обл. (183 человека); 15-45 Ки/км² — г. Новозыбков, Брянская обл. (178 человек).

6. Общая и первичная заболеваемость болезнями пищеварительной системы детей в юго-западных районах Брянской обл. заметно выше средней по области и по России (табл. 10.9.3, табл. 10.9.4).

Таблица 10.9.3. **Общая заболеваемость (на 1000) болезнями органов пищеварительной системы детей Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне $\geq > 5$ Ки/км² (Фетисов, 1999)**

Территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
ЮЗТ*	182,9	163,5	153,6	154,7
Обл.	94,5	88,9	90,9	91,0
Россия	114,9	115,6	114,9	нет данных

* все юго-западные районы

Таблица 10.9.4. **Первичная заболеваемость (на 1000) болезнями органов пищеварительной системы детей Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999).**

Территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
ЮЗТ*	103,5	81,7	84,2	83,1
Обл.	51,8	42,9	46,7	42,3
Россия	58,1	60,2	56,4	нет данных

* все юго-западные районы.

7. В большинстве радиоактивно загрязненных районов Брянской обл., общая заболеваемость болезнями органов пищеварительной системы заметно растет (кроме Красногорского района, где она несколько сокращается). Этот рост происходит на фоне сокращения этой заболеваемости в области и по России. Эта заболеваемость в более радиоактивно загрязненных районах заметно выше, чем по области в целом (табл. 10.9.5).

Таблица 10.9.5. **Общая заболеваемость (на 1000) болезнями органов пищеварительной системы взрослых Брянской обл. в 1995–1998 гг. на загрязненных цезием-137 на уровне > 5 Ки/км² (Фетисов, 1999а)**

Территория, район	Годы			
	1995	1996	1997	1998
Климовский	88,6	98,5	84,9	157,3
Новозыбковский	79,6	76,7	88,6	92,4
Клинцовский	118,0	143,8	89,0	155,9
Красногорский	90,7	74,0	46,3	57,9
Злынковский	65,8	72,2	78,1	82,8
Гордеевский	52,9	74,8	91,2	92,0
ЮЗТ*	79,7	95,6	88,0	105,0
Обл.	69,0	65,6	63,2	64,4
Россия	97,3	93,8	91,5	нет данных

*все загрязненные юго-западные районы

8. У детей облученных *in utero* в Калужской обл., достоверно более высокий (чем у детского населения области) уровень заболеваемости болезнями органов пищеварения (Цыб и др., 2006а).

Ликвидаторы

9. Заболеваемость ликвидаторов болезнями органов пищеварения возросла за девять лет после Катастрофы в 74 раза (табл. 10.9.6).

Таблица 10.9.6. Динамика заболеваемости (на 10 000) болезнями органов пищеварения российских ликвидаторов (Балева и др., 2001)

годы	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993
случаев	82	487	1270	2350	3210	4200	5290	6100

10. По данным российского Национального регистра, уровень заболеваемости ликвидаторов болезнями органов пищеварения в 1991–1998 гг. был выше, по сравнению с уровнем заболеваемости соответствующих возрастных групп населения, в 1,5 раза (соответственно, 7368 и 5008 на 100 000) (Бирюков и др., 2001).

11. У ликвидаторов наблюдались патологические ультраструктурные изменения (снижение активности недифференцированных эпителиальных клеток двенадцатиперстной кишки, повреждение эндотелиоцитов микроциркуляторного русла стромы и активация фиброза слизистой оболочки желудка) (Сосюткин и др., 2004, Иванова, 2005).

12. Болезни органов пищеварения составили 28 % (254 диагноза) из поставленных 182 ликвидаторам 901 диагноза. У 88 % ликвидаторов выявлен хронический гастрит и гастродуоденит (часто эрозивный). В 33 % (при норме 4–5 %) встречена поверхностная деструкция слизистой оболочки гастродуоденальной зоны (Любченко, Агальцев, 2001).

13. У 60 % ликвидаторов (обследовано 118 чел.) обнаружены патологии поджелудочной железы, у 41 % — печени; у 29 % — утолщение стенок желчного пузыря (Носков, 2004).

14. Общая заболеваемость болезнями органов пищеварительной системы в Брянской обл. и у ликвидаторов, и у населения на загрязненных цезием-137 на уровне $> 5 \text{ Ки/км}^2$ заметно росла в период 1994–1998 гг. В 1998 г. наблюдается скачок заболеваемости: ликвидаторов в семь раз, населения — в 3,4 раза. Рост заболеваемости происходил на фоне снижения ее по всей области и в стране (табл. 10.9.7).

Таблица 10.9.7. **Общая заболеваемость болезнями органов пищеварительной системы ликвидаторов и взрослого населения Брянской обл. на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне > 5 Ки/км² в 1994–1998 гг. (Фетисов, 1999)**

Группа, территория	Годы				
	1994	1995	1996	1997	1998
Ликвидаторы	24,7	45,7	63	52,3	346,4
ЮЗТ*	54,2	523	88,7	78,4	269,0
Обл.	71,8	69,0	65,6	63,2	64,4
Россия	95,8	97,3	91,5	91,5	нет данных

* все юго-западные районы

15. Через 10 лет после Катастрофы у ликвидаторов Москвы и Московской области (обследовано 2567 чел.) начался быстрый рост заболеваемости органов пищеварения (рис. 10.9.1).

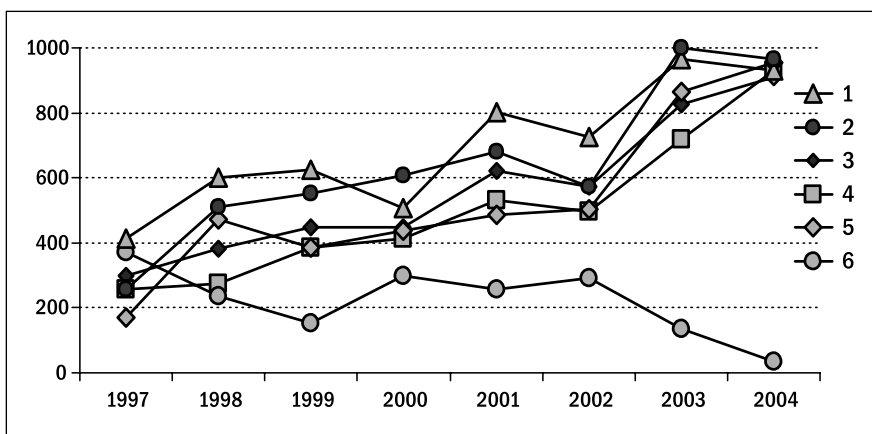


Рис. 10.9.1. Динамика встречаемости (на 1000) болезней органов пищеварения, кровообращения [1], и костно-мышечной системы [2] у ликвидаторов Москвы и Московской обл.: 3 – атеросклероз и гипертоническая болезнь (ГБ), 4 – ИБС – ишемическая болезнь сердца, 5 – ЦВБ: ДЭП – дисциркуляторная энцефалопатия, 6 – ВСД – вегето-сосудистая дистония (по: Oradovskaya, 2006)

16. Среди ликвидаторов распространена патологическая стираемость эмали зубов (Пименов, 2001).

17. У 82 % (из 98) ликвидаторов обнаруживается хронический парадонит, что существенно выше, чем в группах населения соответствующего возраста (Дружинина, 2004; Машенко и др., 2001).

18. У 18 % (из 98) ликвидаторов обнаружен хронический катаральный гингивит (Дружинина, 2004).

19. Развитие хронического панкреатита у ликвидаторов было коррелировано с уровнем облучения и степенью перекисного окисления липидов (Онищенко и др., 2003).

20. Заболеваемость ликвидаторов Томской обл. болезнями пищеварительной системы за десятилетие 1993–2004 гг. превышала областной показатель соответствующей возрастной группы в восемь раз (Краюшкина и др., 2006).

10.9.4. О проблеме витаминов, микронутриентов и обмене веществ

Содержание микронутриентов и витаминов в организме коррелировано с радиоактивным загрязнением территории постоянного проживания (обзор см. Мохорт и др., 2006).

1. В Беларуси обнаружено, что для детей, постоянно проживающих на территориях с плотностью загрязнения почвы по цезию-137 на уровне > 5 Ки/км², характерен более выраженный дефицит витаминов С, А и Е (табл. 10.9.8).

Таблица 10.9.8. Концентрация (мкмоль/л) витамина А и Е в плазме крови у детей, проживающих на территориях с различной степенью загрязнения почвы цезием-137 (Ровбуть и др., 2011)

Витамин	Гродненская область, <1 Ки/км ² (n=69)	Гомельская область, >15 Ки/км ² (n=54)	p
А	1,96 ± 0,03	1,19 ± 0,01	$< 0,001$
Е	20,17 ± 0,37	14,30 ± 0,47	$< 0,001$

Самые низкие значения уровня аскорбиновой кислоты в моче выявлены в 2001–2005 гг. у детей, проживающих на территориях с плотностью радиоактивного загрязнения почвы > 5 Ки/км² ($p < 0,05$). Концентрация в моче детей метилмалоновой кислоты была выше при уровне загрязнении цезием-137 почвы в районах постоянного проживания на уровне > 5 Ки/км² (значимо выше у мальчиков). Средний уровень в моче витамина 4-ПК был более низким в регионах с уровнем загрязнения местности > 15 Ки/км² (Ровбуть и др., 2011).

2. Выявлена значимая корреляция концентрации витамина Е в плазме крови и уровня инкорпорированного цезия-137. В группе детей с уровнем содержания цезия-137 > 40 Бк/кг средняя концентрация витамина Е в плаз-

ме крови была $13,345 \pm 0,38$ мкмоль/л, при содержании < 20 Бк/кг — $15,06 \pm 0,36$ мкмоль/л (Ровбуть и др., 2011).

3. У детей, проживающих на территориях Гомельской обл. с плотностью загрязнения почвы цезием-137 на уровне > 5 Ки/км², чаще выявлялась недостаточность витамина В12 с преобладанием дефицита среди мальчиков и дефицит витамина В6 с преобладанием дефицита среди девочек (Ровбуть и др., 2011).

4. Содержание витамина Е в крови детей 7–14 лет (58 человек, без клинической патологии) из загрязненных Столинского и Наровлянского районов Могилевской обл. Беларуси достоверно снижено (особенно значительно — при загрязнении > 6 Ки/км²). Содержание витамина А у женщин Брагинского района, с физиологически протекавшей беременностью (153 чел.), повышено при многократно более низкой, чем в контроле, концентрации витамина Е (Зайцев и др., 1996).

У детей, постоянно проживающих на территориях с уровнем загрязнения цезием-137 на уровне 1–5 Ки/км² увеличена интенсивность метаболических процессов и активность адаптационных механизмов со стороны липидного обмена. У детей из более радиоактивно загрязненных районов, особенно с уровнем загрязнения 15–40 Ки/км², наблюдается атерогенная направленность липидного обмена, снижение регенерации в цитоплазматической мембране, увеличение активности перекисного окисления липидов (Данильчик, Возненко, 1998).

10.9.5. Обсуждение и заключение

- Повышенная (по сравнению с заболеваемостью соответствующих возрастных групп) заболеваемость болезнями органов пищеварительной системы и других внутренних органов характерна для проживающих на радиоактивно загрязненных территориях, эвакуированных и у ликвидаторов. Против объяснения этих изменений только социально-экономическими факторами, — как это предлагается ВОЗ/МАГАТЭ (Чернобыльский форум, 2005), — свидетельствует, по крайней мере, три группы фактов:
- стремительный рост этой заболеваемости у ликвидаторов;
- рост числа врожденных пороков развития, затрагивающих систему пищеварения;
- повышенное число нарушений органов пищеварения у детей, оказавшихся в период «йодного удара» *in utero*.

Поэтому более обоснованным кажется предположение, что низкоуровневая радиация каким-то негативным образом сказывается на функционировании эпителиальных клеток желудочно-кишечного тракта.

Среди заболеваний болезнями пищеварительной системы, заметно более интенсивно проявляющихся на радиоактивно загрязненных территориях, среди эвакуированных и ликвидаторов:

- врожденные пороки развития связанные с пищеварительной системой (в том числе сочетанные аномалии зубочелюстной системы);
- кариес, гипоплазия зубной эмали, ее патологическая стираемость и пониженная кислотоустойчивость;
- более раннее прорезывание зубов у матерей попавших под «йодный удар» в детстве;
- патологии парадонта (в т.ч. одонтомы, хронический парадонтит);
- одонтомы у детей;
- хронический гингивит;
- повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (хронический гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь);
- цирроз и другие болезни печени;
- патологии желчных путей, желчного пузыря и поджелудочной железы (включая хронический холецистит и панкреатит, желчекаменную болезнь, утолщение стенок желчного пузыря).

Обнаруженное достоверное различие в содержании некоторых витаминов антиоксидантной группы на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения нельзя связать только с проблемами организации питания, поскольку сравниваемые группы были одинаковы по социально-экономическому статусу и характеру питания. Учитывая достоверное увеличение частоты заболеваний органов пищеварительной системы у детей от облученных родителей в Японии (Furitsu et al., 1992) и на Южном Урале (Остроумова, 2004), негативное влияние чернобыльского облучения на функционирование системы пищеварения будет долго сказываться (в том числе и на тех территориях, радиационная обстановка которых нормализовалась).



10.10. Заболевания кожи и подкожной клетчатки

10.10.1. Беларусь	263
10.10.2. Украины	264
10.10.3. Россия	265
10.19.4. Заключение	267

Заболевания кожного покрова — одна из первых реакций организма многих ликвидаторов. Дерматиты, потеря волос (алопеция) — давно известные, «классические» реакции на облучение. Ниже, как и в других разделах, приводятся лишь примеры работ, показывающих, что заболевания кожного покрова также находятся среди последствий дополнительного чернобыльского облучения.

10.10.1. Беларусь

Дети

1. Заболеваемость болезнями кожи и подкожной клетчатки детей выросла к 1994 г. по сравнению с 1998 г. на более загрязненных территориях в 1,3 раза (Ломать и др., 1996).

2. Из 69 детей и подростков (5–15 лет) с различными формами алопеции (потери волос), 49 пациентов (70 %) поступили в Минские клиники с территорий с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения (Морозевич и др., 1997).

3. В наиболее радиоактивно загрязненном Лунинецком районе Брестской обл. частота встречаемости заболеваний кожи и подкожной ткани у детей в 2000–2005 гг. возросла в 1,7 раза (Дудинская и др., 2006).

4. Дети на территориях Кормянского и Чечерского районов Гомельской обл. (обследовано 4598 человек) с загрязнением цезием-137 на уровне 15–40 Ки/км², достоверно чаще болели болезнями кожи и подкожной клетчатки в первые восемь лет после Катастрофы (1986–1993 гг.), чем дети с менее радиоактивно загрязненных территорий (Гутковский и др., 1995).

5. Дети, на территориях с радиоактивным загрязнением 15–40 Ки/км², которым на момент аварии было до четырех лет, были подвержены болезням кожи и подкожной клетчатки достоверно чаще, чем их одноклассники из мест с уровнем загрязнения 5–15 Ки/км² (Кулькова и др., 1996).

Все население

6. На протяжении первых девяти лет после Катастрофы (1987–1995 гг.), пик заболеваний болезнями кожи и подкожной клетчатки пришелся на 1993 г. (Блетько и др., 1995).

7. В табл. 10.10.1 приведены данные официальной статистики по заболеваемости болезнями кожного покрова в период 1993–2000 гг. всего населения на загрязненных ≥ 1 Ки/км² территориях, эвакуированных и ликвидаторов.

Таблица 10.10.1. Распространенность (на 1000) болезней кожного покрова и подкожной клетчатки среди населения на радиоактивно загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях Беларуси, среди эвакуированных и ликвидаторов, 1993–2000 гг. (Пилипцевич ..., 2001)

годы	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	1993–2000*
ликвидаторы	256	286	293	310	272	362	389	320	311
эвакуированные	110	166	162	204	182	222	280	189	189
Жители загрязненных территорий	217	282	300	365	215	348	384	215	291

* расчеты среднего — АЯ

При значительном колебании по годам, заболеваемость ликвидаторов и постоянных жителей загрязненных территорий заметно выше в среднем за этот период, чем эвакуированных.

10.10.2. Украина

1. Заболеваемость болезнями кожи и подкожной клетчатки среди эвакуированных и проживавших на более радиоактивно загрязненных территориях в период 1988–1999 гг. была более, чем в четыре раза выше, нежели на менее радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях (Prusyazhnyuk et al., 2002).

2. В табл. 10.10.2 приведены данные официальной статистики по заболеваемости болезнями кожного покрова в период 1993–2000 гг. всего населения на загрязненных ≥ 1 ки/км² территориях, эвакуированных и ликвидаторов.

Таблица 10.10.2. Распространенность (на 1000) болезней кожного покрова и подкожной клетчатки среди населения на загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях Украины, среди эвакуированных и ликвидаторов в период 1993–2000 гг. (Стан ..., 2001)

годы	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	1993–2000*
ликвидаторы	187	214	246	279	303	313	338	342	278
эвакуированные	190	227	250	265	274	315	309	249	192
население загрязненных территорий	433	413	453	447	455	461	422	424	439

* расчеты среднего — А.Я.

Из данных табл. 10.10.2 следует, что самая высокая заболеваемость характерна для постоянных жителей радиоактивно загрязненных территорий, наименьшая — для эвакуированных. Обращает внимание, что заболеваемость ликвидаторов и эвакуированных имеет определенную тенденцию к росту.

10.10.3. Россия

Дети

1. У детей дошкольного возраста на радиоактивно загрязненных территориях экссудативный диатез (лимфотоксемия) встречался в четыре раза чаще, чем до Катастрофы (Кулаков и др., 2001).

2. Общая и первичная заболеваемость кожи и подкожной клетчатки у детей на сильно радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. в 1995–1998 гг. была достоверно выше, чем в целом по области и по стране (табл. 10.10.3 и 10.10.4).

Таблица 10.10.3. Общая заболеваемость (на 1000) болезнями кожи и подкожной клетчатки детей Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территории с плотностью загрязнения по цезию-137 на уровне ≥ 5 Ки/км² (Фетисов, 1999б)

Территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
ЮЗТ*	111,3	105,9	102,1	83,3
вся область	83,4	80,8	78,3	76,2
Россия	81,9	84,6	86,0	н/а

* юго-западные более радиоактивно загрязненные районы

Таблица 10.10.4. Первичная заболеваемость (на 1000) болезнями кожи и подкожной клетчатки детей Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территории с плотностью загрязнения по цезию-137 на уровне ≥ 5 Ки/км² (Фетисов, 1999б)

Территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
ЮЗТ*	88,5	89,2	95,7	74,8
вся область	71,7	69,6	65,3	63,2
Россия	73,1	71,3	68,6	нет данных

* все юго-западные более радиоактивно загрязненные районы

3. Дерматологическая патология обнаружена у 60 % детей и подростков в одном из сильно радиоактивно загрязненных районов Брянской обл. — Гордеевском (Киселева, Мозжерова, 2003).

Все население

4. Общая заболеваемость болезнями кожи и подкожной клетчатки взрослых на более радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. с 1996 г. выше соответствующих показателей по области в целом (табл. 10.10.5, табл. 10.10.6).

Таблица 10.10.5. Общая заболеваемость (на 1000) болезнями кожи и подкожной клетчатки взрослых Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территории с плотностью загрязнения по цезию-137 на уровне ≥ 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)

Территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
ЮЗТ*	60,3	67,4	61,4	58,6
вся область	68,5	62,4	53,0	54,0
Россия	50,4	48,9	46,3	нет данных

* все юго-западные более радиоактивно загрязненные районы

Таблица 10.10.6. Первичная заболеваемость (на 1000) болезнями кожи и подкожной клетчатки взрослых Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территории с плотностью загрязнения по цезию-137 на уровне ≥ 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)

Территория	Годы			
	1995	1996	1997	1998
ЮЗТ*	50,9	52,5	51,5	45,4
обл.	54,1	50,2	42,2	45,0
Россия	40,6	38,7	36,7	нет данных

* все юго-западные более радиоактивно загрязненные районы

Ликвидаторы

5. Заболеваемость ликвидаторов болезнями кожи и подкожной клетчатки росла после Катастрофы на протяжении шести лет и в 1992 г. превышала уровень 1986 г. более чем в 16 раз (табл. 10.10.7).

Таблица 10.10.7. Динамика роста заболеваемости (на 10 000) болезнями кожи и подкожной клетчатки у российских ликвидаторов, 1986–1993 гг. (Балева и др., 2001)

годы	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993
случаев	46	160	365	556	686	747	756	726

6. У ликвидаторов обнаружено патологическое утолщение рогового и клеточного слоев эпидермиса, а также набухание эндотелия, воспалительная инфильтрация лимфоцитов с явлениями продуктивного панваскулита в большинстве артерий мелкого калибра, коррелированная с уровнем радиационной нагрузки (Покровский и др., 2005).

7. У 97 % ликвидаторов, у которых развился псориаз, это произошло после Катастрофы. Во всех случаях псориаз сочетался с функциональными расстройствами нервной системы и с поражением желудочно-кишечного тракта (Малюк, Богданцова, 2001).

10.10.4. Заключение

Приведенные в этом разделе данные позволяют предполагать, что на всех загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км², а также среди эвакуированных и ликвидаторов возросла заболеваемость болезнями кожи и подкожной клетчатки.

Среди этой заболеваемости:

- алопеция (потери волос);
- экссудативный диатез (лимфотоксемия);
- патологическое утолщение эпидермиса;
- псориаз.

Частично такое увеличение может быть объяснено эффектом скрининга — большим выявлением заболеваемости в результате более тщательного медицинского обследования. Но эффектом скрининга нельзя объяснить последующий рост заболеваемости, когда интенсивность медицинского обследования сохранялась постоянной.

10.11. Врожденные пороки и аномалии развития

10.11.1. Беларусь	268
10.11.2. Украина	275
10.11.3. Россия	278
10.11.4. Другие страны	281
10.11.5. Обсуждение и заключение	284

Общепризнано (ICRP, 2003 и др.), что дополнительное ионизирующее облучение может нарушать нормальное эмбриональное развитие и эти нарушения зависят от уровня облучения и стадии эмбрионального развития (на которое пришлось облучение).

Большая часть из описанных нескольких тысяч аномалий развития не сказывается на жизнеспособности организма: как правило, у каждого новорожденного есть 3–5 таких аномалий, в самых неблагоприятных условиях число таких аномалий заметно увеличивается. Помимо мелких аномалий, с частотой 2–3 на 1000 новорожденных встречаются крупные — врожденные пороки развития (ВПР), которые считаются индикаторами влияния неблагоприятных факторов окружающей среды.

Аномалии развития возникают под влиянием генетических (мутации, передающиеся от родителей) и внешних (тератогенных) факторов. Ионизирующая радиация вызывает мутации в половых клетках родителей (которые могут приводить к появлению ВПР), и является фактором, нарушающим процессы внутриутробного развития на его ранних стадиях. Инкорпорированные в материнском организме радионуклиды могут вызывать эмбриональную дисплазию, структурные и функциональные изменения в развивающихся органах и тканях эмбриона и плода, различные неонатальные патологии, ставшие более частными на территориях, загрязненных чернобыльскими радионуклидами.

Медицинская статистика учитывает несколько десятков крупных нарушений развития («ВПР строгого учета»), современный Европейский регистр ВПР (EUROCAT) учитывает 85 разных ВПР.

Как и в других частях этой главы, приводимые ниже материалы являются лишь примерами, показывающими спектр и глубину проблемы влияния дополнительного чернобыльского облучения на возникновение врожденных пороков развития.

10.11.1. Беларусь

1. Частота ВПР, будучи стабильной до 1986 г., достоверно возросла после Катастрофы во всей стране (в т.ч. в сравнительно мало радиоактивно загрязнен-

ной Витебской обл.) (Николаев, Хмель, 1998). Частота ВПР в загрязненных по цезию-137 на уровне > 555 кБк/м² 17 районах Беларуси до Катастрофы (1982–1985 гг.) составляла 3,87 %, после (1987–1995) — 7,0 % (Lazjuk et al., 1997).

2. На основании исследования более 31 тыс. спонтанных выкидышей (абортусов) установлено, что частота ВПР строгого учета достоверно возросла на всех радиоактивно загрязненных территориях, но особенно значимо — на территориях с уровнем загрязнения цезием-137 ≥ 15 Ки/км² в Гомельской и Могилевской областях (Лазюк и др., 1999б).

3. Частота встреч ВПР строгого учета возросла по стране в целом за 15 лет после Катастрофы в 1,7 раза (соответственно, 5,58 и 9,38 на 1000) (Нац. докл. Беларус., 2006).

4. Смертность детей от ВПР выросла в 2001 г. сравнительно с той, что была в 1990 г., вдвое (UNISEF, 2005, табл. 1.3).

5. Встречаемость ВПР строгого учета по всей стране на следующий год после Катастрофы увеличилась на 46 % и оставалась повышенной до 1992 г. При этом, на более радиоактивно загрязненных территориях (> 15 Ки/км²) частота ВПР была и по годам (за исключением 1990 и 1991 гг.), и в среднем, более высокой, чем на менее загрязненных (табл. 10.11.1).

Таблица 10.11.1. Частота встречаемости (на 1000 родов) ВПР строгого учета на территориях Беларуси с разным уровнем радиоактивного загрязнения в 1982–1992 гг. (Лазюк и др., 1999б; Гончарова, 1997)

Год	Уровень загрязнения территории		
	<1 Ки/км ²	1–5 Ки/км ²	>15 Ки/км ²
1982	5,62	5,74	3,06
1983	4,52	3,96	3,58
1984	4,17	4,32	3,94
1985	4,58	4,46	4,76
1982–1985	4,72 ± 0,18	4,61 ± 0,19	3,87 ± 0,31
1987	5,94	5,54	8,14
1988	5,25	4,62	8,61
1989	5,80	6,32	6,50
1990	6,76	7,98	6,00
1991	5,52	5,65	4,88
1992	5,89	6,22	7,77
1987–1992	5,85 ± 0,17*	6,01 ± 0,20*	7,09 ± 0,41*

*1982–1985 гг. по сравнению с 1987–1992 гг. $p < 0,05$

6. Рост частоты многих ВПР строгого учета по пятилетиям после Катастрофы сначала произошел в более радиоактивно загрязненных районах, а затем и в менее загрязненных (табл. 10.11.2).

Прим. При анализе данных табл. 5.67 и других надо иметь ввиду, что с 1992 г. в стране действует целенаправленная программа прерывания беременности по медицинским и генетическим показателям (около 500 случаев в год). Без этой программы число родов с ВПР было бы более значительное.

Таблица 10.11.2. Частота (на 1000 родов) ВПР строгого учета в более и менее радиоактивно загрязненных районах Беларуси в период до и после Катастрофы (Нац. докл. Беларус., 2006)

Годы	Более загрязненные районы			Менее загрязненные районы		
	1981–1986	1987–1989	1990–2004	1981–1986	1987–1989	1990–2004
все ВПР	4,08	7,82*	7,88*	4,36	4,99	8,00*
Анэнцефалия	0,28	0,33	0,75	0,36	0,29	0,71
Спинномозговые грыжи	0,57	0,88	1,15	0,69	0,96	1,41
Полидактилия	0,22	1,25*	1,10	0,32	0,50	0,91
Синдром Дауна	0,89	0,59	1,01	0,64	0,88	1,08
Множественные ВПР	1,27	2,97*	2,31	1,35	1,23	2,32
Всего рождений	58 128	23 925	76 278	98 522	47 877	161 972
Всего детей и плодов с ВПР	237	187	601	430	239	1295

* по сравнению с 1981–1986 гг. $p < 0.05$.

7. Частота ВПР строгого учета увеличилась в целом по стране в 1994 г. сравнительно с 1985 г. более, чем на 40 % (от 12,5 на 1000 родов в 1985 г. до 17,7 в 1994 г.). Это увеличение было особенно выражено на территориях с загрязнением по цезию-137 > 15 Ки/км² (Лазюк и др., 1996а).

8. Каждый год в стране появляется на свет не менее 2500 новорожденных с ВПР. Программа прерывания беременности по медицинским и генетическим показателям (500–600 случаев в год) позволила, начиная с 1992 г., стабилизировать частоту рождения детей с ВПР (Лазюк и др., 1996а, б).

9. За девять лет после Катастрофы статистически значимо возросла доля новорожденных, умерших от пороков развития нервной системы (Дзикович, 1996).

10. Встречаемость врожденных аномалий развития глаза увеличилась с 1961–1972 гг. в период 1988–1989 гг. в Гомельской обл. в четыре раза — с 0,4 % до 1,63 % (Бирич и др., 1999).

11. Врожденные аномалии развития в 1994 г. были более частыми в Гомельской обл., чем в Витебской обл. и в среднем по стране (соответственно, 4,1 %; 3,0 %; 3,9 %) (Богданович, 1997).

12. При сравнении частот ВПР строгого учета в 17 радиоактивно загрязненных и 30 менее загрязненных административных районах страны за пять лет до Катастрофы, и пять лет после Катастрофы, достоверное увеличение в сильно загрязненных районах обнаружено в 1987–1988 гг. (табл. 10.11.3).

Таблица 10.11.3. **Общая частота ВПР строгого учета (на 1000 родов) в 17 сильно и 30 слабо радиоактивно загрязненных административных районах Беларуси (Нац. докл. Беларус., 2006)**

Уровень радиоактивного загрязнения в 1986 г.	1981–1986 гг.	1987–1988 гг.	1990–2004 гг.
> 5 Ки/км ²	4,08	7,82**	7,88**
< 1 Ки/км ²	4,36	4,99*	8,00**

* P < 0,05, ** P < 0,01

13. Встречаемость 26 ВПР строгого учета растет после Катастрофы: по 12 из 16 ВПР есть рост сравнительно с периодом до Катастрофы, в первый период, и по 14 ВПР — во второй период. В двух случаях (полидактилия и редукция конечностей) обнаружены достоверные различия между слабо и сильно загрязненными районами в первом периоде после Катастрофы (Нац. докл. Беларус., 2006). Во всех случаях различия между слабо и сильно загрязненными районами со временем уменьшались (это происходило за счет увеличения числа встреч ВПР на слабо загрязненных территориях) (табл. 10.11.4).

Таблица 10.11.4. **Динамика частот некоторых ВПР строгого учета (на 1000 родов) в 17 более радиоактивно загрязненных (> 5 Ки/км², верхняя строка) и 30 менее загрязненных в 1986 г. (< 1 Ки/км², нижняя строка) административных районах Беларуси (Нац. докл. Беларус., 2006)**

	1981–1986 гг.	1987–1988 гг.	1990–2004 гг.
Анэнцефалия	0,28	0,33	0,75
	0,36	0,29	0,71
Спинномозговые грыжи	0,57	0,88	1,15
	0,69	0,96	1,41
Расщелина губы, неба	0,65	1,09	1,08
	0,64	0,84	1,23
Полидактилия	0,22	1,25*	1,10
	0,32	0,50	0,91
Редукция конечностей	0,17	0,59*	0,49
	0,22	0,13	0,35
Атрезия пищевода, ануса	0,14	0,21	0,21
	0,19	0,27	0,23
Множественные ВПР	1,27	2,97	2,31
	1,35	1,23	2,32

14. В первые годы после Катастрофы заметно увеличилась встречаемость ВПР в более радиоактивно загрязненных районах. Впоследствии такое же увеличение произошло и в менее загрязненных (табл. 10.11.5).

Таблица 10.11.5. Рост встречаемости (на 1000 родов) некоторых ВПР в 13 более, и 30 менее радиоактивно загрязненных в 1986 г. административных районах Беларуси в период до 1981–2006 гг. (Зацепин и др., 2007)

	Более загрязненные районы			Менее загрязненные районы		
	1981–1986	1987–1989	1990–2006	1981–1986	1987–1989	1990–2006
Частота всех ВПР	4,1	7,8*	8,2	4,3	5,0	8,1
Полидактилия (Q69)	0,2	1,2*	1,2	0,3	0,5	0,9
Редукционные конечности (Q71-Q73)	0,2	0,6*	0,5	0,2	0,1	0,3
Множественные (Q86, Q87, Q89.3-Q89.7, Q91-93, Q96-99)	1,3	3,0*	2,5	1,3	1,2	2,4
Общее число родов	58 128	23 925	84 767	98 522	47 877	179 295
Среднее число ВПР ежегодно	236	187	699	427	239	1 449

15. Частота ВПР строгого учета в 14 (из 16) районов Гомельской и Могилевской областях через один — два года после Катастрофы была заметно (в т. ч. в пяти районах — достоверно) выше, чем в тех же районах перед Катастрофой (табл. 10.11.6).

16. Встречаемость ВПР строгого учета на административных территориях коррелирована с уровнем радиоактивного загрязнения территории (табл. 10.11.7).

17. Встречаемость ВПР строгого учета в Гомельской обл. в 1994 г. превысила уровень 1986 г. в шесть раз (Goncharova, 2000).

18. Число ВПР строгого учета на территориях, загрязненных на уровне ≥ 15 Ки/км², в 1986–1996 гг. было значительно выше, чем в Минске. Максимальная средняя частота ВПР (9,87 на 1000 родов) была отмечена в 1992 г. (Лазюк и др., 1996; Лазюк и др., 1999).

Таблица 10.11.6. Частота рождения детей с ВПР строгого учета (на 1000 родов) в Гомельской и Могилевской областях Беларуси до и после Катастрофы (Лазюк и др., 1996а; Matsko, 1999)

Район	Период	
	1982–1985 гг.	1987–1989 гг.
Гомельская обл.		
Брагинский	4,1 ± 1,4	9,0 ± 3,0
Буда-Кошелевский	4,7 ± 1,2	9,3 ± 2,0*
Ветковский	2,8 ± 1,0	9,9 ± 2,7
Добрушский	7,6 ± 2,0	12,6 ± 2,6
Ельский	3,3 ± 1,4	6,4 ± 2,4
Кормянский	3,2 ± 1,2	5,9 ± 2,1
Лельчицкий	3,3 ± 1,2	6,6 ± 2,0
Лоевский	1,6 ± 1,1	3,7 ± 2,1
Хойникский	4,4 ± 1,2	10,2 ± 2,6*
Чечерский	1,0 ± 0,7	6,6 ± 2,3*
Могилевская обл.		
Быховский	4,0 ± 1,1	6,5 ± 1,6
Климовичский	4,8 ± 1,4	3,2 ± 1,4
Костюковичский	3,0 ± 1,2	12,0 ± 2,9*
Краснопольский	3,3 ± 1,5	7,6 ± 2,9
Славгородский	2,5 ± 1,2	7,6 ± 2,7
Чериковский	4,1 ± 1,7	3,6 ± 1,8
Всего	4,0 ± 0,3	7,2 ± 0,6*

* P < 005

Таблица 10.11.7. Встречаемость (M, lim) ВПР строгого учета (на 1000 родов) при разном уровне радиоактивного загрязнения территории (Лазюк и др., 1996а; Matsko, 1999)

Уровень загрязнения	Период	
	1982–1985 гг.	1987–1992 гг.
< 1 Ки/км ²	4,72 (4,17–5,62)	5,85 (5,25–6,76)*
1–5 Ки/км ²	4,61 (3,96–5,74)	6,01 (4,62–7,98)*
> 15 Ки/км ²	3,87 (3,06–4,76)	7,09 (4,88–8,61)*

*P < 0,05

19. Частота ВПР строгого учета у медицинских абортусов и плодов в первое десятилетие после Катастрофы была достоверно выше на радиоактивно загрязненных территориях Могилевской и Гомельской областей, сравнительно с Минском (табл. 10.11.8).

Таблица 10.11.8. Частота (на 1000) ВПР строгого учета у медицинских абортусов и плодов в Минске и загрязненных > 15 Ки/км² территориях Гомельской и Могилевской областей (Лазюк и др., 1999)

ВПР	Минск		Загрязненные территории
	1980–1985 гг. (n = 10 168)	1986*–1996 гг. (n = 20 507)	1986*–1995 гг. (n = 2 701)
Общая частота ВПР (%)	5,60	4,90	7,21 **
Аномалии ЦНС	0,32	0,53	0,54
Полидактилия	0,63	0,53	0,79
Множественные дефекты конечностей	0,07	0,10	0,28

* второе полугодие;

** P < 0,05

20. По данным Гродненского родильного дома, число ВПР среди новорожденных увеличилось за семь лет после Катастрофы почти в четыре раза (соответственно с 1,8 % в 1985 г. до 6,8 % в 1992 г.) (Евец и др., 1996).

21. До Катастрофы частота изолированных и множественных ВПР в Гомельской и Могилевской областях была средней или ниже, чем в стране. После Катастрофы частота полидактилий у детей 1987–1998 гг. рождения увеличилась в 1,3–2,7 раза на территориях, загрязненных по цезию-137 на уровне < 1 Ки/км², и в 10–14 раз в районах с уровнем загрязнения 15 Ки/км². Частота редукционных пороков конечностей выросла в семь раз в районах Гомельской области с уровнем загрязнения 15 Ки/км², и в 1,2–2,5 раза в менее радиоактивно загрязненных районах. Частота множественных ВПР выросла в 2,2–2,3 раза в более радиоактивно загрязненных районах Гомельской и Могилевской областей, и в 1,4–1,8 раза в менее загрязненных (Наумчик и др., 2001).

22. Частоты изолированных и множественных ВПР у детей 1987–1998 гг. рождения выше в районах с уровнем загрязнения 15 Ки/км² по сравнению с загрязненными на уровне < 1 Ки/км²: полидактилии на 60–70 %, редукционных пороков конечностей на 80–90 %, множественных ВПР на 20–40 % (Наумчик и др., 2001).

10.11.2. Украина

1. Детская инвалидность по причине ВПР возросла более чем в три раза с 1992–1993 гг. до 2000–2001 гг. (соответственно, 10 и 31 на 10 000) (UNISEF, 2005).

2. У детей, родившихся у эвакуированных матерей, и матерей, постоянно проживающих на более радиоактивно загрязненных территориях, достоверно повышена частота ВПР строгого учета (5.52 ± 0.22 , контроль 2.95 ± 0.18 ; $p < 0.001$) и изменен их спектр (Stepanova et al., 1999).

3. На радиоактивно загрязненных территориях заметно увеличена частота встреч множественных ВПР, и прежде редких ВПР строгого учета (в т. ч. полидактилия, деформированные внутренние органы, отсутствие или деформация конечностей, остановка роста) (Horishna, 2005).

4. По данным Министерства здравоохранения Украины, встречаемость ВПР строгого учета за 10 лет после Катастрофы возросла в 5,7 раз (Serduk, Vobylyova, 1997; Grodzinsky, 1999).

5. Через 10 лет после Катастрофы уровень ВПР строгого учета в Ровенской обл. вырос с 15.3 до 37.3 (на 1000 новорожденных), причем особенно заметно — в более радиоактивно загрязненных северных районах (Евтушок, 1999).

6. По данным РГМДР (Российский Государственный медико-дозиметрический регистр) (13 136 детей ликвидаторов), наибольшая встречаемость ВПР строгого учета среди детей ликвидаторов наблюдалась в 1988 г. (117 на 1000). На протяжении следующих шести лет частота новорожденных с ВПР в семьях ликвидаторов снижалась (рис. 10.11.1). Средний уровень встречаемости ВПР в семьях ликвидаторов за 12 лет после Катастрофы — 90,6 на 1000, что достоверно выше среднего по Украине. У детей ликвидаторов чаще встречаются нарушения развития (сколиоз, деформация гортани, аномалии зубной системы, ранние разрушения зубов, сухая и шершавая кожа, ненормально тонкие и пучковатые волосы, алопеция) (Степанова и др., 1999, 2004; Horishna, 2005).

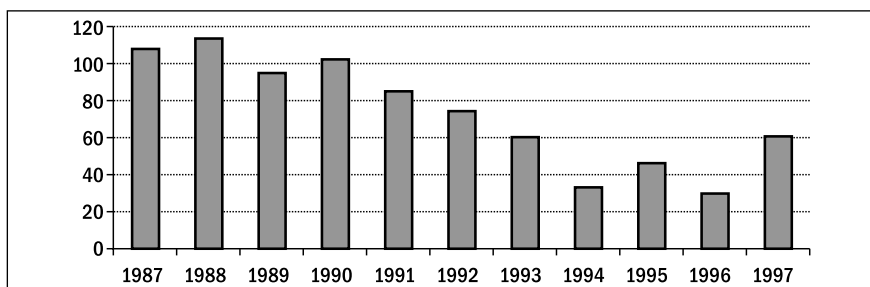


Рис. 10.11.1. Встречаемость (по годам рождения, на 1000) ВПР строгого учета у детей украинских ликвидаторов в период 1987–1997 гг. (по: Нац. докл. Укр., 2011)

7. По материалам клиники Института нейрохирургии АМН Украины, за пять лет до Катастрофы (1981–1985 гг., 2209 случаев) и за семь лет после (1987–1994 гг., 4925 случаев) обнаружено, что после Катастрофы произошел заметный рост числа ВПР нервной системы (на 98 % — гидроцефалия), со средним ежегодным увеличением на 39 %. Пик обращаемости (663 случая) был в 1990 г. (Орлов, 1995).

8. Частота ВПР челюстно-лицевой области (в основном, расщелины верхней губы и неба) у детей, рожденных в течении 9 месяцев после 26 апреля 1986 г. в 6–10 раз больше в более радиоактивно загрязненных Киеве, Киевской и Житомирской областях по сравнению с Винницкой и Хмельницкой областями (Нягу и др., 1998).

9. По данным 96 438 родов в 2000–2006 гг. в менее радиоактивно загрязненной части Ровенской области встречаемость ВПР центральной нервной системы была 1,8 (на 1000), а в более загрязненной северной части (Полесье) — 2,7 (на 1000). В Полесье встречаемость микроцефалии была в 2,8 раза выше (соответственно, 0,37 и 0,13 на 1000) и встречаемость микрофтальмии — в 4,5 раза выше (соответственно, 0,18 и 0,04 на 1000), чем в менее загрязненной южной части области (Wertelecki, 2010).

10. В Ровенской обл. встречаемость сросшихся близнецов в три раза выше, и встречаемость тератомы (рака копчикового отдела позвоночника) в два – три раза выше, чем в среднем в европейских странах (Wertelecki, 2010).

11. В более радиоактивно загрязненных областях Украины встречаемость целого ряда ВПР значительно выше, чем в среднем в Европе (табл. 10.11.9.)

Таблица 10.11.9. Средняя встречаемость некоторых крупных ВПР в Европе и в Ровенской и Хмельницкой областях Украины (Dancause et al., 2010)

	Украина* 2005–2008 г.	EUROCAT 2004–2007 г.
Дефекты нервной трубки	18,5	10,2
Анэнцефалия и близкие ВПР	8,1	3,8
Микроцефалия	6,0	2,3
Анофтальмия – микрофтальмия	2,3	1,4
Врожденная катаракта	2,2	1,0
«Заячья губа»	10,6	9,6

* Ровенская и Хмельницкая области

12. Встречаемость ВПР строгого учета в Полесье (более радиоактивно загрязненной части Ровенской обл.) существенно выше, чем в менее загрязненных районах области (табл. 10.11.10).

Таблица 10.11.10. Первичная заболеваемость (на 10 000 живорожденных) некоторыми ВПР на более (Полесье) и менее радиоактивно загрязненных территориях Ровненской обл., 2000–2009 гг. (Yevtushok et al., 2013)

ВПР	Полесье	Другие районы
Дефекты нервной трубки	26,1	16,4
Микроцефалия	6,1	3,3
Микрофтальмия	2,5	0,8
Все ВПР строгого учета	41,0	29,0

13. У детей облученных родителей формируется фенотип с множественными малыми аномалиями развития (не характерными для sibсов, родившихся до Катастрофы). (Степанова, Скварская, 2008). Число мелких аномалий развития (не учитываемых официальной статистикой ВПР) коррелировано с уровнем облучения *in utero* (Степанова и др., 2002а). По данным НЦРМ АМН Украины (1144 детей, родившихся от эвакуантов из Припяти, а также у проживавших на радиоактивно загрязненных территориях), число малых аномалий развития было больше у новорожденных, оказавшихся в «йодный период» на более ранних стадиях внутриутробного развития (рис. 10.11.2).

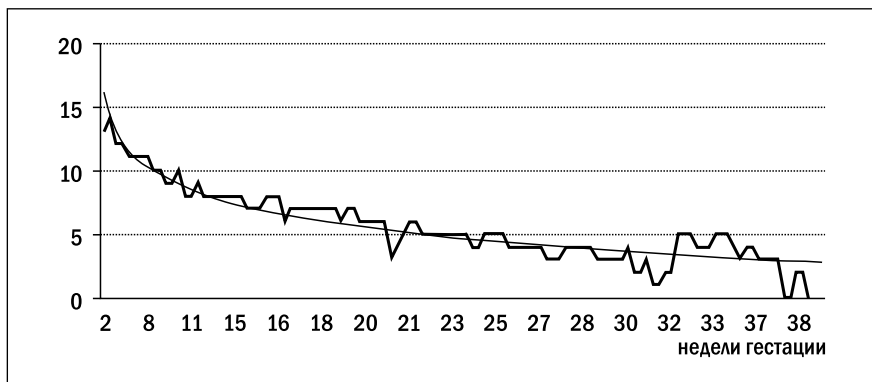


Рис. 10.11.2. Число малых аномалий развития у новорожденных у матерей, эвакуированных из Припяти, а также проживавших на радиоактивно загрязненных территориях (по: Нац. докл. Укр., 2011)

14. Аномалии развития встречаются у детей в более радиоактивно загрязненных районах в 1,6–2,8 раза чаще, чем в менее загрязненных (Horishna, 2005).

15. У детей облученных родителей (обследовано 100 чел.) обычное число малых аномалий развития составляет 8–11 (у 87 % обследованных — от 7 до 14), в контроле (60 детей) 5–6. У 78 % обследованных детей были обнаружены деформированные ушные раковины, у 58 % — частичная кожная синдактилия (Деменкова, Ковалева, 2011).

10.11.3. Россия

1. Частота ВПР в период 1993–1998 гг. возросла в России в 1,5 раза (Буракова и др., 1998). Хотя тенденция роста частоты ВПР на радиоактивно загрязненных территориях в целом такая же, как и на всей территории страны, темп этого роста в первое десятилетие после Катастрофы был выше на более радиоактивно загрязненных территориях (Балева и др., 1996; Боровикова и др. 1996). В структуре ВПР на радиоактивно загрязненных территориях чаще встречаются мультифакторные ВПР. В районах с плотностью загрязнения по цезию-137 > 15 Ки/км², достоверно выше число детей с судорожным синдромом и с задержкой психического развития (по сравнению с менее загрязненными районами) (Либерман, 2003).

2. Число ВПР строгого учета заметно возросло в первое десятилетие после Катастрофы в Брянской обл. (Лягинская, Осипов, 1995; Лягинская и др., 2007).

3. На территориях Брянской обл. с высокими уровнем радиоактивного загрязнения (5–45 Ки/км² по цезию-137, в 1986–1995 гг. обследован 301 ребенок) выявлены изменения структуры ВПР — превалирование пороков костной системы (свидетельство воздействия ионизирующего излучения) (Бондаренко, 2005)

4. В структуре причин младенческой смертности в Брянской обл. удельный вес ВПР строгого учета почти в пять раз превысил среднее значение этого показателя в структуре младенческой смертности по России (Жиленко, Федорова, 1999).

5. Встречаемость ВПР строгого учета для более радиоактивно загрязненных районов Брянской обл. в 1995–1998 гг. была, в среднем, в полтора раза выше, чем для области в целом (табл. 10.11.11.).

Таблица 10.11.11. Общая заболеваемость (на 1000 живорожденных) ВПР детей Брянской обл. в 1995–1998 гг. на территории с плотностью загрязнения ≥ 5 Ки/км² (Фетисов, 1999)

	1995 г.	1996 г.	1997 г.	1998 г.	1995–1998 гг.**
ЮЗТ*	14,2	13,1	12,7	11,9	13,0
Область	7,9	8,1	8,6	8,9	8,4

* все более загрязненные юго-западные районы области

**Расчет среднего — авт.

6. Анализ данных официальной медицинской статистики показал (рис. 10.11.3), что при общем подъеме уровня заболеваемости ВПР детского населения в Брянской области в период 1991–2012 гг., заболеваемость в более радиоактивно загрязненных районах несколько выше средне-областной (и существенно выше, чем в сравнительно чистом Мглинском районе).

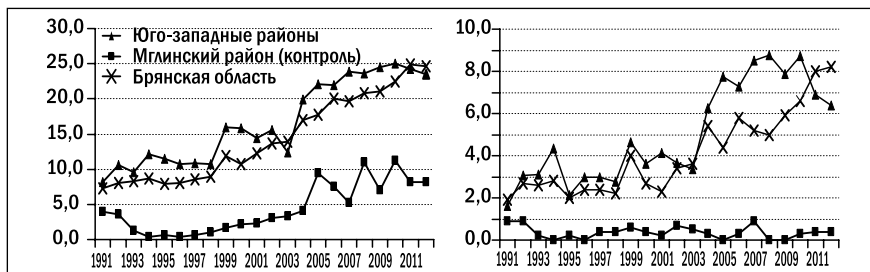


Рис. 10.11.3. Динамика общей (левый график) и первичной (правый график) заболеваемости (на 1000 детского населения) ВПР детского населения Брянской области за 1991–2012 гг. (по: Корсаков и др., 2014)

7. Встречаемость ВПР обязательного учета у детей и подростков (0–17 лет) Калужской обл. в наиболее радиоактивно загрязненном Жиздринском районе достигла максимальных величин во второе пятилетие после Катастрофы, и снизилась до уровня показателей малозагрязненного Барыбинского района только в четвертом пятилетии после Катастрофы (рис. 10.11.4).

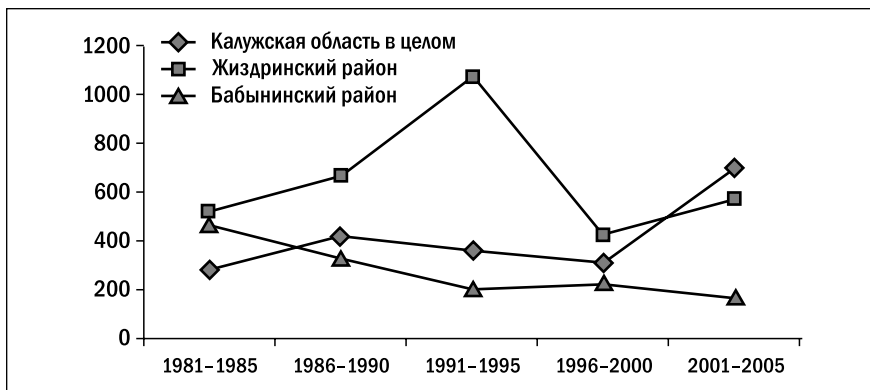


Рис. 10.11.4. Динамика средних пятилетних показателей заболеваемости врожденными пороками и аномалиями развития в Жиздринском и Барыбинском районах Калужской обл., 1985–2005 гг. (по: Омарасханов, 2007)

8. Рост числа ВПР строгого учета после Катастрофы отмечен в более радиоактивно загрязненных районах Калужской обл. В структуре детской смертности в этих районах через 15 лет после Катастрофы роль ВПР возросла в два раза (Цыб и др., 2006). У детей, облученных *in utero* в Калужской обл., уровень встречаемости ВПР в четыре раза выше, чем для детского населения всей области (Цыб и др., 2006а).

9. Число ВПР среди новорожденных на радиоактивно загрязненных территориях Орловской обл. через пять – шесть лет после Катастрофы возросло в три раза. В большей степени увеличивалось число нарушений развития половых органов, врожденной катаракты, пороков развития нервной системы и органов чувств, костно-мышечной системы и органов пищеварения (Кулаков и др., 2001).

10. В структуре ВПР на радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. ВПР костной системы составляют 25,8 %, сердечно-сосудистой — 20,2 %, мочеполовой — 17,1 %. В среднем по России на первом месте среди ВПР — пороки сердечно-сосудистой системы, а ВПР костной системы встречаются редко. (Яковлева и др., 2003).

11. Уровень ВПР легких коррелирован с уровнем чернобыльского радиоактивного загрязнения мест проживания — статистически выше на территориях с плотностью загрязнения более 15 Ки/км² (Терлецкая, 2003).

12. По данным РГМДР (Российский Государственный медико-дозиметрический регистр), у детей ликвидаторов распространенность ВПР в 2005 г. была в 2,5 раза выше, в среднем у детей в стране (соответственно, 5 865,6 и 2 361,7 на 100 000 детского населения) (Зотова. 2007). Распространенность ВПР нервной системы у детей ликвидаторов выше, чем у детей, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях (рис. 10.11.5).

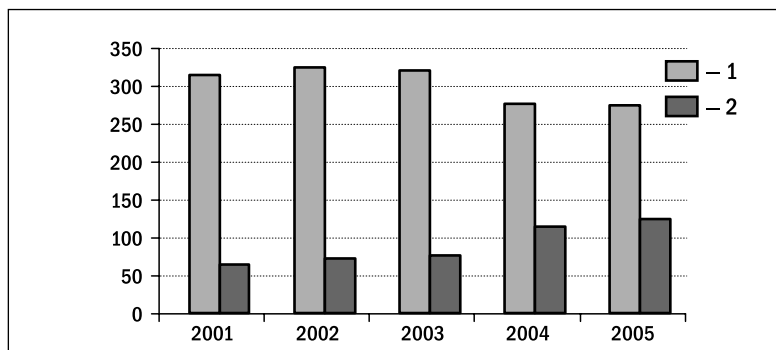


Рис. 10.11.5. Динамика распространенности (на 100 000 детского населения) ВПР нервной системы у детей ликвидаторов РФ [1] и у детей на радиоактивно загрязненных территориях по данным РГМДР [2] (по: Зотова, 2007)

13. 37,7 % детей ликвидаторов (обследовано 196 детей из семей ликвидаторов Ростовской обл.) имели врожденные пороки развития (в контрольной группе населения — 12,6 %) (Guskov et al., 1997).

14. Эхо-кардиографически установлена высоко достоверно более высокая частота микро-аномалий в строении сердца у детей ликвидаторов: аномально расположенные хорды в полости левого желудочка, гемодинамически некомпетентное открытое овальное окно, погранично узкий корень аорты (обследовано 270 детей ликвидаторов 0–9 лет в 1991–1999 гг. в Ростовской обл.). У детей ликвидаторов также резко повышена частота больших изолированных пороков центральной нервной системы (Крыночкина, 2000).

15. 46,7 % детей ликвидаторов (по данным РГМДР, включавшего к 2004 г. данные по более 30 тыс. детей) имеют ВПР и генетические синдромы (с преобладанием патологии костно-мышечной системы). Встречаемость ВПР строгого учета среди детей ликвидаторов выше соответствующих общероссийских показателей в 3,6 раза (Сипягина и др., 2006).

16. По данным РГДМР, в семьях ликвидаторов 1986–1987 гг. достоверно чаще наблюдалась задержка внутриутробного развития (175 ± 17 случаев на 1000, против $83,7 \pm 11,4$ в контроле) и выше частота ВПР (111 ± 17 на 1000, против $82,7 \pm 11,8$ в контроле) (Лягинская и др., 2009; Ермалицкий, 2012).

10.11.4. Другие страны

Данные по заметному увеличению частоты ВПР после Катастрофы (кроме приведенных выше для Беларуси, Украины и России) есть для целого ряда стран. (Hoffmann, 2001; Schmitz-Feuerhake, 2006; Pflugbeil et al., 2006 и др.). Случаи встреч ВПР у новорожденных, облученных *in utero* в результате Катастрофы, в ряде стран приведены ниже.

Австрия. После Катастрофы достоверно возросла встречаемость ВПР центральной нервной системы (Hoffmann, 2001).

Болгария. В области Плевна после Катастрофы существенно увеличилась встречаемость ВПР сердца, центральной нервной системы, множественных ВПР (Moumdjiev et al., 1992; цит. по Hoffmann, 2001).

Венгрия. После Катастрофы отмечена большая частота встреч ВПР центральной нервной системы (Hoffmann, 2001; Schmitz-Feuerhake, 2002).

Германия. В 1987 г. частота ВПР достоверно выросла по всей стране (Korblein, 2000). В региональном регистре ВПР зафиксировано увеличение частоты некоторых ВПР в Иене в 1986–1987 гг. по сравнению с 1985 г. (Lotz et al., 1996, цит. по: Hoffmann, 2001). Особенно резко увеличено число ВПР центральной нервной системы и стенки брюшной полости. По данным официального регистра ВПР, в ГДР в 1987 г. встречаемость расщелины губы/

нёба выросла на 9,4 % по сравнению со средним уровнем 1980–1986 гг. Наибольшее увеличение было в регионах, где чернобыльские выпадения были особенно сильными (Zieglowski, Hemprich, 1999). Через семь месяцев после Катастрофы, частота ВПР достоверно выросла (на 4 %) в Баварии (Korblein, 2002). В Западном Берлине резко возросла встречаемость синдрома Дауна, и выросло число ВПР, обнаруженных у мертворожденных (Hoffman, 2001). В Баварии после 1986 г. увеличилось частота врожденных аномалий сердца, лица, челюсти, шеи, позвоночника, суставов, ступни и длинных костей ног (ICD7540, ICD7541, ICD7542, ICD7543, ICD7544, ICD7546, ICD7547, ICD7548, ICD7565) (Schreb, Weigelt, 2003, 2010). Сравнение первичной заболеваемости некоторыми ВПР в 10 самых радиоактивно загрязненных цезием-137 территориях Баварии (в среднем 37,2 кБк/м²) и 10 самых мало загрязненных (4,5, кБк/м²) представлено на рис. 10.11.6.

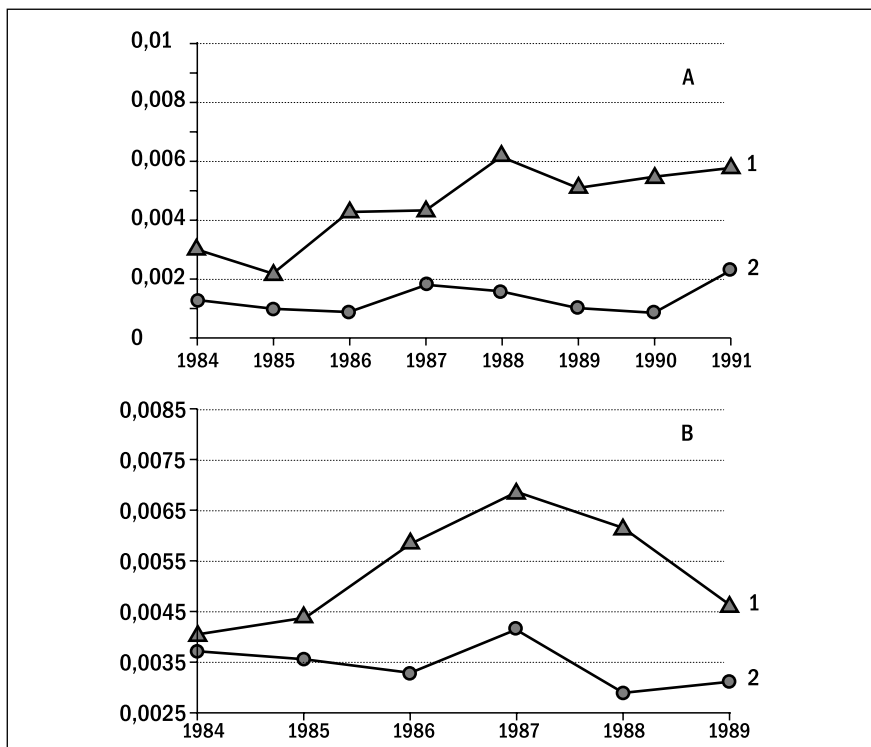


Рис. 10.11.6. Первичная заболеваемость (%) ВПР среди 10 самых радиоактивно загрязненных цезием-137 территорий Баварии [1] и 10 самых мало загрязненных [2]: А – ВПР сердца (ICD7454 + ICD7455, n = 2797), В – ВПР деформаций (ICD(7540-7444) + ICD(7546-7548) + ICD7564; n = 3686), 1984–1989 гг. (по: Scherb, Weigelt, 2003)

В табл. 10.11.12 приведены расчеты относительного риска возникновения трех типов ВПР в Баварии.

Таблица 10.11.12. Относительный риск (RR) возникновения разных типов ВПР на кБк/м² в Баварии, 1986–1989 (Scherb, Wiegelt, 2003)

	RR/(кБк/м ²)	95% CL	n
ВПР сердца	1,0130	1,005–1,021	2797
Деформации скелета	1,0180	1,009–1,027	3686
Не точно определенные ВПР	1,0072	1,002–1,013	1817

Грузия. После Катастрофы возросло число ВПР «расщелина губы/неба», особенно в более радиоактивно загрязненных после Катастрофы Аджарии и Раче (Вепхвадзе и др., 1998).

Дания. После Катастрофы в районе Оденсе отмечено рост встречаемости ВПР центральной нервной системы (Hoffmann, 2001; Schmitz-Feuerhake, 2002).

Молдова. После Катастрофы ВПР отмечен рост встречаемости ВПР на юго-востоке страны (проанализировано 8509 случаев за период 1989–1996 гг.), частично на наиболее радиоактивно загрязненных территориях (Григорий и др., 1998).

Норвегия. Среди новорожденных, зачатых в период май 1983 г. — апрель 1989 г., частота гидроцефалии положительно коррелирована с уровнем облучения, частота синдрома Дауна — отрицательно (Terje Lie et al., 1992). Через год после Катастрофы среди новорожденных в Норвегии было увеличено число случаев микроцефалии (Igrens et al., 1991).

Турция. С начала 1987 г. отмечен рост числа ВПР в регионах с наибольшими чернобыльскими выпадениями (Akar, 1994; Akar et al., 1988, 1989; Geuvenc et al., 1993; Caglayan et al., 1990; Mocan et al. 1990). В Таблице 5.76 сведены данные о встречаемости ВПР центральной нервной системы (*spina bifida occulta / aperta, encephalocele, anencephalia*) в Турции до и после Катастрофы. В Бурсе частота ВПР увеличилась после Катастрофы в 3,4 раза, в Трабзоне — вдвое, в Елазиге — более, чем в семь раз (табл. 10.11.13.).

Финляндия. У родившихся в феврале – декабре 1987 г., число ВПР в средне- и сильно радиоактивно загрязненных районах превысило обычный уровень на 10 и 6 % соответственно. Чаше встречались ВПР центральной нервной системы и редукция конечностей (Harjuletho et al., 1989, 1991).

Таблица 10.11.13. Встречаемость (на 1000 родов) ВПР центральной нервной системы в Турции до и после Катастрофы (по данным разных авторов из Schmitz-Feuerhake, 2006)

Территория	До	После
Бурса	5.8 ¹	20.0 ² , 12.6 ³ , 6.3 ⁴
Трабзон	2.12 ⁵	4.39 ⁶
Елазиг	1.7 ⁷	2.2–12.5 ⁸ , 10.0 ⁹

¹ 1983–1986 гг.; ² январь – июнь 1987; ³ июль – декабрь 1987 г.; ⁴ январь – июнь 1988 г.; ⁵ 1981–1986 гг.; ⁶ 1987 г. – октябрь 1989 г.; ⁷ 1985–1986 гг.; ⁸ 1987–1988 гг.; ⁹ 1989 г.

Хорватия. По данным университетской клиники Загреба (3541 случаев в 1980–1993 гг.) после Катастрофы произошел достоверный рост аномалий центральной нервной системы (Kruslin et al., 1998, по: Schmitz-Feuerhake, 2002).

Чехия. В 1987 г. число новорожденных с ВПР было заметно (20%) больше, чем в 1986 г. и сохранялся примерно та таком же уровне следующие два года. Перед 1986 г. уровень появления ВПР на протяжении 8 лет был почти одинаковым (UNICEF, 2005).

Швеция. На следующий год после Катастрофы произошло увеличение числа новорожденных с синдромом Дауна на 30 % в более радиоактивно загрязненных после Катастрофы северо-восточных районах (Ericson, Kallen, 1994).

Шотландия. Обнаружено увеличение частоты синдрома Дауна в 1987 г. по сравнению с трендом 1979–1989 гг. на наиболее радиоактивно загрязненной территории Лотиан (Ramsay et al., 1991).

10.11.5. Обсуждение и заключение

Считается, что от 50 до 90 % всех ВПР имеют мутационную обусловленность. Поэтому появление на свет новорожденных с ВПР может отражать генетические нарушения, возникшие, в том числе и под влиянием радиации. Известно более 6000 генетически обусловленных аномалий развития (McKusick, 1998). Некоторые из ВПР являются выражением мутаций, каждый раз заново возникающих в популяции — мутации *de novo*. Мутации *de novo* определяют появление таких ВПР, как полидактилия, изменение размера конечностей и множественных ВПР. Именно эти ВПР более часто встречаются на территориях с плот-

ностью загрязнения цезием-137 > 15 Ки/км² (Lazjuk et al., 1999, Наумчик и др., 2001).

Большинство крупных мутаций приводит к прекращению развития плода уже на ранних стадиях (Никитин, 2005). Поэтому обнаруживаемые у новорожденных генетически обусловленные ВПР — лишь малая доля тех мутаций, которые были элиминированы в ходе развития гамет (сперматозоидов и яйцеклеток), а затем в ходе естественного отбора среди оплодотворенных яйцеклеток до и во время имплантации, а затем в процессе эмбрионального развития.

Учитывая это, надо считать, что увеличение частоты генетически обусловленных ВПР у новорожденных должно отражать увеличение в десятки (если не в сотни) раз темпа мутационного процесса на уровне гамет. О том, что этот процесс действительно происходит на радиоактивно загрязненных черномыльскими осадками территориях, свидетельствует, в том числе (Lazjuk et al., 1999):

1. увеличение числа ненормальных сперматозоидов;
2. увеличение частоты спонтанных выкидышей (абортусов) — повышенная эмбриональная смертность;
3. увеличение среди абортусов доли с ВПР, определяемыми мутациями *de novo*;
4. большая доля ВПР, определяемых мутациями *de novo*, на более радиоактивно загрязненных территориях (Lazjuk et al., 1999).

Как отмечено в начале раздела, нарушения нормального эмбрионального развития зависят от уровня облучения и стадии эмбрионального развития, на которое пришлось это облучение.

Невозможность точно определить полученную дозу облучения во время «йодного удара» в первые месяцы после Катастрофы (подробнее см. гл. 3), а также значительная неопределенность в оценке уровня внутреннего хронического облучения на радиоактивно загрязненных территориях (см. гл. 5, гл. 19), обесценивают все попытки связать малообоснованную расчетную эффективную дозу с уровнем встречаемости ВПР на радиоактивно загрязненных территориях (Gastronovo, 1999; ICRP, 2003; NCRP, 2013 и мн. др.).

Опубликованные данные по «черномыльскому» росту ВПР, несомненно, отражают лишь малую часть событий, прежде всего по причине недостатков существующей медицинской статистики. Надо иметь в виду сравнительно низкий уровень выявляемости ВПР даже в развитых странах. Европейский регистр ВПР (EUROCAT Registry, 1988) охватывал к 2000 г. лишь около 10 % всего населения Европы (Hoffmann, 2001). Но и в странах, имеющих регистры ВПР, оставались недоучтен-

ными в первые годы после Катастрофы до 30 % небольших ВПР и до 20 % случаев синдрома Дауна (Dolk, Lechat, 1993; Czeizel et al., 1991). В большинство европейских стран статистика не фиксирует пренатально обнаруженные ВПР, которые ведут к вынужденным абортam (Hoffmann, 2001). Несмотря на эти недостатки медицинской статистики, обнаружено, что рост числа новорожденных с ВПР (в т. ч., редчайших ранее множественных нарушений) сопровождал чернобыльское радиоактивное загрязнение не только в Беларуси, Украине и Европейской части России (см. выше, а также: Суриков, 1996; Царегородцев, 1996; Цымлякова, Лаврентьева, 1996; Goncharova, 2000; Ибрагимова, 2003 и др.), но и в других странах (обзор см. Hoffmann, 2001; Schmitz-Feuerhake, 2006; Pflugbeil et al., 2006, Warteletski, 2014). Увеличение числа ВПР на радиоактивно загрязненных территориях, как и корреляция с уровнем радиационной нагрузки, делает предположение о радиогенной природе учащения встреч ВПР после Катастрофы вполне обоснованным в полном соответствии с классическими канонами Брэдфорда Хилла (см. гл. 5). Поэтому трудно согласиться с утверждением: *«Небольшое, но устойчивое увеличение соотношений о врожденных пороках ... относится к лучшей статистике, не радиации»* (IAEA, 2006). Эффект скрининга мог сказаться только в первые годы наблюдений, этот эффект не может логично объяснить динамику встречаемости ВПР на радиоактивно загрязненных территориях на протяжении многих лет.

Хотя основные черты «чернобыльского» изменения частот ВПР ясны (увеличение в первые годы и последующее постепенное снижение), некоторые факты остаются недостаточно понятными. Среди них — уменьшение частоты ВПР на одних радиоактивно загрязненных территориях и увеличение на других — частот синдрома Дауна. Одно из возможных объяснений — вызванная облучением гибель плодов с трисомией-21 на более ранних стадиях. Это же объяснение применимо, и к парадоксально низкому числу некоторых ВПР на более радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. (Корсаков и др., 2016).

Обращает внимание факт изменения спектра ВПР на радиоактивно загрязненных территориях сравнительно с другими: на радиоактивно загрязненных территориях преобладают ВПР костной системы, тогда как на других территориях обычно преобладают ВПР сердечно-сосудистой системы.

Конечно, чернобыльское радиоактивное загрязнение наложило на существовавшее ранее в ряде регионов химическое загрязнение. Трудно отделить тератогенное влияние пестицидов или выбросов цементных заводов от влияния чернобыльских радионуклидов. Однако вывод о том, что *«доступная к настоящему времени научная информация не показывает какого-либо влияния радиоактивного облучения на*

беременных» (Gastronovo, 1999, см. также Little, 1993; Bard et al., 1997; NCRP, 2013 и др.) противоречит многим публикациям по встречаемости ВПР на радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, Украины и России сравнительно с рядом расположенными не загрязненными радиоактивно территориями. Это радиогенное увеличение встречаемости ВПР подтверждается даже официально — государственными докладами о последствиях Катастрофы в Беларуси и Украине, не говоря уже о выполненном с соблюдением всех западных научных протоколов исследовании В. Вертелецкого (Werteletsky, 2010), детально проанализировавшего ситуацию с распространением ВПР в одной из самых радиоактивно загрязненных областей Украины — Ровненской. Отрицание связи резкого повышения в 1987 г. уровня встреч синдрома Дауна, как и последующего увеличения встречаемости других ВПР на более радиоактивно загрязненных территориях, было бы хоть как-то более обосновано, если бы для этих наблюдаемых эффектов предлагались какие-либо иные объяснения.

По расчетам, чернобыльское радиоактивное загрязнение привело к появлению только в Баварии за первые пять лет после Катастрофы 1000–3000 дополнительных случаев ВПР (Scherb, Weigelt, 2010). В Беларуси общее число новорожденных с ВПР строгого учета достигало ежегодно 2500 (Лазюк и др., 1996). Экстраполируя подобные данные, можно предположить, что на территориях, загрязненных на уровне ≥ 1 Ки/км² в первые пять лет после Катастрофы, могло появляться порядка 10–13 тыс. новорожденных с крупными ВПР ежегодно в первое пятилетие после Катастрофы, порядка 6–8 тыс. во второе пятилетие, порядка 3–5 тыс. ежегодно — во второе десятилетие после Катастрофы, и по 2–3 тыс. — в последующие пятилетия. За 30 лет, прошедших с 1986 г., общее число таких невинно пострадавших от Катастрофы может составить 140–170 тыс. человек. Еще много лет ежегодно среди появляющихся на свет новорожденных в Европе несколько тысяч будут нести врожденные пороки развития, вызванные чернобыльским облучением.

В заключение этого раздела упомянем о привлекающей все большее внимание исследователей проблеме малых аномалий развития. Эти малые аномалии, которые встречаются практически у каждого ребенка, не учитываются медицинской статистикой. Как обнаружили украинские исследователи (Степанова, 2002, и др.), у детей ликвидаторов и детей на радиоактивно загрязненных территориях формируется несколько отличный фенотип — с множественными малыми аномалиями развития. Несомненно, в этой области нас ждет немало неприятных открытий.

10.12. Инфекционные и паразитарные заболевания

10.12.1. Беларусь	288
10.12.2. Украина	291
10.12.3. Россия	291
10.12.4. Обсуждение и заключение	293

Поскольку ионизирующая радиация — мощный мутагенный фактор; облако радионуклидов от взорвавшегося 4-го блока Чернобыльской АЭС, накрывшее все Северное полушарие смесью разных радионуклидов (см. ч. I), не могло не активизировать процесс возникновения новых, в том числе патогенных, форм микроорганизмов (см. гл. 17), в том числе — повлиять на микробиоценоз (энтеробиоценоз) человека — сообщества микроорганизмов, обитающих на поверхности и внутри тела человека. В это сообщество входят микроскопические комменсалы (а также, возможно, прионы*) и разного рода паразиты, постоянно или временно использующие человека, его органы и ткани как субстрат для своего существования. Их присутствие и жизнедеятельность, с одной стороны, определяет развитие многих инфекционных и паразитарных заболеваний, с другой — несомненно, понижение иммунитета, вызванное ионизирующим облучением (см. раздел 10.3) должно способствовать распространению таких заболеваний. Традиционно, эти весьма разные по природе заболевания, отражаются в одном разделе медицинской статистики.

Еще в большей степени, чем в других разделах этой главы, приводимые данные являются лишь примерами, показывающим возможное влияние чернобыльского радиоактивного загрязнения на эту область здоровья человека.

10.12.1. Беларусь

1. По данным официальной статистики, заболеваемость инфекционными болезнями в период 1993–2000 гг. возросла в стране почти вдвое (табл. 10.12.1).

Таблица 10.12.1. Динамика распространенности (на 1000) инфекционных заболеваний в Беларуси в период 1993–2000 гг. (Пилипцевич, 2001)

1993 г.	1994 г.	1995 г.	1996 г.	1997 г.	1998 г.	1999 г.	2000 г.
120	148	155	150	160	218	249	220

* Инфекционные агенты белковой природы, размножающиеся без участия нуклеиновых кислот.

2. На всех более радиоактивно загрязненных территориях происходит активация герпесвирусов (Воропаев и др., 1996).

3. Внутритропная герпесвирусная инфекция на территориях Гомельской обл. с плотностью загрязнения по цезию-137 > 15 Ки/км² в 1993 г. в 8,6 раза чаще была причиной младенческой смертности, чем на менее загрязненных территориях (Матвеев и др., 1995).

4. После 1986 г. в Гомельской обл. произошел значимый подъем заболеваемости взрослых и подростков (обследовано 2653 чел.) острым вирусным гепатитом В и С (с 17,0 в 1986 г. до 35,0 на 100 000 в 1990 г.; Жаворонок и др., 1998б).

5. В Витебской обл. в 1993–1997 гг. среди 2814 взрослых и подростков, постоянно проживающих на более радиоактивно загрязненных территориях, обнаружена более частая персистенция вирусов гепатитов В и С, и большее, чем в контрольной группе, распространение вирусов D и G (Жаворонок и др., 1998).

6. На территориях с высоким уровнем радиоактивного загрязнения в Гомельской и Могилевской областях, заболеваемость вирусным гепатитом через шесть – семь лет после Катастрофы была увеличена вдвое, сравнительно с уровнем для всей страны (Матвеев, 1993).

7. Частота выявления маркеров вирусного гепатита HbsAg, анти-НВс и анти-НСV у ликвидаторов и эвакуированных (обследовано 2814 человек) достоверно выше, чем у жителей слабо радиоактивно загрязненной Витебской обл. (Жаворонок и др., 1998а, табл. 10.12.2).

Таблица 10.12.2. Частоты HBV и HCV-инфекций (на 1000) в Беларуси, в 1993–1996 гг. (Жаворонок и др., 1999)

	Гомельская обл.	Ликвидаторы 1986–1987 гг.	Эвакуанты	Витебская обл.
HbsAg-емии	1,8	2,2	2,8	0,5
Анти-НСV	2,91	2,7	2,27	0,73

8. Заболеваемость вирусным гепатитом В детей в 1993–1996 гг. была статистически достоверно выше на территориях Гомельской и Могилевской областей с загрязнением цезием-137 на уровне > 15 Ки/км² (при тенденции снижения этого показателя в менее радиоактивно загрязненных областях) (Жаворонок и др., 1999).

9. Заболеваемость хроническим гепатитом ликвидаторов (обследовано 1626 чел.) с 1988 г. по 1995 г. возросла более, чем полтора раза (с 221 до 349 случаев на 100 000) (Жаворонок и др., 1998 б; Transaction, 1996).

10. Заболеваемость острыми вирусными гепатитами В и С, хроническим гепатитом в Гомельской обл. в период 1988–1995 гг. была достоверно выше, чем в менее радиоактивно загрязненной Витебской обл. (обследовано 2653 взрослых и подростков) (Transaction, 1996).

11. На сильно радиоактивно загрязненных территориях Гомельской и Могилевской областей обнаружена активация цитомегаловирусной инфекции у беременных (Матвеев, 1993).

12. Анализ состояния здоровья 1 026 046 рожениц на территориях с уровнем загрязнения ≥ 1 Ки/км² выявил достоверно более высокий уровень родового сепсиса, чем на менее загрязненных территориях (Бусует и др., 2002).

13. На фоне незначительного роста заболеваемости туберкулезом по всей стране, в более радиоактивно загрязненных регионах заболеваемость и тяжесть протекания туберкулеза увеличены (Чернецкий, Осинковский, 1993; Белоокая, 1993).

14. С 1991 г. особенно интенсивно растет заболеваемость туберкулезом в более загрязненных районах Гомельской обл., здесь появляются лекарственно-резистентные формы микобактерий, а также происходит «омоложение» заболевания (Борщевский, 1996).

15. В Могилевской и Гомельской обл. обнаружена повышенная инфицированность криптоспоридиями (*Cryptosporidium* sp.) (4,1 % против 2,8 % в контроле) (Лавдовская и др., 1996).

16. У новорожденных, матери которых проживали на радиоактивно загрязненных территориях Чечерского района Гомельской обл. (загрязнение по цезию-137 на уровнях 5–70 Ки/км²) в три раза чаще наблюдались врожденные инфекции по сравнению с до-чернобыльским периодом (Кулаков и др., 1997).

17. 20 % детей (из 135 обследованных) с радиоактивно загрязненных территорий Столинского района и города Брагина в 1993–1995 гг. имели очаги хронической инфекции в мочевыделительной системе, что много выше, чем в норме (Беляева и др., 1996).

18. Встречаемость инфекционных и паразитических заболеваний у детей в одном из самых радиоактивно загрязненных районов Брестской обл. (Лунинецком) выросла в 1,5 раза с 2000 по 2005 гг. (Дудинская и др., 2006).

19. Заболеваемость инфекционными и паразитарными болезнями среди детей младшего возраста на территориях с загрязнением 15–40 Ки/км² (обследовано 784 чел.) в 1986–1991 гг. была более значительной, чем среди детей на территориях с загрязнением 5–15 Ки/км² (обследовано 1057 чел.) (Гутковский и др., 1995; Блетько и др., 1995).

20. В Гомельской и Могилевской областях уровень заболеваемости трихоцефалезом (возбудитель власоглав *Trichocephalus trichiurus*) коррелирован с плотностью радиоактивного загрязнения (Степанов, 1993).

10.12.2. Украина

1. По данным официальной статистики, заболеваемость инфекционными болезнями в период 1993–2000 г. возросла в стране в 1,7 раза (табл. 10.12.3).

Таблица 10.12.3. Динамика распространенности инфекционных заболеваний в Украине в период 1993–2000 гг. (Стан ..., 2001)

1993 г.	1994 г.	1995 г.	1996 г.	1997 г.	1998 г.	1999 г.	2000 г.
87	95	100	101	105	122	134	149

2. У новорожденных, матери которых проживали в Полесском районе Киевской обл. (загрязнение по цезию-137 на уровне 20–60 Ки/км²), врожденные инфекционные заболевания встречались в три раза чаще, чем до Катастрофы (Кулаков и др., 1997).

3. Достоверно увеличена распространенность почечных инфекций у подростков, коррелированная с уровнем радиоактивного загрязнения территорий (Карпенко и др., 2003).

4. Инфекционные и паразитарные болезни у детей на более радиоактивно загрязненных территориях в 1995 г. регистрировались более, чем в пять раз чаще, чем на менее загрязненных (в 1988 г. эти территории не отличались по встречаемости таких заболеваний) (Байда, Жирносекова, 1998).

10.12.3. Россия

1. В трех наиболее радиоактивно загрязненных районах Калужской обл. после Катастрофы возросла распространенность младенческих инфекций. Здесь в структуре детской смертности через 15 лет после Катастрофы роль инфекций возросла втрое (Цыб и др., 2006).

2. Цитомегаловирус и вирусы герпеса обнаружены в 20 % образцов эякулята в группе из 116 ликвидаторов (Евдокимов и др., 2001).

3. Дети на радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. чаще поражаются пневмоцистой (56 % против 30 % в контроле) (Лавдовская и др., 1996).

4. Инфицированность населения криптоспоридиями (*Cryptosporidium* sp.) на радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. достоверно выше (8 % против 4,1 % в контроле) (Лавдовская и др., 1996).

5. Заболеваемость населения микроспорией («стригуший лишай», *Microsporum* sp.) на более радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. достоверно выше и протекает в более тяжелой форме (рис. 10.12.1).

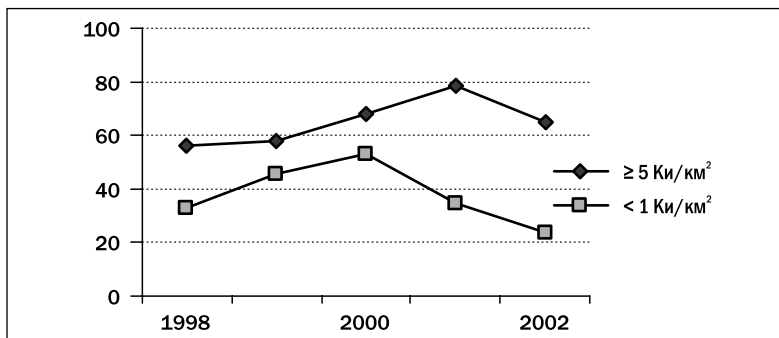


Рис. 10.12.1. Заболеваемость микроспорией (на 100 000) на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения в Брянской обл., 1998–2002 гг. (по: Рудницкий и др., 2003)

6. У беременных на территориях с загрязнением цезием-137 на уровне ≥ 5 Ки/км² в микрофлоре влагалища уменьшено лактобацилл и снижена степень адгезивности лактофлоры. На территориях с загрязнением цезием-137 на уровне ≥ 15 Ки/км² увеличена обсемененность влагалищного отделяемого условно-патогенными аэробными микроорганизмами и изменен состав аэробов (Жиленко, Цветаева, 1998).

7. Врожденные инфекции новорожденных от матерей с более радиационно загрязненных территорий в 2,9 раз более часто, чем до Катастрофы, встречались в Мценском и Болховском районах Орловской обл. (Кулаков и др., 1997).

8. Дети на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне 15–40 Ки/км², которым на момент аварии было 0–4 г., в период 1986–1993 гг. были подвержены инфекционным и паразитарным болезням достоверно чаще, чем их одногодки из мест с загрязнением 5–15 Ки/км² (Кулькова и др., 1996).

9. Общая заболеваемость инфекционными и паразитарными болезнями детей на радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. в период 1995–1998 гг. была выше, чем в среднем по области (табл. 10.12.4).

Таблица 10.12.4. Общая заболеваемость (на 1000) инфекционными и паразитарными болезнями детей Брянской обл. в 1995–1998 гг., на территории с плотностью загрязнения ≥ 5 Ки/км² (Фетисов, 1999 б)

Территории	Годы			
	1995	1996	1997	1998
ЮЗТ*	128,3	112,3	99,0	94,8
Область	104,1	79,0	68,8	71,6
РФ	121,6	107,4	102,7	нет данных

* все радиоактивно загрязненные юго-западные районы области

10. Инфекционные и паразитарные заболевания заняли первое место в общей структуре заболеваемости ликвидаторов-военнослужащих через год после Катастрофы (Недоборский и др., 2004).

10.12.4. Обсуждение и заключение

Дополнительное чернобыльское облучение не могло не повлиять на сообщество микроорганизмов, обитающих на поверхности и внутри тела человека. Микроскопические организмы (бактерии, вирусы, археи, некоторые грибы, протисты) составляют около 5 % массы нашего тела — играют исключительно важную (пока, по-видимому, недооцениваемую) роль в поддержании нормального функционирования организма человека. Современная медицина далека пока от понимания особенностей развития и функционирования части нашего организма.

Активизация вирусов В, С гепатитов и герпесвирусов (ЦМВ, ВПГ и Эпштейна — Барра) инфекций может служить маркером радиационного эффекта (Жаворонок и др., 1999). Одной из причин такой активации вирусов, вероятно, является угнетение ионизирующей радиацией иммунокомпетентных систем (выявлено в десятках исследований, кратко описанных в разделах 10 и 10.3).

Чтобы эффективно действовать по смягчению последствий радиогенного изменения микробиоценозов, надо было бы документировать распространение и изменение вирулентности инфекционных и паразитических заболеваний на радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях. Время для этого упущено. Отрывочные данные (часть которых приведена в этом разделе выше) показывают, что после Катастрофы на более радиоактивно загрязненных территориях (и среди ликвидаторов) произошло увеличение числа и тяжести заболеваний кишечными токсикозами, гастроэнтеритами, дисбактериозами, сепсисами, вирусными гепатитами, респираторными вирусами (кроме упомянутых выше, см. также Нестеренко и др., 1993; Батян, Кожарская, 1993; Капитонова, Кривицкая, 1994; Воробцова и др., 1995; и др.).

Радиационное воздействие приводит к распространению одних и подавляет другие инфекционные заболевания, действуя, по-видимому, как непосредственно на отдельные группы микроорганизмов-возбудителей, так и нарушая эволюционно сложившиеся микробиоценозы, подавляя иммунитет и, соответственно, антимикробную устойчивость организма, усиливая чувствительность организма человека к инфекционным и паразитарным заболеваниям.

10.13. Заключение

Через 30 лет после Катастрофы выявляются общие черты долгосрочной динамики ее последствий для развития нераковых заболеваний. По большинству заболеваний в первые годы после Катастрофы обнаруживался заметный рост. Этот рост достиг пика, в среднем, к концу первого десятилетия. Тогда большинство заболеваний резко (часто многократно, как показано на табл. 10.13.1, табл. 10.13.2 и табл. 10.13.3) интенсифицировались. В этих таблицах, в качестве примеров, приведены конкретные данные по росту заболеваемости за первые годы в Беларуси (Гомельской обл.), Украине (северные, более радиоактивно загрязненные территории) и среди ликвидаторов.

Таблица 10.13.1. **Встречаемость (на 100 000) заболеваний подростков в Гомельской обл., Беларусь до и после Катастрофы** (Pflugbeil et al., 2006, на основе данных Центра здоровья г. Гомеля)

заболевания	1985–1997 гг.	Увеличение, раз
Эндокринной и иммунной систем	3,7–1111	х 300
Пищеварительной системы	26–5548	х 213
Органов дыхания	760–82 689	х 109
Костно-мышечной системы	13–10 36	х 80
Моче-половой системы	25–1199	х 48
Кожи и подкожной ткани	159–7100	х 45
Общая первичная заболеваемость	9771–124 440	х 13
Системы кровообращения	32–425	х 13
Нервной системы и органов чувств	645–7040	х 11
Изменения психики	95–867	х 9
ВПр	51–340	х 7 *
Инфекционные и паразитарные	4761–8694	х 2

* после 1992 г. введена специальная программа медицинских абортов, поэтому реальное увеличение должно быть выше;

Таблица 10.13.2. **Заболеваемость (на 100 000) взрослых и подростков в северных районах Украины в 1987–1992 гг.** (по: Pflugbeil et al., 2006)

Заболевания	1987–1992 гг.	Увеличение, раз
Костно-мышечной системы	768–73 440	х 97
Пищеварительной системы	1041–62 920	х 60
Нарушения психики	249–13 145	х 53
Кожи и подкожной ткани	1194–60 271	х 51
Системы кровообращения	2236–98 363	х 44
Эндокринной системы	631–16 305	х 26
Нервной системы	2641–15 101	х 6

Таблица 10.13.3. Встречаемость (на 10 000) основных групп заболеваний у ликвидаторов за первые восемь лет после Катастрофы (по обзору Pflugbeil et al., 2006)

заболевания	1986–1993 гг.	Увеличение, раз
Пищеварительной системы	82–6100	х 74
Эндокринной системы	96–4300	х 45
Нервной системы и органов чувств	232–9890	х 43
Моче-половой системы	34–1410	х 41
Системы кровообращения	183–4250	х 23
Кожи и подкожной ткани	46–726	х 16
Крови и органов кроветворения	15–218	х 14
Инфекционные и паразитарные	36–414	х 12
Органов дыхания	645–7110	х 11
Нарушения психики	621	х 8

В последующие годы картина нераковой заболеваемости на радиоактивно загрязненных территориях стала более пестрой: по одним заболеваниям на каких-то территориях рост продолжился, по другим — остановился. Такая пестрота отражает действие, по крайней мере, трех противоположно направленных основных факторов:

- физический распад (за 30 лет — наполовину) дозообразующих цезия-137 и стронция-90;
- нарастание накопленной (кумулятивной) дозы у населения радиоактивно загрязненных территорий (должно вести к ослаблению иммунитета);
- увеличение или сокращение в рационе питания радиоактивно загрязненных местных продуктов.

Накапливающиеся данные по чернобыльской нераковой заболеваемости еще ждут своего глубокого анализа. При таком анализе необходимо в значительно большей степени, чем это делается в частных исследованиях той или иной заболеваемости в связи с загрязнением цезием-137, учесть возможные существенные различия в полученном облучении в первый «йодный» период, когда уровни облучения были тысячекратно выше. Возможно, именно повышенной интенсивностью «йодного удара» можно объяснить повышенную заболеваемость в ряде районов

Орловской обл., со сравнительно низким уровнем загрязнения цезием-137. Ждут специального анализа пока отрывочные данные по разному влиянию на заболеваемость разных радионуклидов — прежде всего, стронция-90 и трансуранов. В значительной степени ввиду технической сложности сбора данных по загрязнению среды обитания и организма человека черновыльскими трансуранами, проблема влияния плутония и америция-241 пока мало разработана. Однако ясно, что эта проблема приобретает все большее значение для обеспечения безопасности проживания на черновыльских территориях, и совсем не только в ближней зоне, но и за сотни километров от Чернобыльской АЭС.

Только зная спектр и масштаб последствий Чернобыльской катастрофы, можно эффективно смягчать ее последствия. Нарушения здоровья, описанные выше, лишь в малой степени могут быть объяснены изменениями социально-экономического характера, радиофобией или пессимизмом, как утверждает МАГАТЭ и ВОЗ. Эти «объяснения» еще меньше приложимы к изменениям здоровья, отмечаемым на территории стран за пределами бывшего СССР. Забегая вперед (см. часть IV), заметим, что сходные заболевания мочеполовой системы, иммунологические изменения, появление в большем числе ВПР наблюдаются и в популяциях животных в Чернобыльской зоне. Нельзя объяснить рост заболеваемости и эффектом скрининга — лучшего медицинского обследования. Как уже неоднократно отмечалось в этой главе, эффект скрининга может проявиться только при начальном увеличении статистики заболеваний, но не может объяснить ее дальнейший рост, когда наблюдение ведется по одним и тем же протоколам. Нельзя отнести эффект скрининга и к повышению заболеваемости ликвидаторов, здоровье которых с самого первого периода после Катастрофы исследовалось весьма тщательно.

Данные, представленные в этой главе — неопровержимое доказательство того, что встречаемость нераковых заболеваний на более загрязненных радиоактивными черновыльскими выпадениями территориях достоверно повышена.



Онкологические заболевания

11.1. Рак щитовидной железы	299
11.1.1. Число заболевших	299
11.1.1.1. Беларусь	300
11.1.1.2. Украина	306
11.1.1.3. Россия	310
11.1.1.4. Другие страны	316
11.1.2. Заключение: сколько будет «чернобыльских» раков щитовидной железы?	322
11.2. Рак крови, кроветворных и лимфатических органов	329
11.2.1. Беларусь	329
11.2.2. Украина	334
11.2.3. Россия	338
11.2.4. Другие страны	341
11.2.5. Заключение: Сколько случаев лейкемии вызвано чернобыльским облучением?	344
11.3. Рак молочной железы	350
11.3.1. Беларусь	350
11.3.2. Украина	353
11.3.3. Россия	354
11.3.4. Обсуждение и заключение: сколько будет «чернобыльских» раков молочной железы?	355
11.4. Другие раки	358
11.4.1. Беларусь	358
11.4.2. Украина	362
11.4.3. Россия	363
11.4.4. Другие страны	369
11.4.5. Обсуждение и заключение	369
11.5. Общая онкологическая заболеваемость	372
11.5.1. Беларусь	372
11.5.2. Украина	379
11.5.3. Россия	380
11.5.4. Другие страны	385
11.6. Обсуждение и заключение.....	386
11.6.1. Анализ аргументов против признания «чернобыльских» раков	386
11.6.2. Сколько онкологических заболеваний возникло и возникнет в связи с Чернобыльской катастрофой.....	390
11.6.3. О методологии признания раков радиогенными	392

Онкологические заболевания (злокачественные и не-злокачественные новообразования) — одно из важнейших последствий любого дополнительного ионизирующего облучения. От момента такого облучения до проявления радиогенных злокачественных новообразований, проходит латентный период. Минимальный латентный период при разовом облучении для солидных раков принимается в 10 лет, для лейкозов — 2 года (Горский и др., 2008). По данным японской когорты, рак груди и легких проявляется через 20 лет, рак желудка, кожи и прямой кишки — через 30 лет после облучения.

Картина возникновения раков в результате Чернобыльской катастрофы более сложная, чем после атомной бомбардировки Хиросимы и Нагасаки: проживающие на радиоактивно загрязненных территориях, после первичного высокого облучения многократно более разнообразными, чем в Японии, радионуклидами, вновь и вновь подвергаются низкодозовому дополнительному облучению (определяемым радионуклидами цезия-137, стронция-90, плутония и америция-241), и последствия этого будут заметны на огромных территориях сотни лет.

При оценке далее приводимых в этой главе данных надо иметь в виду два обстоятельства:

1. Качество российской и украинской онкологической статистики низкое и не соответствует мировым стандартам. Эти данные дают заниженную оценку встречаемости раковых заболеваний (см. бокс).

«...главным источником данных международной статистики заболеваемости раком является сборник «Заболеваемость раком на пяти континентах», публикуемый Международным агентством по изучению рака (МАИР). ... В последние два издания сборника, содержащие данные за 1983–1987 и 1988–1992 г., включены сведения по Беларуси, Эстонии и Латвии; ... авторы сборника предупреждают, что все данные из бывших республик СССР (за исключением Эстонии) могут занижать количество заболеваний...».

«Уровни облучения и последствия Чернобыльской аварии» (приложение G), Научный комитет ООН по действию атомной радиации (2000, п. 234, с. 48).

2. За редкими исключениями, практически все работы по чернобыльским ракам, опубликованные в англоязычной литературе (таких к настоящему времени много десятков) имеют общий методологический недостаток — они анализируют раковую заболеваемость в свете крайне неточно рассчитываемых виртуальных доз облучения, якобы полученных разными группами населения (подробнее см. ч. II).

В этой главе далее последовательно излагаются данные по динамике злокачественных заболеваний, вероятно связанных с дополнитель-

ным чернобыльским облучением: раку щитовидной железы, лейкемии, раку молочной железы, другим злокачественными новообразованиям. Заключает главу раздел о динамике общей онкологической заболеваемости на радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях.

Как и в других главах, приводимые данные являются лишь примерами, говорящими о масштабе всей проблемы, в данном случае — проблемы возникновения злокачественных новообразований под влиянием радионуклидов, выброшенных во время Чернобыльской катастрофы.

11.1. Рак щитовидной железы

Первые сообщения об увеличении заболеваемости раком щитовидной железы (РЩЗ) после Катастрофы в 1990–1991 гг. были подвергнуты уничтожающей критике со стороны официальной медицины. Правительственные эксперты объясняли явное увеличение числа случаев рака щитовидной железы эффектом скрининга, случайными изменениями, неправильными диагнозами и т.д. Теперь, спустя 30 лет после Катастрофы, рост заболеваний РЩЗ официально признается, как главное медицинское последствие Катастрофы.

Проблема РЩЗ привлекает особое внимание не только потому, что эта заболеваемость пока оказывается наиболее динамично развивающейся из всей онкологической заболеваемости, вызванной Чернобыльской катастрофой, но и потому, что щитовидная железа является центральным звеном гормонально-эндокринной системы, и ее поражение вызывает десятки других серьезных заболеваний (см. гл. 10.2).

Клинические и молекулярные особенности РЩЗ, развивающегося после Катастрофы, специфичны. «Чернобыльский» рак щитовидной железы имеет папиллярную форму (часто с большим и солидным компонентом), он более агрессивен на начальной стадии развития (с прорастанием капсулы железы), он быстрее прогрессирует и образует локальные и удаленные метастазы, обладает коротким латентным периодом (Герасимов, 1991; Хмельницкий и др., 2000; Иванов, Цыб, 2002; Cherenko et al., 2004; Williams et al., 2004; Hatch et al., 2005; Корнев, 2005, Фридман и др., 2014, и мн. др.). Кроме того, «чернобыльский» РЩЗ часто предваряется/сопровождается диффузной и узловой патологией щитовидной железы (которая его «маскирует»), гипотиреозом, аутоиммунным тиреоидитом (Аристрахов и др., 2009).

11.1.1. Число заболевших

Уже в первые дни и недели после Катастрофы была ясна высокая вероятность возникновения тысяч дополнительных случаев РЩЗ в результате значительных выбросов радионуклидов йода и теллура. Ниже приводятся конкретные данные по разным странам и территориям.

11.1.1.1. Беларусь

Дети

1. С 1989 по 1994 г. встречаемость РЩЗ увеличилась по стране у детей в 43 раза — с 0,03 случая до 1,3 на 10 000 (Ломать и др., 1996).

2. Число случаев заболеваний РЩЗ у детей по сравнению с до-чернобыльским уровнем, увеличилось в 2000 г. у детей в 88 раз, у подростков — в 12,9 раз, у взрослых — в 4,6 раза (Белоокая и др., 2002).

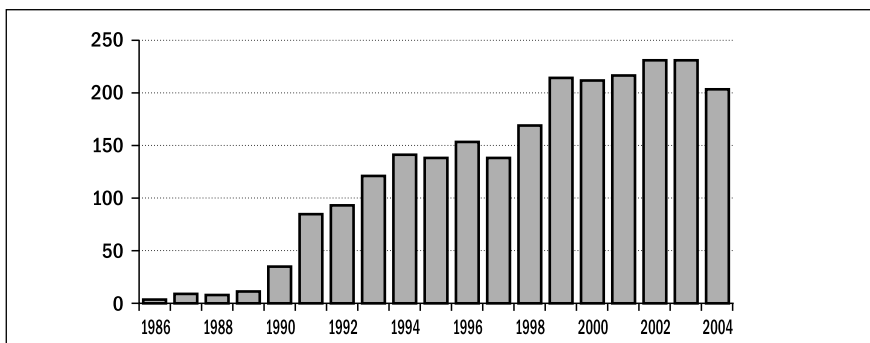


Рис. 11.1. Динамика числа впервые выявленных в Беларуси случаев рака щитовидной железы среди тех, кому в 1986 г. было 0–18 лет (по: Нац. докл. Белар., 2006, рис. 4.2)

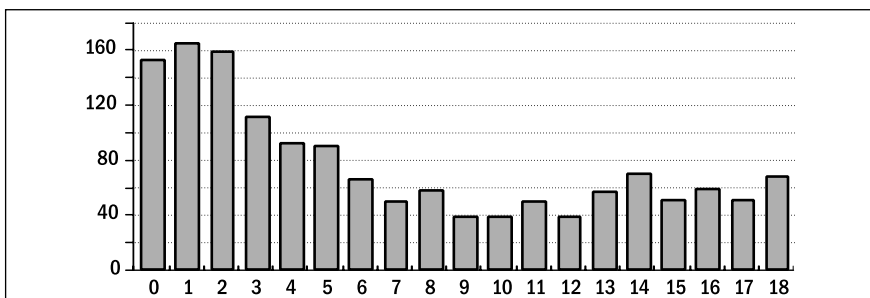


Рис. 11.2. Число случаев рака щитовидной железы среди детей и подростков Беларуси по возрасту на момент Катастрофы (по: Сосновская, 2007)

3. По официальным данным, встречаемость РЩЗ у тех, кому в момент Катастрофы было до 18 лет, увеличилась в период 1989–2005 гг. более чем в 200 раз (рис. 11.1).

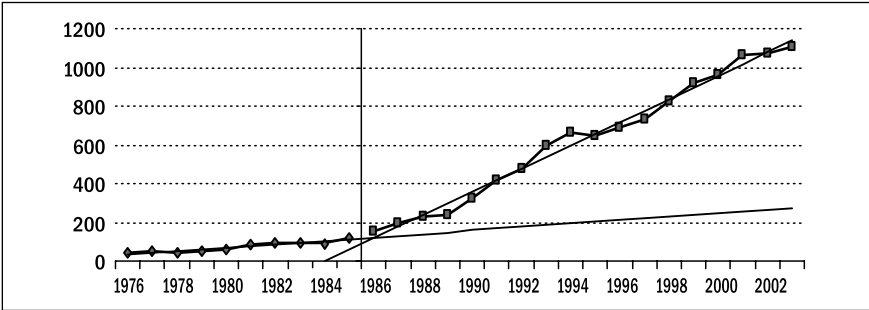


Рис. 11.3. Ожидаемое (по до-чернобыльскому тренду) и регистрируемое число случаев рака щитовидной железы среди населения Беларуси по годам, 1976–2004 гг. (по: Сосновская, 2007)

4. Более 50 % всех случаев РЩЗ в группе 0–18 лет за 20 лет после Катастрофы возникло у лиц, которым в «йодный период» (апрель – июль 1986 г.) было до пяти лет (рис. 11.2)

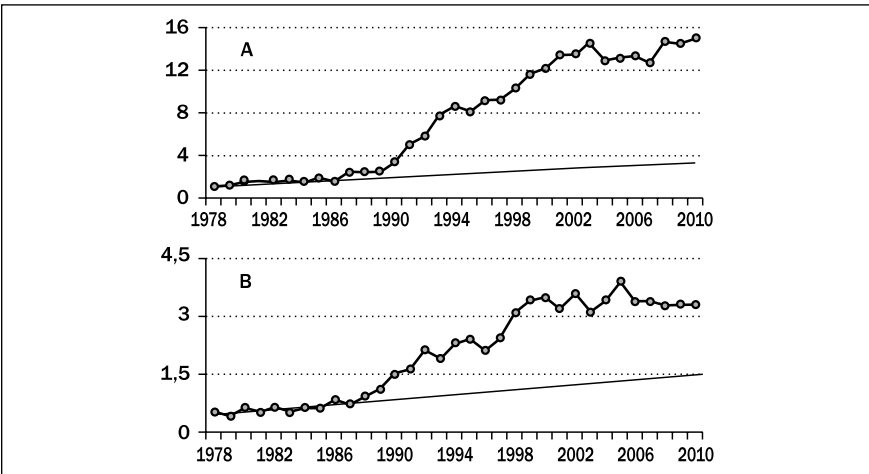


Рис. 11.4. Динамика первичной заболеваемости (на 100 000, стандартизованные показатели) раком щитовидной железы мужчин [B] и женщин [A] в Беларуси, 1978–2010 гг. (по: Рожко и др., 2013)

Все население

5. По данным национальной статистики, число случаев обнаружения РЩЗ заметно возросло после 1988 г. (с 1990 г. — более резко) возросло в стране (рис. 11.3).

Начиная с 1989 г., первичная заболеваемость РЩЗ стала резко расти в Беларуси у мужчин и женщин (рис. 11.4). Пик заболеваемости в период 1978–2010 гг. у мужчин был пройден в 2004 г., у женщин заболеваемость продолжала расти до 2010 г.

6. По данным национальной статистики, заболеваемость РЩЗ у детей достигла максимума в 1996–1997 гг., у взрослых продолжала расти до 2003 г. (рис. 11.5).

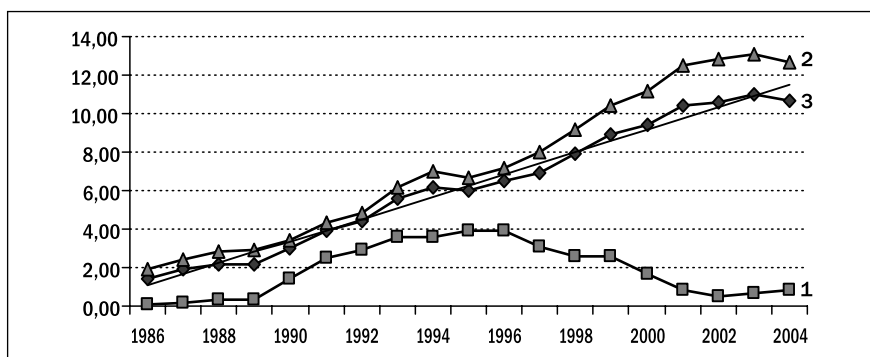


Рис 11.5. Динамика первичной заболеваемости (на 100 000) раком щитовидной железы в 1986–2004 гг. у детей [1], взрослых [2] и всего населения Беларуси [3] (по: Сосновская, 2007)

7. По данным национального чернобыльского регистра за 1990–2004 гг., при низких уровнях облучения число РЩЗ у женщин почти в пять раз выше, чем у мужчин; при высоких уровнях — число этих раков у мужчин и женщин становится почти одинаковым (табл. 11.1).

Таблица 11.1. Распределение случаев рака щитовидной железы среди мужчин и женщин по величине расчетной поглощенной дозы (Гр) для населения Беларуси, 1990–2004 гг. (Сосновская, 2007)

Доза (Гр)	< 0,2	0,1-0,39	0,4-0,59	0,6-0,79	>0,8
Мужчины	313	109	55	88	95
Женщины	1445	318	100	153	135
Соотношение М/Ж	1 / 4,6	1 / 2,9	1 / 1,8	1 / 1,7	1 / 1,4

8. По официальным данным, в Гомельской обл. из тысячи обследуемых через 15 лет после Катастрофы выявляется 100 человек с узловыми образованиями в щитовидной железе, из них два-три — с раком щитовидной железы (Крысенко, 2002).

9. На более загрязненных йодом-131 в 1986 г. территориях встречается больше случаев РЩЗ (рис. 11.6).

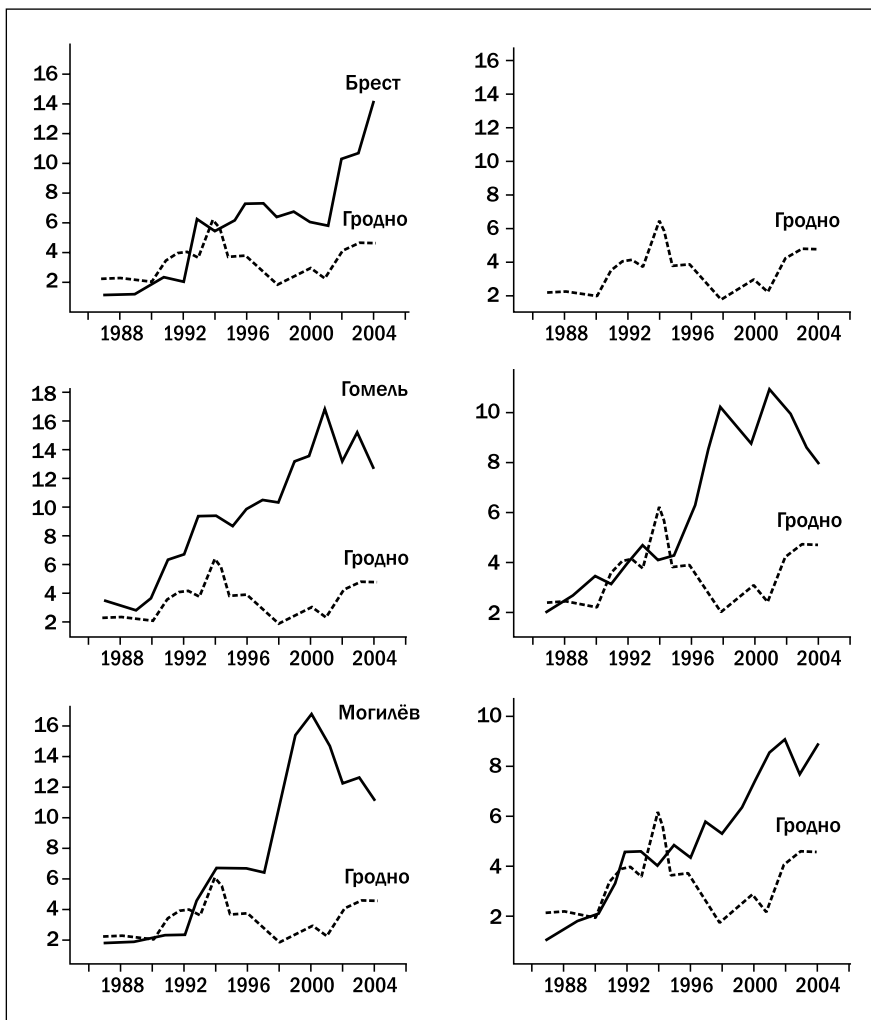


Рис. 11.6. Динамика заболеваемости раком щитовидной железы в пяти областях Беларуси и Минске, по сравнению с менее радиоактивно загрязненной Гродненской обл. (по: Malko, 2007)

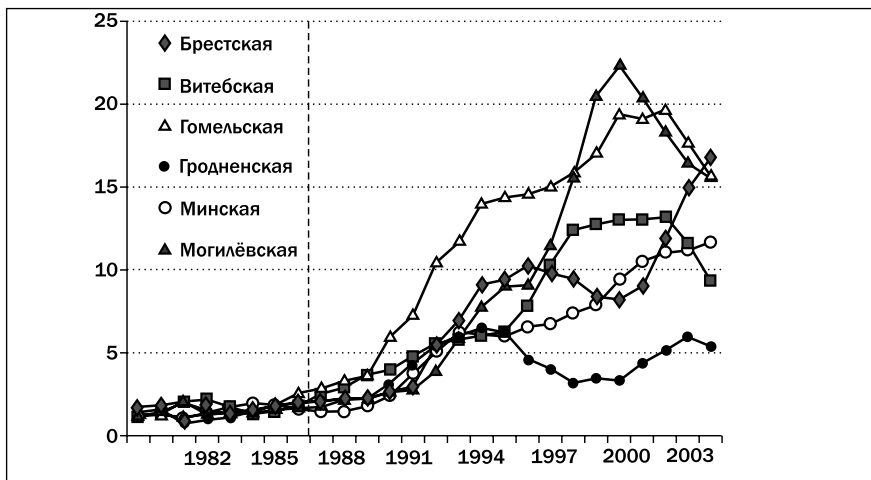


Рис. 11.7. Динамика заболеваемости (на 100 000 женского населения, стандартизованные показатели) раком щитовидной железы женщин по областям Беларуси, 1980–2004 гг. (по: Залуцкий и др., 2006)

10. Динамика заболеваемости РЩЗ женщин в послечернобыльский период обнаруживает общий рост после 1987–1988 гг. по всем областям, с последующим более резким подъемом заболеваемости в Гомельской, Гродненской, и, спустя четыре года — в Могилевской областях при заметном сокращении заболеваемости в Брестской обл. (рис. 11.7).

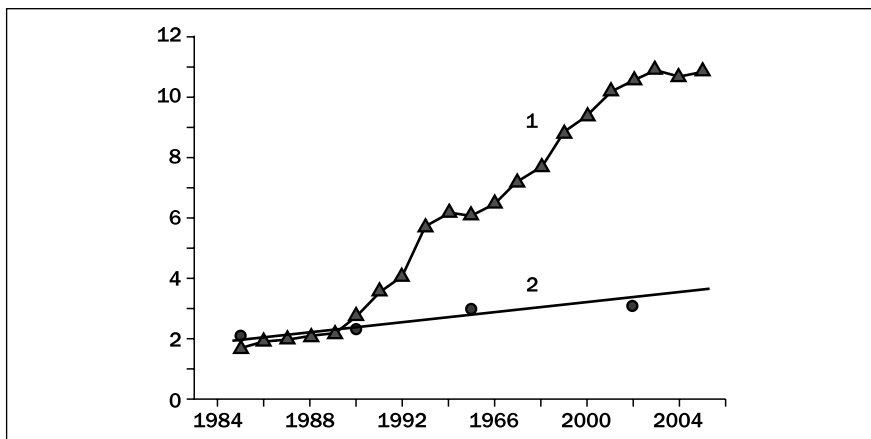


Рис. 11.8. Динамика заболеваемости раком щитовидной железы (на 100 000) Беларуси [1] и Латвии [2], 1985–2005 гг. (по: Malko, 2011)

Таблица 11.2. Число случаев РЩЗ и число проведенных операций по удалению этой опухоли в Беларуси (по разным источникам)

Число случаев	Годы	Автор	Примечания
5470 (3748)*	1987–1998	Иванов, Цыб, 2002	По шести наиболее загрязненным областям. Расчет, исходя из дочернобыльского уровня в 141 случай в год.
(1 067)*	1990–1998	НКДАР ООН, 2000	У лиц в возрасте 0–17 лет на момент Катастрофы.
(4400)*	1986–2000	Malko, 2002	В т. ч. у детей — 700
674	1986–2000	Demidchic et al., 2002	У детей
«более 8000»	1986–2000	Белоокая и др., 2002	
«свыше 7000»	2000	Борисевич, Поплыко, 2002	В т.ч. «более 1000» у лиц в возрасте 0–17 лет на момент Катастрофы
2399	1990–2004	Нац. докл. Беларус., 2006	Среди лиц в возрасте 0–18 лет на момент Катастрофы
4560–6840	1987–2002	Малько, 2004	У лиц в возрасте 0–14 лет на момент катастрофы
7 000	1986–2004	Malko, 2007	У детей на момент катастрофы
«около 5000»	1986–2007	Reiners et al., 2008	Дети и подростки
8602 (1670)*	1986–2001	Остапенко, 2002	Данные Министерства здравоохранения Беларуси
2200 прооперированных детей	1988–2004	Липик, 2004	
«около 3000» операций	2000	Борисевич, Поплыко, 2002	Официальные данные
Более 10 000 прооперированных детей	1987–2004	Нестеренко, in litt.	На основе официальных данных
12 136	1986–2004	Демидчик, 2006	

* в скобках число случаев, признанных радиогенными

10. Существенное различие в динамике заболеваемости РЩЗ между Беларусью и Латвией (рис. 11.8), сходными по физико-географическим, экономическим и демографическим условиям (отличие только в много большей радиоактивной загрязненности Беларуси) доказывает радиационную природу резкого увеличения заболеваемости этим раком в Беларуси.

11. В табл. 11.2 приведены данные из разных источников по числу встреч рака щитовидной железы в Беларуси в разные периоды.

11.1.1.2. Украина

1. Первые случаи заболевания РЩЗ у детей на радиоактивно загрязненных территориях, отмечены в 1990 г. (Prysyazhnyuk et al., 2005).

2. До Катастрофы встречаемость РЩЗ среди детей и подростков составляла 0,09 на 100 000 детей, в 1990 г. — 0,57 (на 100 000). Наибольший рост заболеваемости отмечен на сильно радиоактивно загрязненных территориях Киевской, Черниговской, Житомирской, Черкасской и Ровненской обл. (Комисаренко и др., 1995).

3. По официальным данным, почти двукратное увеличение числа случаев РЩЗ у детей и подростков обнаружено в 1989 г. (рис. 11.9). Это увеличение, во многом вызвано эффектом скрининга, но дальнейший рост не

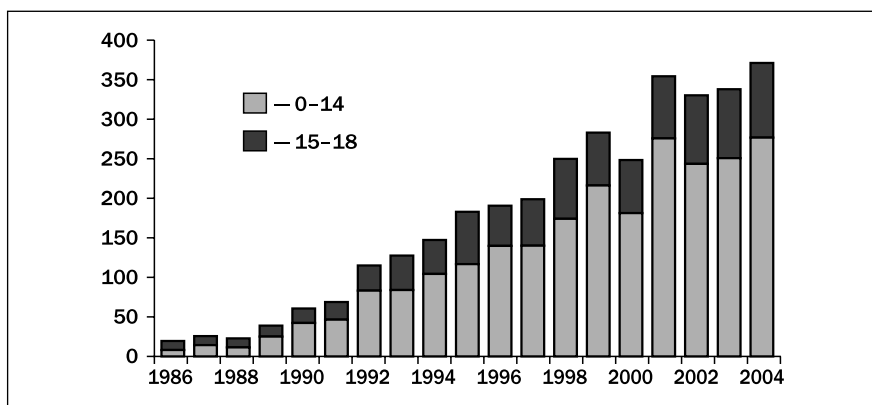


Рис. 11.9. Динамика роста встречаемости заболевания раком щитовидной железы в Украине у тех, кому было до 18 лет в момент Катастрофы (по: Нац. докл. Укр., 2006)

может быть связан с этим эффектом. К 2004 г. в стране зарегистрировано 3385 новых случаев РЩЖ среди тех, кому в 1986 г. было до 18 лет. Большая часть этих раков, несомненно, имеет радиогенный характер.

4. В Институт эндокринологии в 1981–1985 гг. поступало со всей страны на лечение, в среднем, детей и подростков (0–18 лет) с РЩЗ 1,6 в год, в 1986–1990 гг. — 7,4, в 1991–1995 гг. — 35,4, в 1996–1998 гг. — 38,7. После Катастрофы 93 % случаев были папиллярной формы, 72 % случаев — с метастазами. Более 60 % этих пациентов родились и проживали в детском возрасте на время Катастрофы в наиболее загрязненных северных регионах страны (Rybakov et al., 2000).

5. По данным официальной медицинской статистики, в пятилетие перед Катастрофой в стране, в среднем, ежегодно регистрировалось 12 случаев заболевания РЩЖ среди детей и подростков, в пятилетие после Катастрофы (1986–1997 гг.) — 48 случаев в год (Tronko et al., 1999).

6. Ежегодно в стране в 2001–2008 гг. регистрировалось, в среднем, в 60 раз больше случаев РЩЖ, чем в годы перед Катастрофой (Минздрав Украины, 2011).

7. Распространенность РЩЖ на более радиоактивно загрязненных территориях стала расти в 1987–1988 гг. Этот рост продолжался до 2001 г., после чего распространенность стала снижаться (рис. 11.10). Этот рост связан, в том числе, с эффектом скрининга — более тщательными медицинскими обследованиями, чем до Катастрофы.

9. Распространенность РЩЖ выросла после Катастрофы более значительно у женщин (рис. 11.11).

10. Первичная заболеваемость РЩЖ в более радиоактивно загрязненных Житомирской, Киевской и Черниговской областях в 10 раз выше, чем на остальной территории страны (Минздрав Украины, 2011).

11. Среднее число случаев РЩЖ в стране увеличилось в период 1990–1995 гг. в 5,8 раз, в период 1996–2001 гг. в 13,8 раз, и в период 2002–2004 гг. в 19,1 раз, по сравнению с до-чернобыльским уровнем (Tronko et al., 2006).

12. Ежегодно в 2001–2008 гг. регистрировалось, в среднем, около 400 случаев РЩЖ — в 33 раза выше до-чернобыльского уровня (Минздрав Украины, 2011).

13. В Черниговской, Киевской и Житомирской обл., где происходили значительные выпадения йода-131 в 1996 г., уровень заболеваемости РЩЖ в период с 1990–1999 гг. коррелирован с уровнем этих выпадений (Романенко и др., 2004).

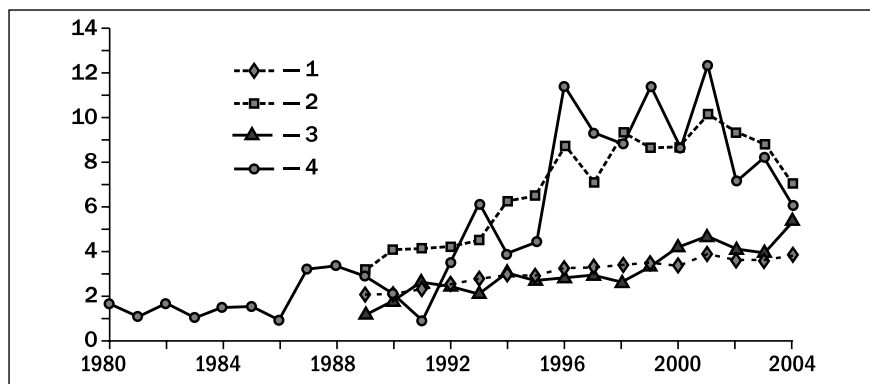


Рис. 11.10. Распространенность раков щитовидной железы (все население, стандартизованные по возрасту показатели, на 100 000) в Украине [1], Киевской [2] и Житомирской [3] областях, и на более загрязненных территориях этих областей [4] (по: Prysyzhnjuk et al., 2007)

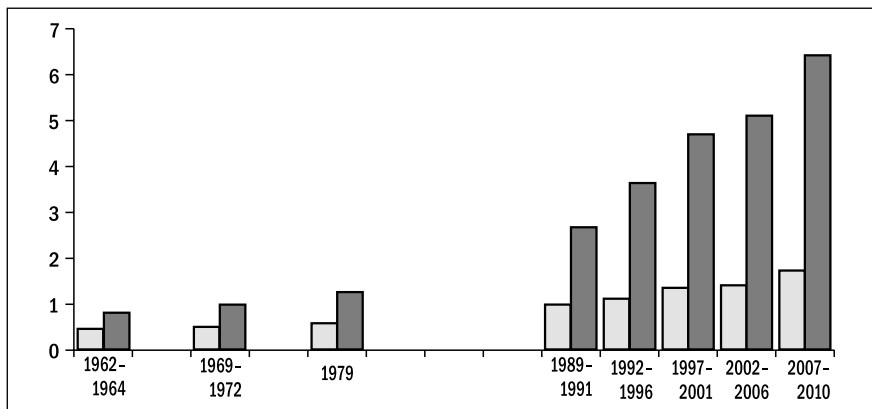


Рис. 11.11. Средняя ежегодная распространенность раков щитовидной железы у мужчин и женщин (стандартизированные по возрасту показатели, на 100 000) по пятилетиям, 1962–2010 гг. (по: Присяжнюк и др., 2013)

14. По данным Украинского государственного регистра, за период 1982–2003 гг. заболеваемость РЩЖ достоверно выросла после 1991 г. среди ликвидаторов 1986–1987 гг., эвакуированных и жителей радиоактивно загрязненных территорий (Prysyazhnyuk et al., 2002).

15. В табл.11.3 приведены обобщенные данные по встрече РЩЖ за разные периоды после Катастрофы в Украине.

16. У женщин на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне > 1 Ки/км² РЩЖ встречается более, чем в пять раз чаще (рис 11.12).

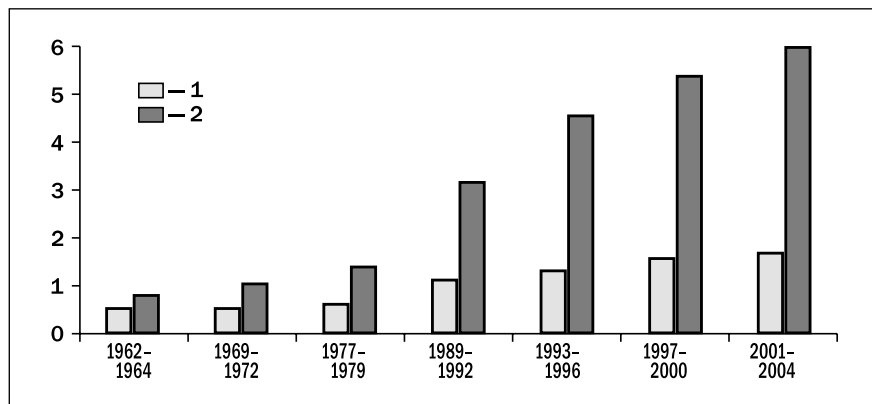


Рис. 11.12. Встречаемость (на 100 000) рака щитовидной железы в Украине у мужчин [1] и женщин [2] в период 1962–2004 гг. на контролируемых территориях (по: Prysyazhnyuk et al., 2007)

Таблица 11.3. Число случаев рака щитовидной железы в Украине* (по данным разных авторов)

Число случаев	Годы	Автор	Примечания
1420	1990–1997	Уровни облучения, 2000, п.251	
3914	1986–1996	Дробышевская и др., 1996	В т. ч. 422 — у детей
(937)*	1986–1997	Интерфакс-Украина, 1998	Со ссылкой на официальные данные
(1217)*	1986–1999	Associated Press, 2000	То же
(1400)*	1986–1999	Reuters, 2000a	То же
(572)*	1986–2000	Tronko et al., 2002	У детей 0–14 лет
2371 прооперировано	1986–2002	Щеглова, 2004	У тех, кому на момент Катастрофы было < 18 лет.
2674 прооперировано	1988–2004	Аноним, 2005	У детей
(585)*	1990–2004	Prysyazhnyuk, 2007	
3385	1986–2004	Нац. докл. Укр., 2006	У тех, кому на момент Катастрофы было < 18 лет
6049 прооперировано	1986–2009	Минздрав Украины, 2011	Дети и подростки
6448	1986–2009	Нац. докл. Украины, 2011	Все население

* в скобках — число раков, признанных радиогенными

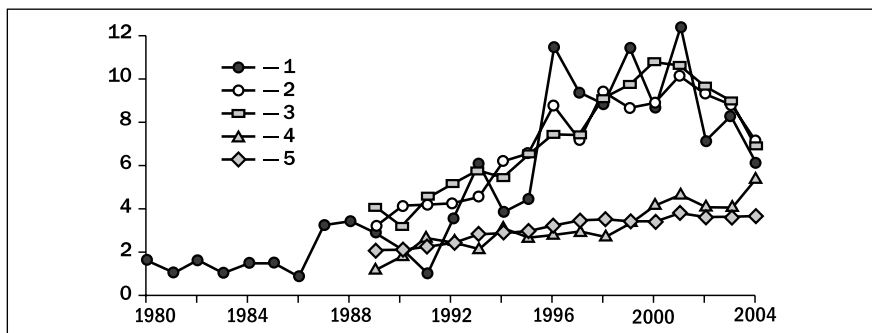


Рис. 11.13. Динамика встречаемости (на 100 000) рака щитовидной железы на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² [1], в Киевской обл. [2], Киеве [3], в Житомирской обл. [4] и по всей Украине [5] (по: Prysyazhnyuk, 2007)

17. На территориях, загрязненных на уровне < 100 кБк/м² число случаев РЩЖ в 1998–1999 гг. было не выше двух (на 100 000) у мужчин и пяти — у женщин. На территориях с загрязнением > 100 кБк/м² в 1998–1999 гг. встре-

чалось четыре случая (на 100 000) этого рака у мужчин и 16 — у женщин (Prysyazhnyuk, 2007). Динамика встречаемости рака щитовидной железы в разных областях страны представлена на рис. 11.13.

18. Скрининговый анализ 13243 чел в 1998–2000 гг. обнаружил РЩЖ у 3498 чел. (1,34 %), и у 25 % — другие тиреоидные патологии (73 случая разных патологий щитовидной железы на один случай рака) (Тронько и др., 2009).

19. Частота встреч рака щитовидной железы у ликвидаторов заметно возросла после 2001 г. (Закон, 2006).

11.1.1.3. Россия

1. В регионах, наиболее пострадавших от Катастрофы, заболеваемость РЩЖ детей до 9 лет в 1993 г. была более чем в 15 раз выше, чем в среднем по стране (Двойрин и др., 1995).

2. До Катастрофы случаи встречи РЩЖ у детей в Брянской обл. были единичными, через четыре года после Катастрофы стали более чем в 30 раз более частыми (табл. 11.4).

Таблица 11.4. Частота встреч раков щитовидной железы у детей Брянской области в 1975–2004 гг. (Proshin, Doroshenko, 2006)

1975–1990 гг.	1991–2004 гг.	(1975–1990) / (1991–2004)
0,13 (2 случая)	4,1 (57 случаев)	х 31,5

3. В 1986–2000 гг. в Брянской обл. заболеваемость РЩЖ увеличилась у детей в более радиоактивно загрязненных районах в 20,7 раз (Кукишев и др., 2001; Прошин и др., 2005).

4. В Белгородской обл. среди детей и подростков (до 18 лет) в первое пятилетие после Катастрофы (1986–1990 гг.) выявлялось, в среднем, 1,4 случая в год РЩЖ, во второе (1991–1995 гг.) — 4,2, в третье (1996–2000 гг.) — 7. При этом, девочки заболевали в семь раз чаще мальчиков (Голивец, 2002). Если принять, что спонтанный уровень заболеваемости РЩЖ в Белгородской обл. составляет около одного случая в год, то более 75 % отмеченных случаев детских раков имеют радиогенную природу.

5. Встречаемость РЩЖ у детей в Тульской обл. достоверно возросла в 1986–1997 гг., сравнительно с периодом до Катастрофы (Ушакова и др., 2001).

6. По данным РГМДР, на основных радиоактивно-загрязненных территориях и среди ликвидаторов в 1991–1998 гг. заболеваемость РЩЖ в возрастной группе < 30 лет возросла в 1,5 раза (Иванов, Цыб, 2002).

7. В четырех наиболее радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы областях России (Брянской, Тульской, Калужской, Орловской) в период 1986–2008 гг. было зарегистрировано в РГМРР около 8900 случаев РЩЖ (расчет А.Я. по графику презентации С. Ю. Чекина 11 октября 2010 г. на заседании РНКР РФ; рис. 11.14). После Катастрофы и до 2008 г. наблюдается шестикратное увеличение частоты диагнозов этого рака к до-чернобыльскому уровню (Чекин, 2010; Цыб, Иванов, 2010). Если исключить из этого числа 2300 (100 случаев \times 23 года) фоновых (спонтанных) случаев этого рака (уровень встречаемости за 1981–1985 гг. в среднем 100 случаев в год), то за 23 года в этих областях появилось 6660 «чернобыльских» случаев рака щитовидной железы.

8. Анализ данных областных онкологических диспансеров Брянской, Калужской, Орловской и Тульской областей в 1981–2008 гг. показал, что во всех возрастных группах грубый показатель заболеваемости РЩЖ рас-

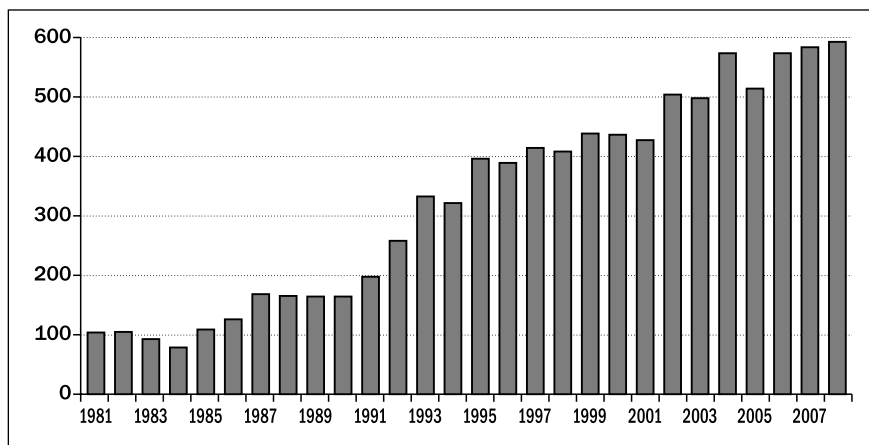


Рис. 11.14. Число случаев диагноза рака щитовидной железы в четырех наиболее радиоактивно загрязненных обл. России (Брянской, Тульской, Калужской, Орловской) по г. м. в период 1981–2008 гг. (по: Чекин, 2010; Цыб, Иванов, 2010)

тает с ростом средне-районной дозы облучения щитовидной железы. При этом различия между зонами с разной радиационной нагрузкой становятся более заметны в последние годы. Риск заболевания мальчиков вдвое выше, чем для девочек, и был наибольшим в 1991–2000 гг. (максимальный в Брянской обл.) (Туманов, 2012).

9. В росте заболеваемости РЩЖ в Брянской, Тульской, Калужской, Орловской областях выделяются два периода: на протяжении четырех лет после 1990 г. и на протяжении трех лет после 2001 г. Для мужчин первый пик заболеваемости приходится на 1987 г., второй — на 1994–

1995 г. Начиная с 1998 г., заболеваемость заметно повышается (с абсолютным пиком в 1999 г. и заметным понижением к 2008 г.). Первый пик заболеваний женщин этим раком приходится также на 1987 г., затем, начиная с 1996 г., идет общее резкое увеличение заболеваемости (с абсолютным пиком в 2004 г., после которого наблюдается устойчивое уменьшение числа случаев (Чекин, 2010; Цыб, Иванов, 2010).

10. На основании данных официальной медицинской статистики, средняя за 15 лет после Катастрофы (1986–2001 гг.) ежегодная распространенность РЩЖ среди всего населения (возраст 0–75 лет) в наиболее радиоактивно загрязненных юго-западных районах Брянской обл. была 10 / 100 000; на несколько менее радиоактивно загрязненных террито-

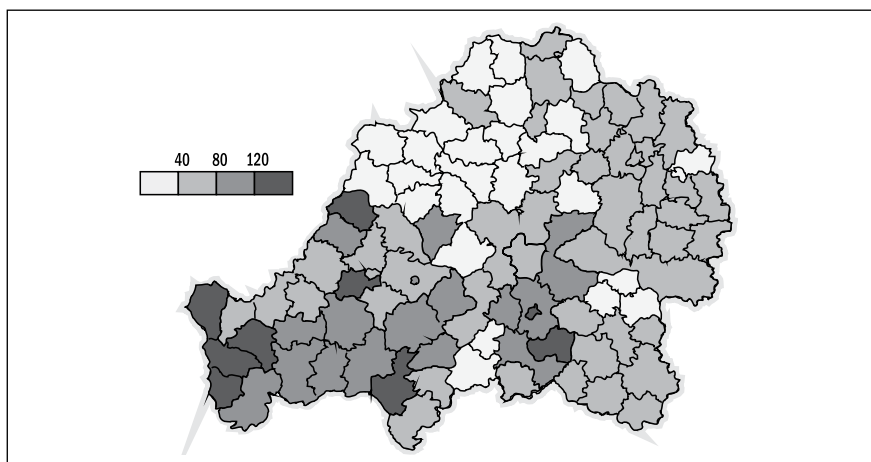


Рис. 11.15. Заболеваемость (на 100 000, стандартизованный показатель. женщины) РЩЖ в Брянской обл. по административным районам в 2004 г. (по: Иванов и др., 2005)

риях Северо-северо-восточной группы районов — 7,8 / 100 000; в еще менее загрязненных центральных и северо-западных районах — 5,8 / 100 000. Статистически достоверно радиационный фактор был главной причиной увеличения распространенности в более радиоактивно загрязненных районах (Parshkov et al., 2006). Заболеваемость РЩЖ по административным районам области представлена на рис. 11.15.

11. На основании данных официальной медицинской статистики Брянской обл. установлено, что наибольшее число случаев РЩЖ за 1986–2001 гг. было в возрастной группе 0–25 лет (на момент Катастрофы). Заболеваемость особенно заметно возросла во второе пятилетие после Катастрофы, и была бóльшей среди женщин, хотя темп роста был заметно выше среди мужчин (табл. 11.4).

Таблица 11.4. Средняя ежегодная заболеваемость (на 100 000) раком щитовидной железы мужчин и женщин в возрасте до 25 лет на момент Катастрофы, в Брянской обл. в 1986–2000 гг. (Parshkov et al., 2006)

1986–1990	1991–1995	1996–2000	(1986–1990) / (1996–2000)
1,3	6,9	8,3	х 6,4
0,3	4,0	6,8	х 22,7

12. По данным РГМДР, распределение случаев РЩЖ по возрастам в Брянской обл. через 18 лет после Катастрофы, существенно отличалось от распределения характерного для периода до Катастрофы (рис. 11.16). Частично эти различия, несомненно, связаны с эффектом скрининга.

13. По данным официальной медицинской статистики, в Брянской обл., начиная с 1991 г., заболеваемость раком щитовидной железы стала резко расти среди лиц, которые были моложе 50 лет на момент Катастрофы (Звонова и др., 2006). В период 1986–2000 гг. в Брянской обл. заболеваемость РЩЖ всего населения увеличилась в 4,2 раза (с 3,3 до 13,8 случаев на 100 000) (Кукишев и др., 2001; Прошин и др., 2005).

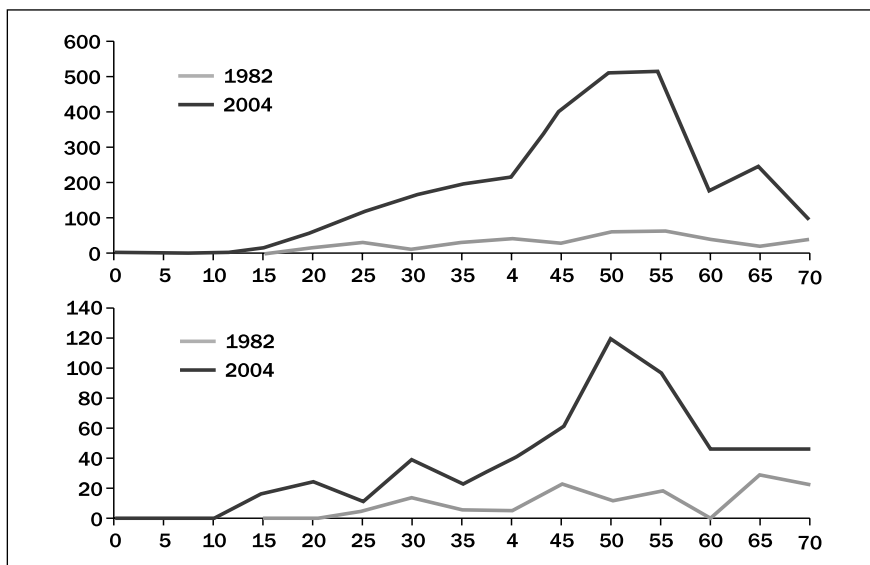


Рис. 11.16. Возрастное распределение встречаемости (кумулятивное число случаев для каждого возраста) раков щитовидной железы у женщин (верхний график) и мужчин (нижний график), Брянская обл. до (1982 г.) и после Катастрофы (2004 г.) (по: Иванов и др., 2005)

14. Заболеваемость РЩЖ в Брянской обл. в 1988–1998 гг. превышала такую по России более, чем в два раза, в 1999–2004 гг. — в три раза (Малашенко, 2005). Реальный уровень заболевания может быть выше в три раза, чем 13,8 случаев на 100 000 (Пилокова, 2004).

15. В Брянской обл. в период 1975–1985 гг. было зарегистрировано 308 случаев РЩЖ (в среднем, 28 случаев в год), в 1986–2004 гг. — 2638 (139 случаев в год). Эта заболеваемость увеличилась к 2004 г. многократно (табл. 11.5).

Таблица 11.5. Заболеваемость (на 100 000) раком щитовидной железы населения Брянской области, 1975–2004 гг. (Proshin, Doroshenko, 2006)

1975 г.	1981 г.	1986 г.	2004 г.
0,78	2,6	3,3	23,6

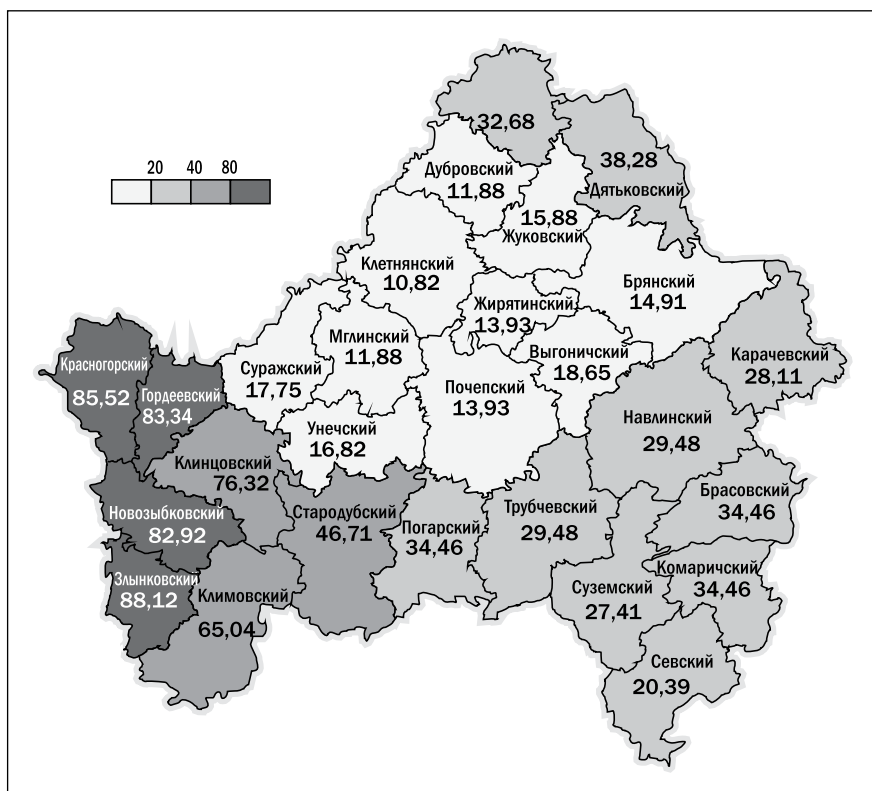


Рис. 11.17. Величина атрибутивного риска заболевания раком щитовидной железы по административным районам Брянской обл. в 2001 г. (по: Бирюков, 2009)

В 2005–2011 гг. в Брянской обл. выявлялось ежегодно в среднем 147 случаев РЩЖ (Романова, 2013). Прирост заболеваемости РЩЖ в Брянской обл. за 16 лет после Катастрофы (1989–2002 гг.) выше общероссийского в 4,4 раза у мужчин, и в 1,6 раза — у женщин. Самые высокие темпы прироста отмечались в этот период в возрастных группах 10–19 лет и 50–59 лет (Корнев, 2005).

16. По обобщенным расчетным данным, величина дополнительного (атрибутивного) риска заболевания РЩЖ по Брянской обл. в целом составляет 48 %, а для наиболее радиоактивно загрязненного Злынковского района — около 90 % (рис. 11.17).

17. В Орловской обл. обнаружено резкое увеличение числа заболеваний РЩЖ взрослых на шестой – восьмой год после Катастрофы. Через

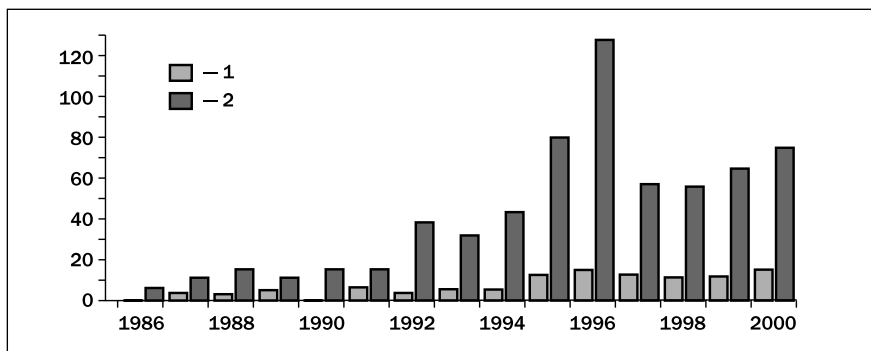


Рис. 11.18. Абсолютное число случаев раков щитовидной железы среди взрослого населения (мужчин [1] и женщин [2]) Белгородской обл. , 1986–2000 гг. (по: Голивец, 2002)

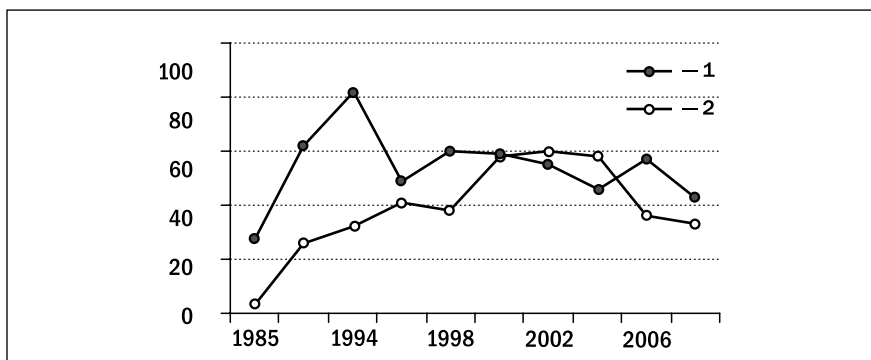


Рис. 11.19. Динамика числа операций по поводу рака щитовидной железы (число случаев) и доля (%) сочетанной патологии РЩЖ с другими тиреопатиями (по: Аристархов и др., 2009)

10–15 лет после уровень этой заболеваемости вырос в восемь раз, по сравнению с уровнем 1986 г. (Коваленко, 2004, Паршков и др., 2006).

18. В Белгородской обл. пик заболеваемости РЩЖ (до 30 раз выше, чем перед Катастрофой) был в 1996 г. и составил 10,6 случаев на 100 000 населения (Golivets et al., 2006).

19. В Рязанской обл. в период 1986–2007 гг. заболеваемость РЩЖ выросла более чем вдвое (с 2,2 до 4,5 случаев на 100 тысяч). Пик заболеваемости был в 1994 г. — 7,7 случаев на 100 тысяч (Шилова, 2010).

20. Число прооперированных по поводу РЩЖ в Рязанской обл. было максимальным в 1994 г. Однако, число сочетанной патологии (РЩЖ + узловой коллоидный зоб и аутоиммунный тиреоидит) росло до 2002 г. (рис. 11.19).

Таблица 11.6. Число случаев РЩЖ в России (по данным разных авторов)

Число случаев	Годы	Автор	Примечания
4173 (2801)*	1987–2000	Ivanov, Tsyb , 2002	Четыре более загрязненные обл. (расчет на основе дочернобыльского уровня)
(205)*	1990–1998	НКДАР, 2000	Вся страна. Среди тех, кому в момент Катастрофы было < 18 лет
-1591	1986–2000	Кукишев и др., 2001	Брянская обл. (в 50 раз больше, чем за период 1975–1985 гг.)
2638	1986–2005	Малашенко, 2005	Брянская обл.
2100 (1071)*	1991–2003	Щеглова, 2004,	устное сообщение А. Ф. Цыба
(«Около 1800»)*	1986–1999	НКДАР, 2000	
8900 (6660)**	1986–2008	Чекин, 2010; Цыб, Иванов. 2010	В Брянской, Тульской, Калужской и Орловской обл.

* в скобках число раков, признанных радиогенными;

** — расчет А.Я.

21. По данным официальной медицинской статистики, в Липецке число случаев обнаружения РЩЖ увеличилось с 1989 г. по 1995 г. в 3,4 раза (Крапивин, 1997).

22. В табл. 11.6 приведены сводные данные по заболеваемости РЩЖ за разные периоды в России. В период 1995–2004 гг. заболеваемость этим раком в стране возросла, в среднем, почти вдвое (соответственно, с 3,0 до 5,8 на 100 000). У мужчин этот рост составил 1,8 раза, у женщин — три раза (соответственно, 0,96–1,72, и 3,09–9,31 на 100 000). Кумулятивный пожизненный (0–74 лет) риск развития РЩЖ для мужчин изменился с 0,11 до

0,15, а для женщин с 0,39 до 0,7 (Цыб, 1995; Чиссов и др., 2006). Несомненно, значительная часть этого роста связана с дополнительным чернобыльским облучением населения.

11.1.1.4. Другие страны

В ряде стран отмечался ускоренный, по сравнению со спонтанным (фоновым) уровнем, темп роста встречаемости РЩЖ после Катастрофы.

Австрия. Заметный рост числа заболевших РЩЖ начался с 1990 г., и достиг пика в 1995 г. в более радиоактивно загрязненных районах страны (Wenisch, 2007).

Великобритания. За 19 лет до Чернобыля в Северной Англии было 26 случаев РЩЖ у лиц моложе 25 лет (из них — три ребенка), а за 11 лет после Катастрофы — 30 случаев (четыре ребенка). В Кумбрии (наиболее радиоактивно загрязненной в результате Катастрофы территории) увеличение более заметно (на 12 %). Хотя не исключено влияние эффекта скрининга, временные и пространственные изменения говорят за связь этого увеличения с выпадениями после Чернобыля (Cotterill et al., 2001).

Греция. Через три года после Катастрофы (с 1987 по 1991 гг.) достоверно увеличилось число папиллярных форм рака щитовидной железы (особенно среди женщин) и смешанных форм (рис. 11.20). Увеличение числа папиллярных раков отмечено также после 1995 г. (с пиком в 2000 г.), что также может быть связано с чернобыльскими выпадениями (Emmanuel et al., 2007)

Израиль. Анализ обследований 5864 пациентов, включенных в Национальный раковый регистр, выявило достоверное увеличение уровня стандартизованной по возрасту заболеваемости раком щитовидной железы (в основном, папиллярной формы) в период 1992–1996 гг., по сравнению с периодом до Катастрофы (1982–1986 гг.) (Lubina et al., 2006). Причины такого роста заболеваемости «возможно, частично связаны с улучшением качества медицинского обследования и изменением методов», долгосрочными трендами, но в то же время «не исключено» влияние Чернобыля.

Италия. Заболеваемость РЩЖ выросла в два раза с 1988 г. по 2002 гг., причем особенно резко — после 1992 г. Наблюдаемый рост числа заболеваний этим раком, вероятно, вызван улучшением качества диагностирования, «а не влиянием окружающей среды», которое, впрочем, «возможно» (Pacini, 2007). Надо отметить, что Национальный регистр рака щитовидной железы охватывает только 25 % населения страны.

Польша. Заболеваемость раком щитовидной железы на более радиоактивно загрязненных северо-восточных территориях достоверно выросла (Szybinski et al., 2002). За 10 лет с 1996 г. по 2005 г. на этой территории заболеваемость РЩЖ возросла с 3,9 на 100 000 до 5,5 на 100 000 (в основном,

среди женщин 45–55 лет). «Вероятнее всего, это увеличение связано с улучшением выявляемости, но воздействие Чернобыльской радиации также должно быть принято во внимание» (по: Zonenberg et al., 2007).

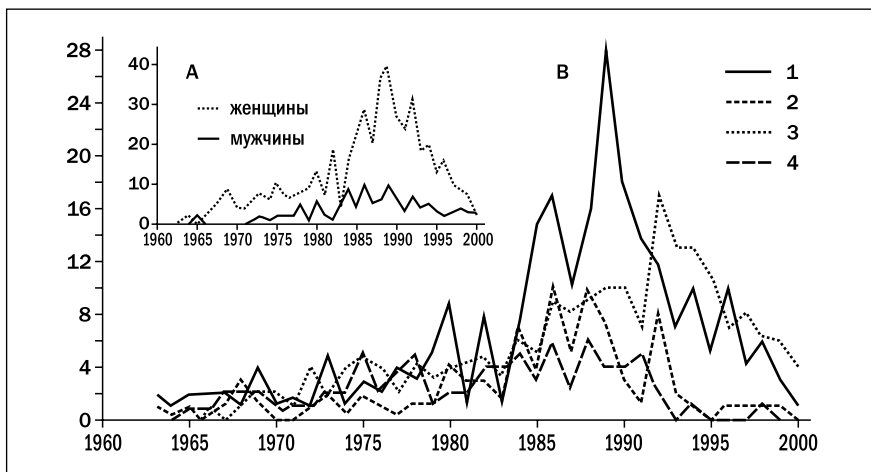


Рис. 11.20. Динамика заболеваемости (число случаев в год) раком щитовидной железы разных гистологических типов в Греции, 1963–2000 гг.: А — у мужчин и женщин, В — по формам (папиллярный, фолликулярный, смешанный, неопределенный (по: Ilias et al., 2002)

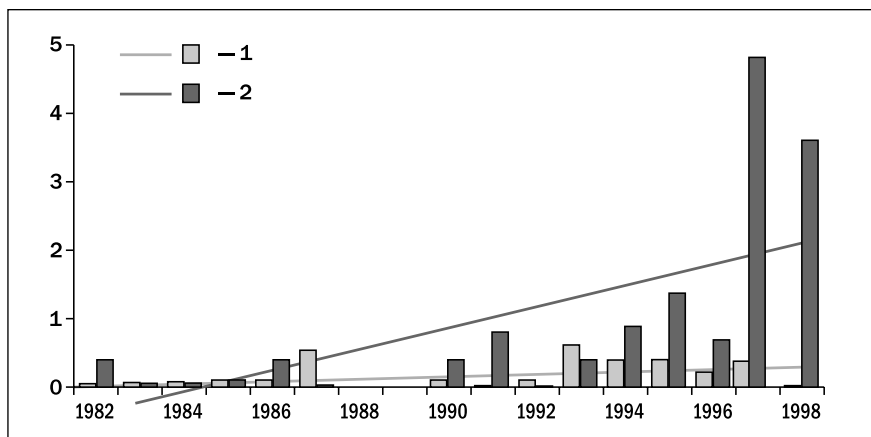


Рис. 11.21. Число случаев рака щитовидной железы (на 10 000) в Румынии [1] в 1982–1998 гг. Линии — тренды для всей страны и для более радиоактивно загрязненной после Катастрофы Восточной Румынии [2] (по: Давидеску, 2004)

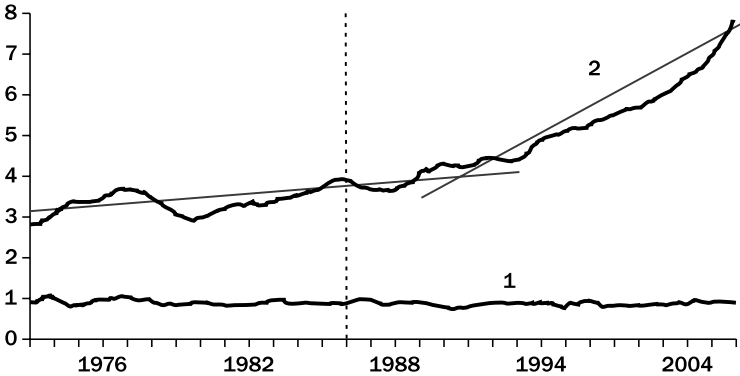


Рис. 11.22. Динамика заболеваемости фолликулярной [1] и папиллярной [2] формами РЩЖ у женщин в США, 1975–1997 гг. (Wartofsky, 2004; тренды – А.Я.)

Румыния. В наиболее радиоактивно загрязненной после Катастрофы Восточной Румынии заболеваемость РЩЖ достоверно возросла (рис. 11.21). Это увеличение началось в 1990 г. (Nyagu, 2003; Давидеску, 2004). Максимальный уровень заболеваемости в Клуже был зарегистрирован в 1996 г. через 10 лет после Катастрофы (Salagean et al., 1999).

США. С 1988 г. заметно возросла заболеваемость папиллярным раком щитовидной железы у женщин (рис. 11.22). Автор (Wartofsky, 2004) связывает это увеличение с общим загрязнением окружающей среды.

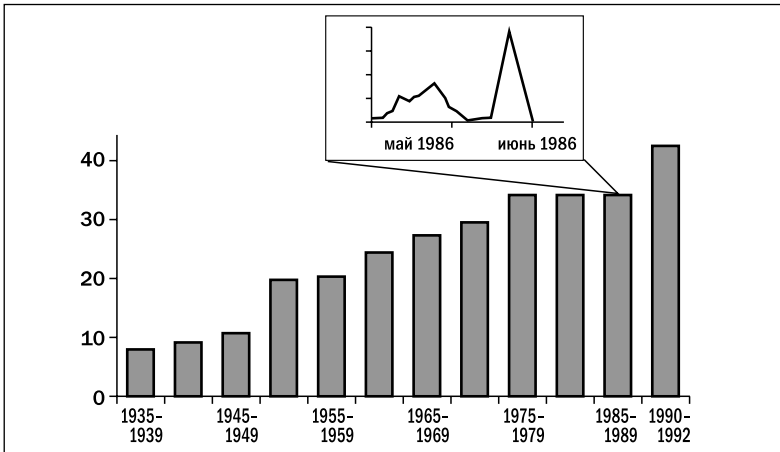


Рис. 11.23. Заболеваемость детей (0–14 лет) в штате Коннектикут раком щитовидной железы (на 100 000) по пятилетиям в период 1935–1992 гг., и концентрация йода-131 в молоке в этом штате в мае – июне 1986 г. (по: Reid, Mangano, 1995)

Выпадение в штате Коннектикут чернобыльских радионуклидов в середине мая и в конце июня 1986 г., стало причиной резкого (до 28 раз) увеличения содержания йода-131 в молоке. Заболеваемости детей РЩЖ здесь возросла от уровня 1985–1989 гг. к уровню 1990–1992 гг. вдвое (с 0,16 до 0,31 на 100 000) (рис. 11.23). В этот же промежуток времени во всех возрастных группах заболеваемость раком щитовидной железы выросла на 23 % (с 3,46 до 4,29 человек на 100 000) (Reid, Mangano, 1995).

В результате скринингового исследования 2550 живущих в Нью-Йорке эмигрантов из Беларуси, Украины и России, попавших на родине под чернобыльское облучение (средний возраст 59 лет, соотношение мужчин и женщин 1 : 3,5) и 4320 необлученных (средний возраст 53 года, соотношение мужчин и женщин 1 : 2,9) обнаружено, что РЩЖ более чем вдвое чаще (8,6 % и 4,0 %) встречается среди лиц до эмиграции получивших дополнительное чернобыльское облучение (Бранован, 2011).

Франция. С 1975 по 2005 гг. встречаемость РЩЖ выросла до 5,2 у мужчин и 2,7 (на 100 000) у женщин (Verger et al., 2003), однако органы здравоохранения решительно отвергают какую-либо связь этого повышения с Чернобыльской катастрофой. В некоторых частях страны после Катастрофы зарегистрированный уровень заболеваемости РЩЖ был достоверно повышен. К 1997–2001 гг. повышенный уровень заболеваемости наблюдался на Корсике (мужчины), и провинции Тарн (женщины), а также в Кальвадосе (женщины), Дудсе (мужчины), в Изере и Марн-Арденн. Данные по провинции Марн-Арденн особенно интересны, поскольку они показывают резкое увеличение заболеваемости вскоре после Катастрофы (рис. 11.24), практически синхронное с белорусскими данными. Франция — одна из немногих европейских стран за пределами СССР, где не были введены ограничения на потребления молока, листовых овощей и воды из открытых водоемов в первые дни после Катастрофы. Несколько сотен судебных исков к прави-

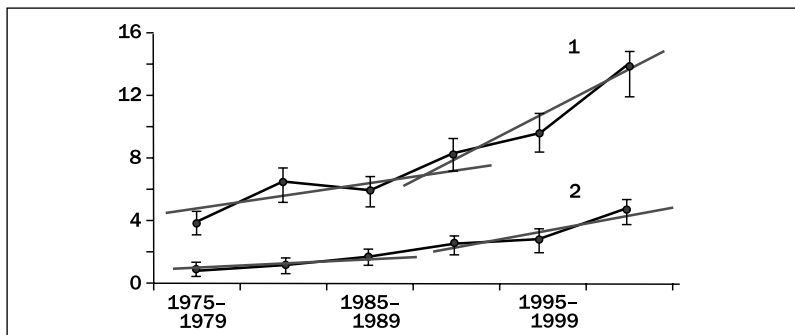


Рис. 11.24. Встречаемость рака щитовидной железы (на 100 000) в провинции Марн-Арденн, Франция, с 1975 по 2004 гг. Верхняя кривая — мужчины, нижняя — женщины (по: Cherie-Challine et al., 2006; тренды — А.Я.)

тельству от заболевших РЩЖ после Катастрофы были отклонены судами на том формальном основании, что нельзя привести неопровержимых доказательств связи каждого случая заболевания с дополнительным чернобыльским облучением.

Чехия. По данным национальной статистики, в период 1976–1990 гг. заболеваемость РЩЗ росла в среднем на 2 % в год, но после 1990 г. этот темп увеличился до 5 %, в большей степени у женщин (Murbeth et al., 2004; Frentzel-Beume, Scherb, 2007) (рис. 11.25). Этот рост продолжался и в последующие годы (рис. 11.26).

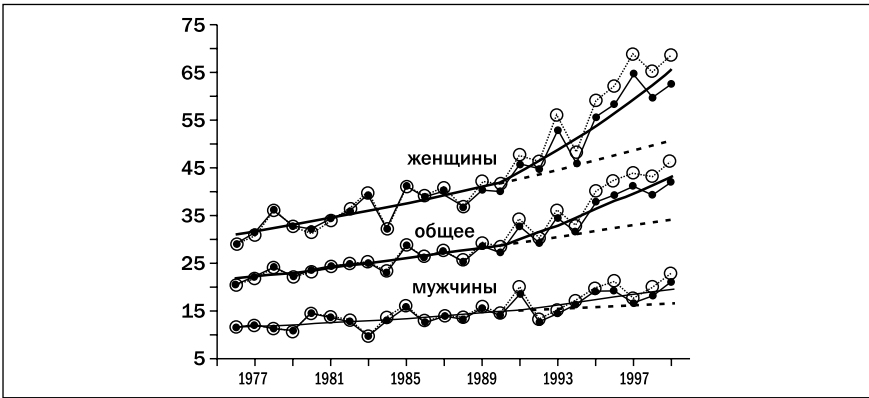


Рис. 11.25. Динамика заболеваемости раком щитовидной железы в Чехии, 1975–1999 г. Грубая (открытые кружки) и стандартизованная по возрасту (черные точки) заболеваемость (на 1 000 000). Сплошная жирная линия — усредненные реальные данные, пунктир — до- чернобыльский тренд (по: Murbeth et al., 2004)

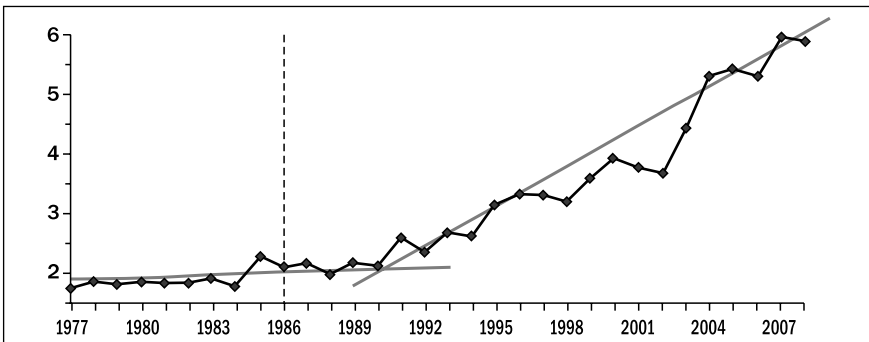


Рис. 11.26. По- годовая динамика заболеваемости (на 100 000) раком щитовидной железы в Чехии, 1977–2008 г. (по: Sykorova et al., 2012; линии до- чернобыльского и после- чернобыльского трендов — А.Я.)

Швейцария. Анализ встречаемости РЦЗ по материалам Национального ракового регистра за 1984–2004 гг. показал, что группы молодых мужчин и женщин, рожденных после 1940 г., находятся в группе риска всех видов РЦЗ, в то время как люди, рожденные с 1920 по 1939 гг., больше подвержены риску папиллярного РЦЖ. *«Чернобыльский эффект не может быть полностью исключен»* из возможных причин роста заболеваемости этим раком в папиллярной форме (Montanaro et. al., 2006).

11.1.2. Заключение: сколько будет «чернобыльских» раков щитовидной железы?

Факт многократного роста заболеваемости РЦЗ после Чернобыльской катастрофы не только в Беларуси, Украине и России, но и в ряде других стран — несомненен. Но понадобилось немало лет, чтобы этот — ныне общепризнанный — факт был официально признан ВОЗ, МАГАТЭ, НКДР ООН. Теперь споры идут по числу РЦЖ, которые надо признать радиогенными. Считается, что только около 60 % случаев РЦЖ у облученных в 1986 г. в возрасте до 17 лет в Беларуси, и около 30 % — в Украине и в России, связаны с действием чернобыльского облучения (Jakob et al., 2006, Туманов, 2012 и др.). Основываясь на том, что *«...существует значительная неопределенность в оценках индивидуальных доз на щитовидную железу для населения радиоактивно загрязненных районов ...»* (UN SCEAR, 2000, р. 497), НКДР ООН, скорее всего, существенно занижает число радиогенных раков, которое следует из последовательного применения эпидемиологических канонов Брэдфорда Хилла (см. ч. II), исходя из которых не 30–60 %, а подавляющая часть наблюдаемой после Катастрофы возросшей заболеваемости РЦЖ является радиогенной.

Очевидна объективная сложность точной оценки числа «чернобыльских» РЦЗ. Одна из причин — улучшение диагностики за счет выявления небольших по размеру начальных стадий этого рака, происшедшее во всем мире за последние 20–25 лет, а также эффект тотального обследования населения (эффект скриннинга). Этот более точный анализ, конечно, ведет к выявлению в начале обследования бóльшего числа заболевших. Но эффект скриннинга не объясняет дальнейшего значительного роста заболеваемости: если бы эффект скриннинга был существенным, то в следующие годы число случаев заболевания должно бы снизиться (за счет того, что многие случаи рака были выявлены на ранней стадии). Однако, приведенные в этом разделе данные, показывают, что такого снижения после начала интенсивных обследований через несколько лет после Катастрофы, как правило, не наблюдается. Даже ВОЗ считает, что в результате скриннинга было выявлено всего на 12 % больше случаев РЦЖ у детей в Беларуси, и на 50 % — в Украине и России (Медицинские последствия, 1995). В провин-

ции Марн-Арденн (Франция) число выявленных случаев РЦЗ диаметром менее 5 мм за 1975–2005 гг. увеличилось в результате скрининга на 20 % (на 7 % у женщин и на 27 % у мужчин), в то же время общее число случаев этого рака за то же время увеличилось на 360 % у женщин, и на 500 % у мужчин (Cherie-Challine et al., 2006). Впрочем, есть оценки, что скрининг выявляет до семи раз больше случаев РЦЖ (Ron et al., 1992).

Второй аргумент против «эффекта Чернобыля» в росте заболеваемости РЦЗ, состоит в том, что рост этой заболеваемости не коррелирован с уровнем радиоактивного загрязнения территорий в 1986 г. Но и этот аргумент — спорный. Например, по официальным оценкам, йодом-131 была загрязнена, в основном, восточная часть Франции (рис. 11.27).

Однако есть данные, что через несколько дней после Катастрофы черномыльские радиоактивные выпадения были более значительными на севере страны (см. рис. 1.5, рис. 1.7, рис. 1.9), включая провинцию Марн-Арденн, где через несколько лет и было обнаружено заметное увеличение числа встреч РЦЗ. Напомним к тому же, что вызвать этот рак может не только йод-131, но и йод-132, йод-133, йод-135 и теллур-132, и ряд других короткоживущих черномыльских радионуклидов (распространение которых в 1986–1987 гг. трудно восстановить с необходимой точностью). Такая гипотеза была высказана уже давно (Averkin et al., 1995), и ее стоило бы проверить на модельных расчетах. Пока же обосновано предполагать, что если на какой-то территории наблюдается стремительный рост числа случаев РЦЗ после 1988 г., то это может быть показателем неучтенного загрязнения территорий «черномыльскими» радионуклидами.

Наконец, аргументом в пользу ведущего участия радиационного фактора в возникновении и развитии РЦЗ служит рост удельного веса рака папиллярного гистологического типа (в Брянской области в 1986–1991 гг. —

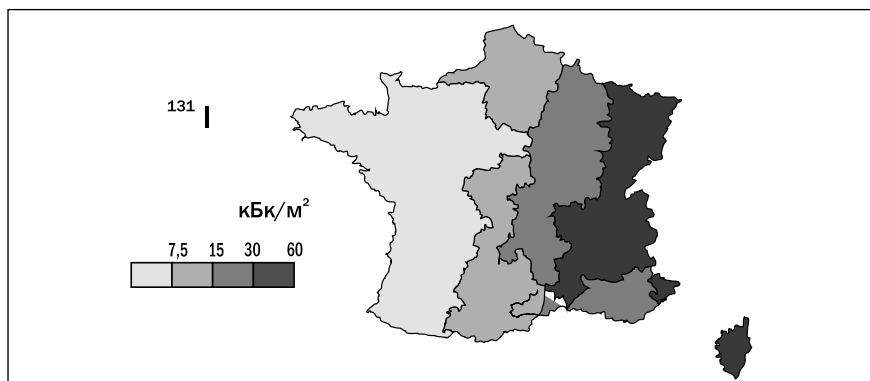


Рис. 11.27. Общее загрязнение территории Франции черномыльским йодом-131 (по: Cherie-Challine et al., 2006)

65,0 %, 1997–2002 гг. — 89,0 %), а также рост удельного веса рака в структуре узловой патологии щитовидной железы (в Брянской области до Катастрофы в 1984–1986 гг. — 8,6 %. после Катастрофы в 1997–2002 гг. — 29,5 %) (Корнев, 2005).

В 1990 г. (когда уже начался стремительный рост заболеваний РЩЗ в Беларуси и Украине) представители официальной науки (Ильин и др., 1990), публично говоря о возможности нескольких сотен дополнительных случаев РЩЗ, секретно прогнозировали до 7500 таких случаев (НКДАР ООН, 2012, с. 138). Но и этот прогноз оказался многократно заниженным. Ошибочность прогноза была связана, в том числе, с недоучетом влияния других (кроме йода-131) радионуклидов, с использованием средних показателей содержания радио-йода в железе (маскирует многократно более высокое облучение частей железы), с недоучетом повышенной радиочувствительности щитовидной железы у лиц в йодо-дефицитных регионах, в недоучете влияния на щитовидную железу поражений других органов эндокринной системы (Калистратова и др., 2012).

В табл. 11.7 приведены различные прогнозы числа случаев заболеваний раком щитовидной железы в Беларуси, Украине и России.

Наиболее известный прогноз общего числа вызванных чернобыльским облучением раков щитовидной железы сделан группой экспертов под эгидой International Agency for Research on Cancer (Франция) (табл. 11.8).

Масштаб проблемы «чернобыльского» РЩЗ — десятки тысяч людей только в Европе, которые дополнительно уже заболели, и заболеют в ближайшие десятилетия, этим раком. По данным группы Е. Кардис (Cardis et al., 2006) «чернобыльский» рак щитовидной железы составит, в среднем, по Европе 0,8 % (а для тех, кто попал в «йодный период» в возрасте до 15 лет — 1,5 %) от общего числа прогнозируемых случаев рака щитовидной железы. По этим же данным, для населения Гомельской, Могилевской и Брестской областей Беларуси, Черниговской, Киевской, Ровненской и Запорожской областей Украины и Брянской области России эти цифры составляют, соответственно, 12,2 % и 19,6 % (Cardis et al., 2006).

Приведенный в табл. 11.8 прогноз развития индуцированных Катастрофой РЩЗ основан на модели радиационного риска, разработанной в 1998 г. американским национальным научным комитетом биологических эффектов ионизирующей радиации (US National Research Council's Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation — BEIR VII, Phase 1), принятой всеми официальными международными органами радиационной защиты (включая НКДАР ООН и МКРЗ). Эта модель основана на онкологическом риске, вычисленном по данным «японской когорты» и частоте возникновения раков в контролируемых условиях облучения (персонал атомной индустрии и медицинское облучение). Расчет средних по странам поглощенных доз щитовидной железой, основан, как правило, на уровнях радиоактивно-

го загрязнения разных стран, приведенных в «Атласе загрязнения Европы цезием после Чернобыльской аварии» (1998). Этот прогноз важен и интересен, но требует значительной корректировки в сторону увеличения числа предполагаемых случаев возникновения чернобыльского РЩЗ по ряду кратко перечисленных ниже причин.

Таблица 11.7. Прогноз числа случаев заболевания раком щитовидной железы, вызванных чернобыльским радиоактивным загрязнением в Беларуси, Украине и России

Число случаев	Период	Автор	Примечания
Беларусь			
3 400	До 2056 г.	Демидчик и др., 1999	Для детей и подростков > 18 лет на момент Катастрофы
12 500	До 2056 г.	Остапенко, 2002	
15 000	До 2053 г.	Нац. докл. Белар., 2003	
31 400	До 2056 г.	Malko, 2007	См. ниже
«до 50 000»	Все время	Крысенко, 2002	Данные отдела здравоохранения Гомельской обл.
До 2000	2010–2014 гг.	Рожко, 2011	Для лиц 0–18 лет на момент катастрофы
Россия			
1400	?	Ильин, Булдаков, 1987	В т.ч. 300 у детей. по НКДАР ООН, 2012, с.138
3700 (для Калужской, Тульской, Орловской обл.)	Все время	Международное агентство по изучению рака	
659 (Брянская, Тульская, Калужская, Орловская, Курская, Рязанская, Ленинградская обл.)	Все время	Демедчик и др., 1996	
Беларусь, Украина, Россия			
7 500	Все время	Ильин, Булдаков, 1987	В т.ч. 1000 – у детей. по НКДАР ООН, 2012, с. 138
15 000	50 лет	Reiners, 2009	
50 330	Все время	Malko, 1998	
93 000–131 000	Все время	Гофман, 1996	

Таблица 11.8. Прогноз возникновения случаев заболевания раком щитовидной железы, связанной с Чернобыльским облучением, в Европе, 1986–2065 гг. (Cardis et al., 2006)

Страны	Среднее прогнозируемое число случаев	Минимальное и максимальное число случаев (95% CI)
Бельгия, Кипр, Дания, Эстония, Финляндия, Франция, Германия, Венгрия, Исландия, Ирландия, Латвия, Люксембург, Голландия, Норвегия, Португалия, Испания, Швеция, Швейцария, Великобритания	800	150–4 100
Албания, Австрия, Чехия, Италия, Лихтенштейн, Македония, Мальта, Польша, Сербия, Черногория, Беларусь (Витебская обл.)	1900	400–9 500
Босния и Герцеговина, Болгария, Хорватия, Греция, Литва, Молдова, Румыния, Словакия, Словения, Росси (Калужская обл.), Украина (без Черниговской, Ровненской, Киевской, Житомирской областей и Киева), Беларусь (Гродненская и Минская области)	5 100	1 100–24 000
Беларусь (Минск), Украина (Киев), Россия (Орловская и Тульская области)	1 100	250–4 000
Беларусь (Гомельская, Могилевская и Брестская области), Украина (Черниговская, Киевская, Ровненская и Запорожская области), Россия (Брянская обл.)	6 800	1 800–28 000
Вся Европа *	15 770	3 400–72 000

* без Турции, Сан Марино, Андорры, России (вся европейская территория, исключая Брянскую, Тульскую, Орловскую и Калужскую области)

1. Данные радиационного риска по японской когорте существенно занижены — во-первых, из-за отсутствия данных за первые несколько лет после облучения, и, во-вторых, из-за некорректно выбранной контрольной группы для сравнения (в результате выпадения радиоактивного пепла было облучено значительное число жителей вдали от места взрыва, и поэтому данные по когорте облученных сравнивались с данными по менее облученным, а не по необлученным). Использование полученных на японской когорте коэффициентов риска не применимо к чернобыльским рискам и потому, что в Японии облучение было, в основном, внешнее, γ -излучателями и краткосрочное, тогда как в случае Чернобыля облучение было α -, β - и γ -излучателями, более продолжительное, при котором вклад внутреннего облучения в общую дозу (пища, вода, дыхание) был несравненно большим.

2. Данные, полученные в условиях контролируемого облучения единичными радионуклидами, несопоставимы с чернобыльскими данными воздействия «компота» радионуклидов, разного состава на разных территориях (кроме йода-131 на развитие рака щитовидной железы должны были повлиять радионуклиды теллур-132, рутений-103, рутений-106 и др., которые местами были более значимыми, как дозообразующие, чем йод-131 и цезий-137 (см. гл. 2 и гл. 3), положенные в основу расчетов рисков). В ре-

зультате, использованные коэффициенты риска, скорее всего, многократно занижены (подробную дискуссию см.: ECRR, 2004, 2010).

3. Заниженными могут быть и расчеты коллективных доз (Fairly, Sumner, 2006; Malko, 2007).

4. В разных странах были разные уровни радиационной защиты после Катастрофы (не во всех странах вводились ограничения на потребления листовых овощей и свежего молока в первые дни после Катастрофы, не везде распространялись йодные препараты и др.).

5. Усредненные по целым странам уровни облучения скрывают существенные различия в радиоактивном загрязнении разных частей страны (например, Швеции, Норвегии, Германии, Швейцарии, Италии, Греции) — методологическая ошибка типа использования в качестве характеристики здоровья «средней температуры по больнице».

Более обоснованными представляются прогнозы, разрабатываемые М.В. Малько (Объединенный институт атомных исследований Национальной академии наук Беларуси в Минске) на иной методологической основе. Основываясь на реальном числе «чернобыльских» РЩЗ, возникших в течение 1986–2002 гг. на территориях Беларуси и Украины (что возможно определить, исходя из канонів эпидемиологии, сравнением спонтанного, до- чернобыльского тренда заболеваемости этим раком, с после- чернобыльским), М.В. Малько (2007) рассчитал соотношение между официально принятыми уровнями радиоактивного (по цезию-137) загрязнения территории, и числом реально возникших на этих территориях новых случаев раковых заболеваний. Полученный коэффициент позволил рассчитать (на основе имеющихся многочисленных данных по радиационному загрязнению территорий разных стран цезием-137) число случаев «чернобыльского» РЩЗ в других странах и сделать прогноз. В табл. 11.9 представлены результаты М.В. Малько по числу дополнительных «чернобыльских» РЩЖ для вариантов расчета коллективной дозы на щитовидную железу для Белорусской популяции в 530 ПГр (Drozdovith, 1998), и обоснованной М.В. Малько коллективной дозе в 940 ПГр.

В табл. 11.10 приведены эти данные в обобщенном виде, с учетом 90%-го статического разброса.

Прогнозные оценки М.В. Малько (Malko, 2007) более, чем в шесть раз превышает соответствующие оценки группы Е. Кардис (Cardis et. al., 2006). Надо иметь ввиду также, что данные М.В. Малько рассчитаны на 70 лет (1986–2056 гг.), а данные группы Е. Кардис — на 80 лет (1986–2065 гг.) Это делает различие между ними еще более значительным. Прогноз, выполненный В.М. Малько, явно в большей степени, чем прогноз группы Е. Кардис, соответствует реальным данным по заболеваемости РЩЗ в разных регионах, кратко описанной выше в разделе 11.1.1.

В заключение этого раздела отметим, что утверждение о легкости лечения этого рака («Чернобыльский Форум», 2005 и др.) некорректно. Не-

смотря на то, что большинство случаев, действительно, поддается оперативному лечению, в 10–30 % случаев метастазы и рецидивы возникают и после хирургического вмешательства. Кроме того, во всех без исключения случаях операционного лечения, человек всю оставшуюся жизнь полностью зависит от дорогостоящего медикаментозного лечения. Наконец, надо учесть, что РЩЖ — только вершина айсберга радиационно-индуцированных заболеваний этого органа — на каждый случай рака могут приходиться сотни случаев других заболеваний этого органа (см. гл. 10.2.)

Таблица 11.9. Прогноз среднего числа «чернобыльских» раков щитовидной железы в ряде стран Европы в период 1986–2056 г. для двух значений коллективной дозы на щитовидную железу в Беларуси (Malko, 2007)

Страна	Число случаев
Беларусь	31 400
Украина	23 550
Россия	10 828
Югославия (бывш.)	4 199–7 137
Италия	3 037–5 162
Румыния	2 339–3 976
Польша	1 895–3 221
Греция	1 694–2 879
Германия	1 479–2 514
Чехословакия (бывш.)	1 381–2 347
Болгария	952–1 619
Франция	678–1 153
Швейцария	528–898
Австрия	477–812
Великобритания	246–418
Финляндия	197–334
Нидерланды	193–328
Венгрия	159–270
Бельгия	141–239
Швеция	97–165
Норвегия	80–136
Ирландия	59–100
Испания	31–54
Дания	11–19
Люксембург	8–13
Португалия	1–2
Вся Европа	85 660–99 574

Таблица 11.10. Среднее число случаев прогнозируемых дополнительных «чернобыльских» раков щитовидной железы в Европе на период 1986–2056 гг. (Malko, 2007)

	среднее	CI (90%)
Беларусь, Украина, Европейская Россия	65 800	31 800–99 900
Другие страны Европы	26 800	11 500–42 200
Вся Европа	92 600	44 000–141 200

11.2. Рак крови, кроветворных и лимфатических органов

Злокачественные новообразования крови — самые чувствительные к воздействию ионизирующей радиации. Минимальный латентный период для лейкемии (сборное название нескольких десятков разных острых и хронических злокачественных заболеваний крови и кроветворных органов), радиогенных острых и хронических лейкозов (лейкемии) и лимфом (гемабластозов) составляет несколько месяцев и первые годы, а в отношении лейкемии у новорожденных даже считается, что латентный период отсутствует (Malko, Ivanov, 2011).

Из-за секретности и фальсификации данных в СССР (включая прямой запрет на установление диагноза), официально продолжавшихся три с половиной года (см. гл. 5), значительная часть «чернобыльских» лейкозов в Украине, Беларуси и России (особенно у детей) не была зарегистрирована. Не удивительно, что ECLIS (Childhood Leukaemia-Lymphoma Study — программа исследования детской лейкемии в Европе), как и ряд других исследований (Parkin et al., 1996; Chernobyl Forum, 2006; Howe, 2007; Cardis, Hatch, 2011 и мн. др.), широко использовавшие данные официальной медицины, не обнаружили «убедительного», «неопровержимого» после- чернобыльского увеличения числа случаев этого заболевания. Эта искусственная неполнота статистики является одной из главных причин противоречивости цифр заболеваемости в первый период после Катастрофы.

11.2.1. Беларусь

1. У детей (0–14 лет) в 1990–2004 гг. ежегодно регистрировалось в среднем 74 случая лейкозов (Нац. докл. Белар., 2006). По одним данным (Tolochko et al., 1998), это втрое выше, чем до 1986 г. (около 25 случаев / год), по другим (Korblein, 2014) — это ниже, чем за шесть лет до 1986 г. (90 случаев в год).

2. По данным Республиканского центра детской онкологии и гематологии, у детей в 1989–2003 гг. ежегодно регистрировалось 172 случая злокачественных новообразований крови (в основном, острый лейкоз и лимфомы) (Савва и др., 2006).

3. На основании анализа данных Республиканского регистра гемобластозов, число случаев младенческой лейкемии увеличилось после Катастрофы (табл. 11.2.1)

Таблица 11.2.1. Число случаев младенческой лейкемии в разные периоды до и после Катастрофы в Беларуси (Malko et al., 2012, Korblein, 2013)

Возраст, лет	1979–1985	1986–1992	1993–1999	2000–2006	2007–2010
0–1	49	67	16	3	14
0–14	655	708	497	374	208

4. Как показывают данные Республиканского регистра гемобластозов, динамика детской лейкемии в период 1979–2010 гг. была разнонаправленной: резкое сокращение числа случаев в период 1979–1985; подъем — в 1986–1992 гг.; сокращение — в 1993–2000 гг. и новый подъем в 2001–2010 гг. (рис. 11.2.1).

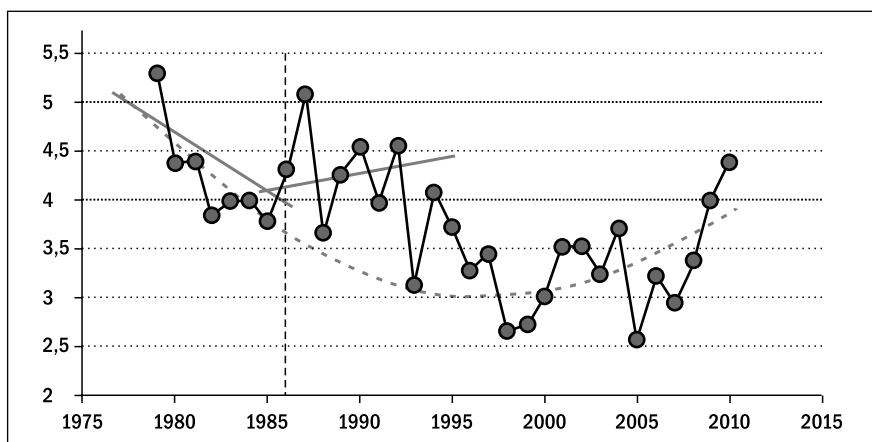


Рис. 11.2.1. Динамика заболеваемости (среднее число по годам на 100 000, «грубый» показатель) острой лейкемии детей (0–14 лет) в Беларуси. Мелкий пунктир — тренд 1979–2010 гг. (Malko, Ivanov, 2013), крупный пунктир — тренды семилетних периодов до и после Катастрофы (А.Я.)

5. Рассчитано, что в период 1986–1994 гг. из общего числа (956 случаев) острой лейкемии у детей «около 200» — радиационно-индуцированные (Malko, Ivanov, 2012, Malko, 2014).

Все население

6. Начиная с 1992 г. (через семь лет после Катастрофы), обнаруживается статистически достоверный рост встречаемости всех форм лейкемии у взрослого населения (Иванов и др., 1996). Наибольший прирост заболевания (по сравнению с до-чернобыльским периодом) наблюдался в 1992–

1994 г. Предположение, что этот рост не является последствием Катастрофы, а связан с ростом химического загрязнения, противоречит факту сокращения химического загрязнения Беларуси после 1985 г. (Malko, 2005).

7. Заболеваемость острым миелобластным лейкозом и всеми лейкозами выросла в стране в 2000–2004 гг. по сравнению с 1990–1999 гг. (табл. 11.2.2).

Таблица 11.2.2. Заболеваемость (стандартизованные показатели, на 100 000) заболеваемость лейкозами населения Беларуси в 1990–1999 гг. и в 2000–2004 гг. (Нац. докл. Беларус., 2006)

	1990–1999 гг.	2000–2004 гг.
Все лейкозы	38,3	40,3
ОМЛ*	4,8	7,1
ОЛЛ**	31,0	31,0

* острый миелобластный лейкоз

** острый лимфобластный лейкоз

8. Заболеваемость взрослых целым рядом лейкозов достоверно увеличилась в Гомельской и Могилевской обл. после Катастрофы. В Гомельской обл. эти изменения коснулись большего числа лейкозов, и были более выражены на территориях, загрязненных по цезию-137 >1 Ки/км² (табл.11.2.3, табл. 11.2.4).

Таблица 11.2.3. Заболеваемость некоторыми лейкозами взрослого населения (стандартизованные показатели, на 100 000) в Гомельской обл. за семь лет до Катастрофы и через 8–18 лет после Катастрофы* (Нац. докл. Беларус., 2006)

Вид лейкоза	Область в целом		Районы > 1 Ки/км ²	
	1979–1985 гг.	1993–2003 гг.	1979–1985 гг.	1993–2003 гг.
Острый лимфобластный	0,28 ± 0,07	0,78 ± 0,11	0,35 ± 0,08	0,96 ± 0,28
Хронический лимфолейкоз	5,33 ± 0,31	4,83 ± 0,23	3,88 ± 0,44	5,42 ± 0,54
Эритремия	0,59 ± 0,11	0,93 ± 0,12	0,36 ± 0,13	1,25 ± 0,14
Хронические лейкозы суммарно	5,72 ± 0,32	8,83 ± 0,42	5,91 ± 0,21	9,94 ± 0,75
Все лейкозы	9,05 ± 0,22	11,79 ± 0,42	9,45 ± 0,40	13,44 ± 0,69

* все различия статистически достоверны

Таблица 11.2.4. **Заболеваемость некоторыми лейкозами взрослого населения (стандартизованные показатели, на 100 000) в Могилевской обл. за семь лет до Катастрофы и через 8–18 лет после Катастрофы*** (Нац. докл. Беларус., 2006)

Вид лейкоза	1979–1985 гг.	1993–2003 гг.
Острый лимфобластный	0,48 ± 0,10	0,82 ± 0,11
Острый нелимфобластный	0,31 ± 0,08	1,69 ± 0,18
Эритремия	0,39 ± 0,11	0,78 ± 0,09
Хронические лейкозы суммарно	6,93 ± 0,38	8,70 ± 0,42
Все лейкозы	9,80 ± 0,55	12,05 ± 0,40

* все различия статистически достоверны

9. Первичная онкологическая заболеваемость лимфатической и кроветворной ткани среди эвакуированных мужчин достоверно выросла в 1993–2003 гг. (Нац. докл. Беларус., 2006).

10. По данным официальной медицинской статистики, первичная заболеваемость всего пострадавшего населения в Гомельской обл. лейкозами выросла в 2002–2008 гг. на 90 % (с 7,2 до 13,7 на 100 000), другими злокачественными новообразованиями лимфатической и кроветворной тканей — на 27 % (с 18,7 до 23,7 на 100 000) (Степанова, Котова, 2010).

11. Максимальный рост заболеваемости взрослого населения острой и хронической лейкоемий и болезнью Ходжкина приходится на первые пять лет после Катастрофы. Встречаемость эритремии, неходжкинской лимфомы и, особенно, миелодиспластического синдрома, максимальна во втором пятилетии после Катастрофы. По всем без исключения формам лейкоемии после-чернобыльская заболеваемость достоверно повышена (табл. 11.2.5).

Таблица 11.2.5. **Заболеваемость (на 100 000) лейкозами взрослого населения Беларуси в 1979–1997 гг.** (Гапанович и др., 2001)

Вид лейкоза	случаев	1979–1985 гг.	1986–1992 гг.	1993–1997 гг.
Острая лейкоемия	4 405	2,82 ± 0,10	3,17 ± 0,11*	2,92 ± 0,10
Хроническая лейкоемия	11 052	6,09 ± 0,18	8,14 ± 0,31*	8,11 ± 0,26*
Эритремия	нет данных	0,61 ± 0,05	0,81 ± 0,05*	0,98 ± 0,05*
Множественная миелома	2 662	1,45 ± 0,06	1,86 ± 0,06*	2,19 ± 0,14*
Болезнь Ходжкина	4 870	3,13 ± 0,10	3,48 ± 0,12*	3,18 ± 0,06
Неходжкинская лимфома	5 719	2,85 ± 0,08	4,09 ± 0,16*	4,87 ± 0,15*
Миелодиспластический синдром	1 543 **	0,03 ± 0,01	0,12 ± 0,05*	0,82 ± 0,16*

* p < 0,05,

** все случаи депрессии кроветворения.

12. Через 15 лет после Катастрофы произошло статистически значимое увеличение заболеваемости лейкозами пожилых людей (Медицинские последствия, 2003).

13. Заболеваемость многими формами лейкемии взрослого населения Могилевской и Гомельской областей статистически достоверно возросла после Катастрофы (табл. 11.2.6, табл. 11.2.7).

Таблица 11.2.6. Заболеваемость лейкозами взрослого населения Могилевской и Гомельской обл. (на 100 000) до и после Катастрофы (Нац. докл. Беларус., 2006)*

	Могилевская обл.		Гомельская обл.	
	1979–1985 гг.	1993–2003 гг.	1979–1985 гг.	1993–2003 гг.
Острый лимфобластный	0,5 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,2 ± 0,07	0,8 ± 0,1
Острый нелимфобластный	0,3 ± 0,1	1,7 ± 0,2	1,2 ± 0,1	1,8 ± 0,1
Эритремия	0,4 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,9 ± 0,1
Другие хронические лейкозы	0,2 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,2 ± 0,05	1,0 ± 0,1
Все лейкозы	9,8 ± 0,6	12,1 ± 0,4	9,1 ± 0,2	11,8 ± 0,4

Таблица 11.2.7. Заболеваемость (на 100 000) множественной миеломой, болезнью Ходжкина и неходжкинскими лимфомами взрослых в Гомельской и Могилевской областях до и после Катастрофы (Нац. докл. Беларус., 2006)

	Могилевская обл..		Гомельская обл.	
	1979–1985 гг.	1993–2003 гг.	1979–1985 гг.	1993–2003 гг.
Множественная миелома	1,68 ± 0,15	2,39 ± 0,20*	1,24 ± 0,12	2,22 ± 0,14**
Болезнь Ходжкина	3,90 ± 0,14	3,06 ± 0,11**	2,95 ± 0,19	3,21 ± 0,23
Неходжкинские лимфомы	2,99 ± 0,21	5,73 ± 0,25**	2,83 ± 0,20	5,57 ± 0,30**

* P < 0,05; ** P < 0,001

Ликвидаторы

14. По данным Белорусского государственного регистра лиц, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на Чернобыльской

АЭС (63 тыс. ликвидаторов), и Республиканского регистра болезней крови (218 случаев лейкемии и других гемобластозов в период 1986–2001 гг.), выявлен рост числа случаев гемобластозов у ликвидаторов, особенно резкий после 1995 г. (рис. 11.2.2).

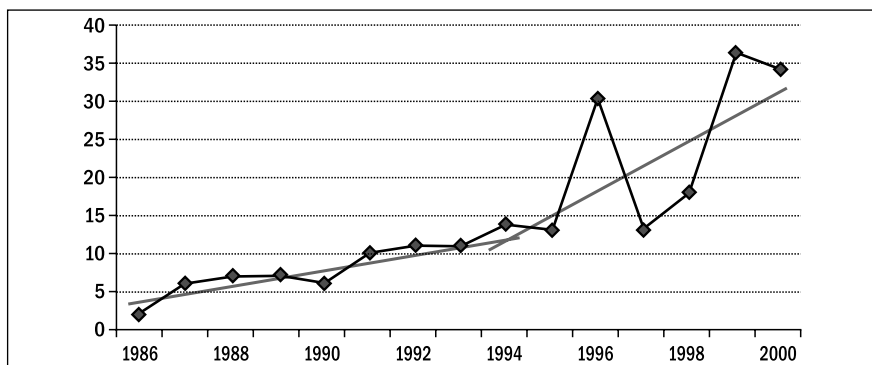


Рис. 11.2.2. Динамика встречаемости (на 100 000) гемобластозов у белорусских ликвидаторов в 1986–2000 гг. (Кисилев и др., 2005)

15. У ликвидаторов 1986–1987 гг. обнаружено статистически значимое превышение числа случаев острой лейкемии в 1990–1991 гг. (Ivanov et al., 1997).

11.2.2. Украина

Дети

1. Встречаемость лейкемии у детей стала расти с 1987 г., и достигла пика в 1996 г. (Horishna, 2005).

2. Через 10–14 лет после Катастрофы обнаружено статистически достоверное повышение встречаемости острой лейкемии у детей из «контролируемых» (загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км²) районов, сравнительно с этим показателем в менее загрязненных (Moroz, 1998; Moroz et al., 1999; Moroz and Drozdova, 2000).

3. Встречаемость лейкемии у детей была в три раза выше в более радиоактивно загрязненных районах Полтавской и Житомирской обл., по сравнению с малозагрязненными: относительный риск (RR) для всех форм лейкемии — 2,7 (95 % CI 1,9–3,8); для острой лимфобластной лейкемии RR — 3,4 (95 % CI 1,1–10,4) (Noshchenko et al., 2001).

4. Из 652 случаев острого лейкоза, зарегистрированных в 1993–1997 гг. у жителей Киева и Киевской обл., 247 случаев (38 %) относились к детям (Глузман и др., 1998).

5. Повышенный уровень заболеваемости лейкемией детей, родившихся в 1986 г. сохранялся на протяжении 10 лет после Катастрофы (Noshchenko et al., 2001).

6. Особенно высоким число новообразований в крови было у детей сильно радиоактивно загрязненных районов Киевской и Житомирской обл. на протяжении первых пяти лет после Катастрофы (табл. 11.2.8).

Таблица 11.2.8. Встречаемость детской лейкемии (на 100 000, стандартизованные показатели) в загрязненных районах Киевской и Житомирской областей по пятилетиям до и после Катастрофы (Prysyazhnyuk et al., 2002).

	Человек/лет наблюдений	Число случаев		SIR (%)
		Наблюдаемое	Ожидаемое	
1980–1985 гг.	337 076	19	10,9	174,7
1986–1991 гг.	209 337	22	6,8	324,4
1992–1997 гг.	150 170	7	4,9	143,7
1998–2000 гг.	80 656	0	2,6	0

7. По данным официальной медицинской статистики, встречаемость острой лимфобластной лейкемии особенно резко увеличилась через 3–5 лет после Катастрофы у рожденных в 1986 г. мальчиков. Заболеваемость ALL (мальчиков и девочек) в более радиоактивно загрязненных районах Житомирской обл. была втрое выше, чем в менее загрязненной Полтавской обл. (рис. 11.2.3).

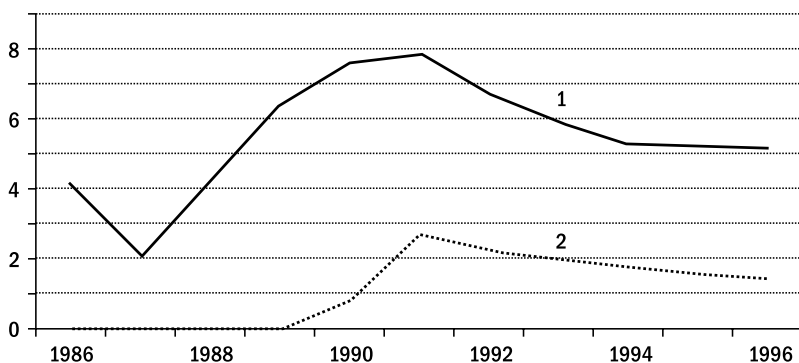


Рис. 11.2.3. Встречаемость (на 100 000, стандартизованные показатели) всех случаев лейкемии у детей (оба пола) 1986 г. рождения в Житомирской [1] и Полтавской [2] областях Украины, 1986–1996 гг. (Noshchenko et al., 2001)

Все население

8. По данным Министерства здравоохранения Украины, распространенность онкологических заболеваний лимфатической и кроветворной систем среди взрослых и подростков выросла в 1996 г. сравнительно с 1989 г. более чем вдвое (соответственно, 6,7 и 3,0 на 10 000) (Serduk, Bobulyova, 1997).

9. На основании данных официальной статистики, в период 1991–2010 гг. заболеваемость злокачественными новообразованиями лимфатической и кроветворной систем по всей стране увеличивалась менее значительно, чем в период 1976–1990 гг. На более радиоактивно загрязненных территориях Житомирской и Киевской областей, *«умеренно выраженный рост заболеваемости лейкемией не указывает на его связь с уровнем загрязнения радионуклидами»* (Присяжнюк и др., 2013 с. 39).

10. Частота всех злокачественных заболеваний крови среди всего населения была заметно выше (по сравнению с до-аварийным периодом) в четырех более радиоактивно загрязненных районах Житомирской и Киевской областей на протяжении первых четырех лет, и на шестой год после Катастрофы (рис. 11.2.4).

11. Статистически достоверное повышение встречаемости всех форм лейкемии (и лимфомы) у жителей пяти наиболее радиоактивно загрязненных районов Житомирской и Полтавской областей наблюдалось в первые пять лет после Катастрофы, по лимфосаркоме и ретикулосаркоме — во втором пятилетии, а по миелоидной лейкемии — в первом и третьем пятилетии после Катастрофы (табл. 11.2.9).

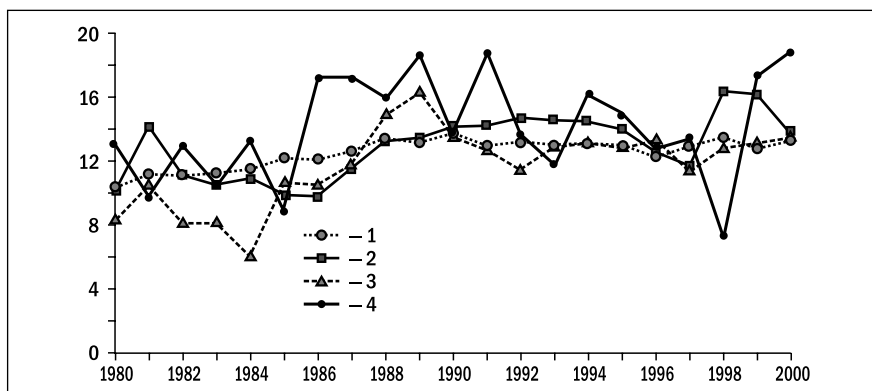


Рис. 11.2.4. Динамика заболеваемости (на 100 000, стандартизованные показатели) лейкемией в Украине [1], Киевской [2] и Житомирской [3] областях, и суммарно на более радиоактивно загрязненных районах этих областей [4] в 1980–2000 гг. (Prysyazhnyuk et al., 2002)

Таблица 11.2.9. Встречаемость лейкемии и лимфомы (на 100 000) среди населения пяти наиболее радиоактивно загрязненных районов Житомирской и Киевской областей по пятилетиям, 1980–2000 гг. (Prysyazhnyuk et al., 2002)

	1980–1985 гг.	1986–1991 гг.	1992–1997 гг.	1998–2000 гг.
Лейкемия и лимфома	10,12 ± 0,75	15,63 ± 1,06	13,41 ± 1,10	13,82 ± 1,52
Лимфо- и ретикуло-саркома	1,84 ± 0,33	2,70 ± 0,41	3,70 ± 0,58	3,36 ± 0,90
Болезнь Ходжкина	1,82 ± 0,34	2,47 ± 0,48	2,10 ± 0,48	1,23 ± 0,50
Множественная миелома	0,54 ± 0,16	1,03 ± 0,25	0,78 ± 0,22	1,38 ± 0,40
Лимфоидная лейкемия	3,08 ± 0,40	4,93 ± 0,59	2,97 ± 0,49	4,11 ± 0,75
Миелоидная лейкемия	0,49 ± 0,17	1,99 ± 0,41	1,06 ± 0,30	2,32 ± 0,62

12. У эвакуированных (мужчин и женщин) заболеваемость лейкемией и лимфомой возросла через четыре года после Катастрофы, и снизилась в последующие четыре года (табл. 11.2.10).

Таблица 11.2.10. Встречаемость лейкемии и лимфомы (на 100 000, стандартизованные показатели) среди эвакуированных в Украине, 1990–1997 гг. (Prysyazhnyuk et al., 2002)

	Человек/лет наблюдений	Число случаев		SIR (%)
		Наблюдаемое	Ожидаемое	
1990–1993 гг.	208 805	43	30,0	143,4
1994–1997 гг.	200 077	31	29,6	104,7

Ликвидаторы

13. Среди ликвидаторов 1986–1987 гг. (мужчин) встречаемость лейкемии и лимфомы была особенно высокой в первые четыре года после Катастрофы (табл. 11.2.11).

14. У ликвидаторов через 15 лет после Катастрофы обнаружен достоверный рост числа случаев лейкемии (Нац. докл. Укр., 2006; Закон, 2006).

15. Через 15 лет после Катастрофы, заболеваемость множественной миеломой среди ликвидаторов почти вдвое превышала показатели для соответствующих групп населения (Глузман и др., 2006).

Таблица 11.2.11. Встречаемость лейкемии и лимфомы (на 100 000, стандартизованные показатели) среди ликвидаторов 1986–1987 гг. (мужчины) в 1990–1997 гг. (Prysyazhnyuk et al., 2002)

	Человек/лет наблюдений	Число случаев		SIR (%)
		Наблюдаемое	Ожидаемое	
1990–1993 гг.	263 084	81	31,8	255,0
1994–1997 гг.	314 452	102	49,9	204,6

16. Анализ данных по заболеваемости мужчин-ликвидаторов (110 645 чел.) обнаружил достоверное увеличение двух основных типов лейкемии в период до 2006 г., связанное с радиационным воздействием (Zablotska et al., 2013).

11.2.3. Россия

Дети

1. Заболеваемость детей лейкемиями в более радиоактивно загрязненной Тульской обл. в после-чернобыльский период заметно возросла по сравнению с до-чернобыльским уровнем (табл. 11.2.12), и достоверно превышала среднероссийскую. Особенно увеличенной была заболеваемость детей в возрасте 10–14 лет острыми лейкозами (Ушакова и др., 2001).

Таблица 11.2.12. Встречаемость лейкемии (на 100 000) у детей Тульской обл. в 1979–1985 гг. и 1986–1997 гг. (Ушакова и др., 2001)

	заболеваемость	95 % CI
1979–1985 гг.	3,4	2,6–4,4
1986–1997 гг.	4,1	3,4–4,9

2. После Катастрофы в Белгородской обл. онкологическая заболеваемость лимфатической и кроветворной системы росла по сравнению с до-чернобыльским периодом по-разному в разных возрастных группах: максимальный уровень этой заболеваемости среди младшей группы детей (до четырех лет) был в 1996–2000 гг., среди детей в возрасте 5–9 лет — в 2001–2005 гг., среди детей старшей группы (10–14 лет) — в 1986–1990 гг. (рис. 11.2.5).

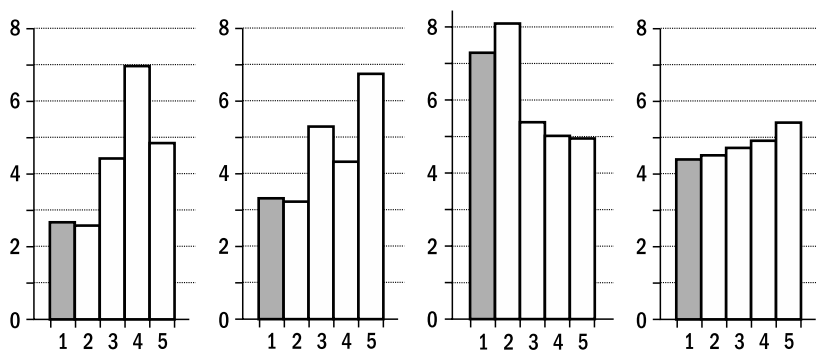


Рис. 11.2.5. Динамика заболеваемости детей (на 100 000 детского населения, стандартизованные показатели) разного возраста (А – 0–4 г.; Б – 5–9 лет; В – 10–14 лет; Г – 0–14 лет) злокачественными заболеваниями лимфатической и кроветворной тканей в Белгородской обл. до и после Катастрофы: 1 – 1981–1985 гг.; 2 – 1986–1990 гг.; 3 – 1991–1996 гг.; 4 – 1996–2000 гг.; 5 – 2001–2005 гг. (Паршков и др., 2009; Голивец и др., 2011)

Все население

3. Через 10–15 лет после Катастрофы, онкологическая заболеваемость лимфатической и кроветворной системы в Брянской и Белгородской областях выросла в два раза, по сравнению с пятилетием до Катастрофы (Паршков и др., 2006).

4. В Брянской обл. после Катастрофы была существенно увеличена частота случаев всех форм лейкозов и неходжкинских лимфом, при сравнении заболеваемости за шесть лет до и семь лет после Катастрофы (UNSCEAR, 2000). Уровень заболеваний лейкозом в Брянской области коррелирован с уровнем радиоактивного загрязнения территории проживания. По расчетным данным, не менее 16 % кумулятивного атрибутивного риска этой заболеваемости связано с воздействием радиационного фактора (Бирюков, 2009, рис. 11.2.6). Особенно велики (в 3–4 раза выше, чем для населения в среднем) риски лейкозов для лиц, попавших под «йодный удар» 1986 г. в возрасте до 15 лет.

5. На территории шести более радиоактивно загрязненных юго-западных районов Брянской обл., в 1986–1993 гг., была заметно увеличена частота острых лимфолейкозов, по сравнению с менее загрязненными районами (Иванов, Цыб, 2002).

6. С 1995 г. была достоверно повышена онкологическая заболеваемость лимфатических и кроветворных тканей на территориях юго-запада Брянской обл. с уровнем загрязнения ≥ 5 Ки/км², по сравнению со средними показателями по области (Кукишев и др., 2001).

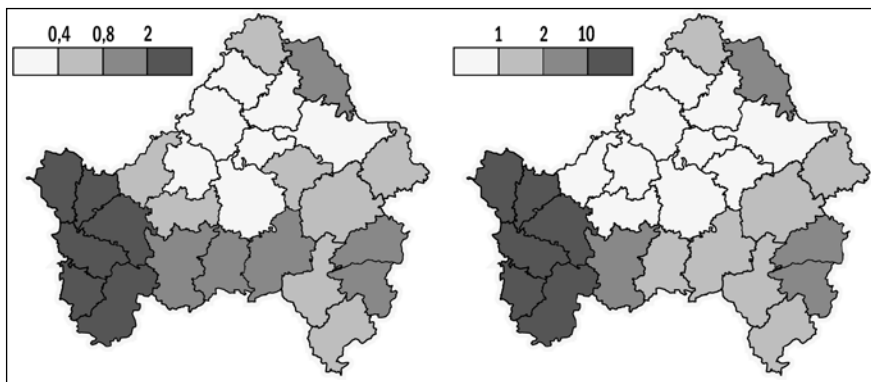


Рис. 11.2.6. Распределение по административным районам Брянской обл. атрибутивного риска заболевания лейкезом на 2001 г. (слева) и уровень радиоактивного загрязнения (накопленные индивидуальные дозы по цезию-137, мГр) (Бирюков, 2009)

7. При расчете онкологической заболеваемости по возрасту дожития (Паршков и др., 2009) выявляются существенные различия в динамике возрастной онкозаболеваемости лимфатической и кроветворной систем населения Белгородской области в период до и после Катастрофы, а именно: повышенная заболеваемость детей (0–14 лет) и пожилых (старше 69 лет) после Катастрофы (рис. 11.2.7).

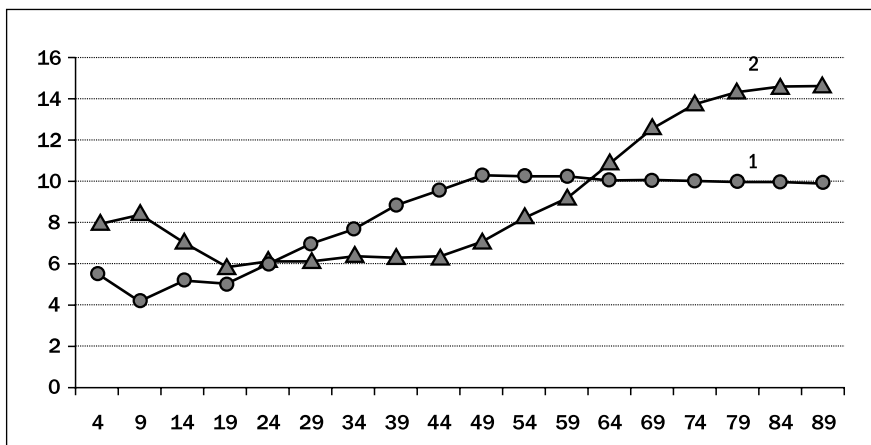


Рис. 11.2.7. Динамика возрастной онкозаболеваемости (на 100 000, стандартизованные показатели) болезнями лимфатической и кроветворной систем по «возрасту дожития» населения Белгородской обл. до и после Катастрофы (в 1981–1985 гг. [1] и 2001–2005 гг. [2]) (Паршков и др., 2009)

Ликвидаторы

8. Среди ликвидаторов первый случай лейкемии был официально зарегистрирован в 1986 г.; в 1991 г. таких случаев было уже 11 (Иванов и др., 2004). К 1996–1998 гг. число лейкозов среди ликвидаторов 1986–1987 гг. было вдвое больше, чем в соответствующих группах населения в среднем по стране (Цыб, 1996; Зубовский, Смирнова, 2000).

9. Онкологическая заболеваемость лимфатической и кроветворной систем у ликвидаторов к 2004 г. была в два раза выше, чем в среднем по стране (Zubovsky, Tararukhina, 2007).

10. По данным РГМДР, начиная с 1990 г., заболеваемость ликвидаторов лейкозами статистически достоверно превышает заболеваемость в соответствующих группах населения по стране (рис. 11.2.8).

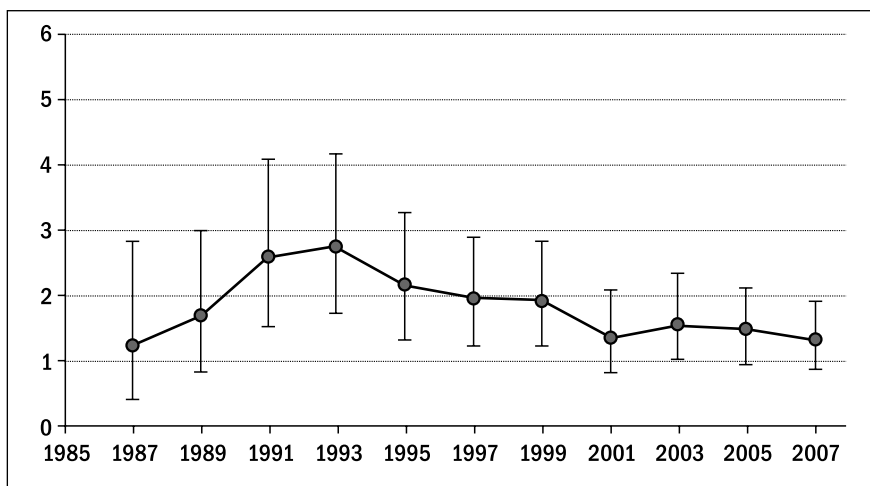


Рис. 11.2.8. Динамика заболеваемости лейкозами российских ликвидаторов, 1987–2007 гг. (Иванов, 2010; Нац. докл. Рос., 2011)

11.2.4. Другие страны

Болгария. Хотя утверждается (Чобанова и др., 2000), что чернобыльское облучение не повлияло на ранее сформировавшиеся тренды встречаемости лейкемии, анализ фактических опубликованных данных показывает: спустя три года после Катастрофы произошло резкое увеличение заболеваемости как всего населения, так и детей в возрасте до четырех лет (рис. 11.2.9).

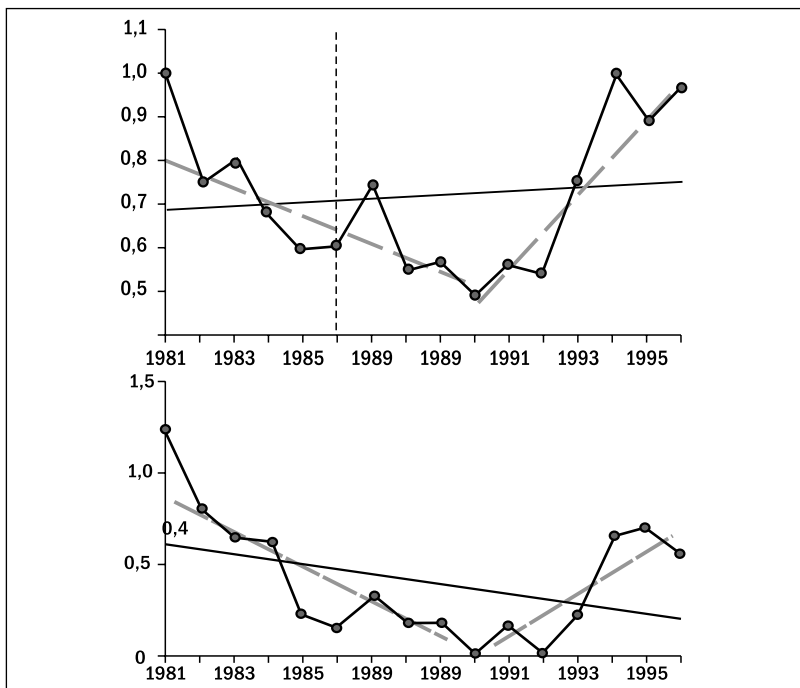


Рис. 11.2.9. Динамика заболеваемости (на 100 000, стандартизованные показатели) миелоидной лейкемией в Болгарии, 1981–1996 гг. Верхний график — все население, нижний график — дети 0–4 года. Сплошные линии трендов — Н. Чобанова и др. (2000), пунктирные линии трендов — А.Я.

Великобритания. В 1987 г. в Шотландии заболеваемость лейкемией детей в возрасте 0–4 года выросла на 37 % по сравнению с до-чернобыльским уровнем (Gibson et al., 1988; Busby, Scot Cato, 2000; Busby, 2006).

Германия. С 1 июля 1986 г. по 31 декабря 1987 г. в Западной Германии заболеваемость новорожденных лейкемией выросла в 1.5 раза (Pflugbeil et al., 2006). На том основании, что не была обнаружена корреляция между рассчитанными дозами облучения и частотой встречаемости заболевания, сделан вывод об отсутствии связи обнаруженного тренда с чернобыльским дополнительным облучением (Steiner et al., 1998).

Греция. Дети, облученные *in utero* во время Катастрофы, в 2,6 раза чаще заболевали лейкемией, чем их необлученные сверстники. Повышенный уровень заболеваемости отмечался у тех, кто родился в районах с более высоким уровнем радиоактивных выпадений (сравнивалось население территорий с радиоактивным загрязнением по цезию-137 на уровнях < 6 кБк/м², 6–10 кБк/м², > 10 кБк/м²) (Petridou et al., 1996).

Молдова. Средняя ежегодная заболеваемость гемобластозами (по данным официальной медицинской статистики, собранным в Национальном гематологическом центре) в десятилетие после Катастрофы заметно возросла по всей стране, при этом в большей степени — в более радиоактивно загрязненных после Катастрофы северных и восточных районах (средний уровень ионизации воздуха > 80 мкР/час) (табл. 11.2.13). Эта заболеваемость была заметно более высокой среди детей (0–9 лет), среди лиц старше 60 лет, и среди мужчин (Bulbuc et al., 1997).

Таблица 11.2.13. Средняя ежегодная заболеваемость (стандартизованные показатели, на 100 000) населения Молдовы онкологическими заболеваниями крови в десятилетие до, и десятилетие после Чернобыльской катастрофы* (Bulbuc et al., 1997)

Уровень ионизации воздуха в первые дни, мкР/час	мужчины		женщины	
	1976–1985 гг.	1986–1995 гг.	1976–1985 гг.	1986–1995 гг.
> 100	9,0	12,4	5,1	8,2
80–100	10,9	13,2	6,2	8,9
60–80	9,2	12,1	6,0	8,6
< 60	8,9	12,1	7,2	8,6
(< 60)–(> 100)	9,5	12,5	6,1	8,6

* Прим. Ряды значений 1976–1985 гг. и 1986–1995 гг. статистически ($P < 0,05$) отличаются по критерию знаков.

Румыния. Заболеваемость лейкемией была достоверно выше у детей, рожденных в период с июля 1986 г. по март 1987 г., чем у тех, кто родился с апреля по декабрь 1987 г. Особенно сильно это проявилось в группе детей в возрасте до года (Давидеску и др., 2004).

Турция. В Северной Турции после Катастрофы возросло число острых лейкозов (статистически достоверно) и число лимфом (Günay et al., 1996)

Швеция. На территориях, загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 10 кБк/м² обнаружено увеличение (статистически недостоверное) встречаемости лейкемии среди детей 0–5 лет в период январь 1980 г. – май 1986 г. и июнь 1986 г. – декабрь 1992 г. (Hjalmarsson et al., 1994)

В некотором увеличении числа случаев лейкемии среди всего населения в 1988–1999 гг. в стране «не исключено» влияние дополнительного чернобыльского облучения, поскольку обнаружена небольшая корреляция между уровнем гамма-радиации от цезия-137 и встречаемостью лейкемии (табл. 11.2.14).

Таблица 11.2.14. Встречаемость лейкемии (коэффициент Мантеля-Хензеля) на территориях Швеции с разным уровнем загрязнения (нГр/час) цезием-137 (Tondel et al., 1996)

нГр/час	коэффициент	95 % CI
0–8	1,000 (контроль)	
9–23	0.823	0.525–1.290
24–43	1.116	0.668–1.866
44–66	1.404	0.705–2.794
67–84	0.729	0.220–2.414
≥ 85	1.094	0.448–2.668

США. Анализ данных официальной статистики по встречаемости детской лейкемии — по тем штатам и городам, где она велась (штаты: Connecticut, Hawaii, Iowa, New Mexico, New York, Utah, Wisconsin; города: Atlanta, Denver, Detroit, San Francisco, Seattle, 1980–1986 гг., 1988–1990 гг.) — показал небольшое увеличение встречаемости лейкемии у детей, родившихся в 1986–1987 гг. (табл. 11.2.15).

Таблица 11.2.15. Встречаемость (на 1 000 000 детского населения соответствующего возраста) случаев острой лейкемии среди потенциально облученных (1986–1987 гг. рождения) сравнительно с необлученными (Mangano, 1997)

Возраст, лет	Не облученные*	Облученные**	изменение
0–1	32,7	42,4	+ 30 %
1–4	76,2	80,9	+ 6 %

* 6 540 769 чел.; ** 1 462 631 чел.

11.2.5. Обсуждение и заключение: сколько случаев лейкемии вызвано черновыльским облучением?

Официальная медицина (UN SCEAR, 2000, 2008, Chernobyl Forum, 2005 и др.) утверждает, что рост числа хронических миелоидных и острых лейкозов и лимфом (радиогенных лейкозий — гемобластозов) на черновыльских территориях может быть не связан с дополнительным черновыльским облучением. *«До настоящего времени не было получено убедительных доказательств, свидетельствующих о том, что существует измеримое увеличение риска заболевания лейкозом лиц, подвергшихся облучению in utero, и в детском возрасте»* (НКДАР ООН, 2012, с. 128). С оговорками признается возможность увеличения числа случаев лейкемии среди ликвидаторов 1986–1987 гг. С такой оценкой имеющихся данных по реально наблюдаемой заболеваемости на радиоактивно загрязненных территориях, согласиться трудно.

Для верификации случаев лейкемии необходима высокая квалификация специалистов. Массовые скрининговые исследования этой заболеваемости малоприменимы по причине технологической сложности. Несомненно, значительная доля гемобластозов остается неучтенной на «чернобыльских» территориях. Являясь сигнальным последствием техногенного облучения, гемобластозы больше, чем любые другие злокачественные новообразования оказались полем дискуссии в области безопасности использования атомной энергии. Все это привело к тому, что в научной литературе, по-видимому, нет ни одной публикации по гемобластозам, которая не вызвала бы критику. Приведем характерный пример. Международная команда из 20 специалистов Украины, России, Беларуси и США провела анализ по методу «случай — контроль» более 400 случаев лейкемии у детей, с повторной верификацией каждого случая лейкемии, и пришла к выводу о вероятности значительно большего, чем предполагалось ранее, влияния низкоуровневого хронического облучения (Davis et al., 2006). Этот вывод, опубликованный в престижном журнале, поставлен под сомнение в другом престижном журнале, поскольку «...оценки риска являются слишком высокими, чтобы быть реалистичными...» (Howe, 2007, p. 514).

Заметим, что не только в описанном случае, но и в ряде других (например, в работах группы Малько) авторы приходят к выводу о существенно большем числе случаев лейкемии в расчете на полученную дозу в случае Чернобыля, по сравнению с «японской когортой» Хиросимы и Нагасаки. Это несоответствие может быть связано, с одной стороны, неизбежным занижением расчетной дозы облучения в случае Чернобыльской катастрофы (в расчетах учитывается облучение только цезием-137, и не учитывается облучение в «йодный период» другими радионуклидами). С другой стороны, это несоответствие может быть связано с различием в характере облучения — острым у «японской когорты», и хроническим при Чернобыльской катастрофе. Наконец, на величине радиационных рисков не могут не сказаться и различия в композиции радионуклидов при выпадениях от взрыва атомной бомбы и выбросе из реактора АЭС. То, что эти (как и другие) аргументы всерьез не обсуждаются в публикациях по определению относительного риска (RR) облучения международными организациями, вырабатывающими политику в области радиационной защиты населения (МКРЗ, НКДАР ООН, ВОЗ, МАГАТЭ), свидетельствует об их сознательном желании приуменьшать последствия радиогенного облучения в случае радиационных аварий и катастроф.

Самой большой методологической ошибкой работ по анализу связи чернобыльского облучения с возникновением гемобластозов, является следование авторов (напр., Рожко, Чешик, 2014; Belson et al., 2007; Moysich et al., 2002; Parkin et al., 1996; Steiner et al., 1998 и др.) дозовой догме: вычислению виртуальной «эффективной дозы» на основании анекдотических и

других непроверяемых оснований. Эта величина в лучшем случае годится как популяционная характеристика для принятия управленческих решений по радиационной защите, но не годится, как индивидуальная характеристика для сопоставления с заболеваемостью (подробнее см. гл. 5 и гл. 6).

Исходя из величины чернобыльского радиоактивного выброса и коэффициентов канцерогенного риска, принятого НКДАР ООН в 1990 г., Дж. Гофман рассчитал, что общее число дополнительных «чернобыльских» лейкоз может достигнуть в мире 19 500 (Гофман, 1994). По аналогичным расчетам Т. Иманака, 3 610 случаев этих заболеваний может возникнуть в Беларуси, Украине и радиационно загрязненных чернобыльскими выпадениями территориях Европейской России (Imanaka, 2002). Наиболее известный прогноз общего числа вызванных чернобыльским облучением раков лимфатической и кровеносной систем сделан группой экспертов под эгидой Международного агентства по изучению рака (International Agency for Research on Cancer, Франция) (табл. 11.2.16).

Таблица 11.2.16. Прогноз возникновения случаев заболевания лейкемией, связанной с Чернобыльским облучением, в Европе, 1986–2065 гг.
(Cardis et al., 2006)

Страны	Среднее прогнозируемое число случаев	Минимальное и максимальное число случаев (95% CI)
Бельгия, Кипр, Дания, Эстония, Франция, Германия, Исландия, Латвия, Люксембург, Голландия, Португалия, Испания, Великобритания, Беларусь (Витебская обл.)	200	50–900
Босния и Герцеговина, Хорватия, Чехия, Венгрия, Ирландия, Италия, Литва, Македония, Мальта, Норвегия, Польша, Словакия, Швеция, Швейцария	500	100–2 000
Албания, Австрия, Болгария, Греция, Лихтенштейн, Молдова, Румыния, Сербия, Черногория, Словения, Беларусь (Гродненская и Минская области, Минск)	400	150–1 300
Финляндия, Беларусь (Брестская обл.), Украин (за исключением Киевской, Ровненской и Житомирской областей), Россия (Орловская и Калужская области)	800	250–2 1000
Беларусь (Гомельская, Могилевская области), Украина (Черниговская, Киевская, Ровненская области), Россия (Брянская и Тульская области)	500	150–1 400
Вся Европа *	2 400	700–7 700

* без Турции, Сан Марино, Андорры, России (вся европейская территория, исключая Брянскую, Тульскую, Орловскую и Калужскую области)

Приведенный в табл. 11.2.16 прогноз развития индуцированных Катастрофой злокачественных новообразований лимфатической и кровеносной систем, основан на модели радиационного риска, разработанной US National Research Council's Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation (т.н. BEIR VII, Phase 1) (1998), принятой международными органами радиационной защиты (НКДАР ООН и МКРЗ. Эта модель основана на онкологическом риске, вычисленном по данным «японской когорты» и частоте возникновения раков в контролируемых условиях облучения (персонал атомной индустрии и медицинское облучение). Расчет средних по странам эффективных доз, основан, как правило, на уровнях радиоактивного загрязнения разных стран, приведенных в «Атласе загрязнения Европы цезием после Чернобыльской аварии» (1998). Этот прогноз интересен, но явно занижен по ряду причин, изложенных выше (см. раздел 10.1.2) по отношению к прогнозам появления рака щитовидной железы. И по отношению к лейкемии, более обоснованными представляются прогнозы, разрабатываемые М.В. Малько по методологии, описанной в разделе 10.1.2.

В табл. 11.2.17 представлены результаты М.В. Малько по числу дополнительных «чернобыльских» раков лимфатической и кровеносной систем.

Таблица 11.2.17. Среднее число случаев прогнозируемых дополнительных «чернобыльских» раков лимфатической и кровеносной систем в Европе на период 1986–2056 гг. (Malko, 2007)

регион	среднее	CI (90 %)
Беларусь	2 800	1 000–4 600
Беларусь, Украина, Европейская Россия	8 100	2 400–13 800
Другие страны Европы	4 800	870–10 470
Вся Европа	12 900	2 800–23 000

В следующей табл. 11.2.18 представлены более детальные расчеты М.В. Малько по прогнозируемому числу чернобыльских раков лимфатической и кровеносной систем по странам Европы.

Прогнозные оценки М.В. Малько (Malko, 2007) более, чем в пять раз превышают соответствующие оценки группы Е. Кардис (Cardis et. al., 2006) и близки к оценкам Дж. Гофмана (1994). Надо иметь ввиду, что данные М.В. Малько рассчитаны на 70 лет (1986–2056 гг.), а данные группы Е. Кардис — на 80 лет (1986–2065 гг.). Это делает различие между ними еще более значительным.

Суммарно, приведенные выше результаты исследований позволяют прийти к выводу: уже в первый год после Катастрофы на всех территориях, получивших чернобыльские радионуклиды, возросло число случаев онкологических заболеваний крови, а затем число таких заболеваний стало приумножаться.

Таблица 11.2.18. Вероятная дополнительная заболеваемость и смертность от всех форм лейкемии, вызванной чернобыльским облучением, на период 1986–2056 гг. (Maliko, 2007)

Страна	Число случаев
Украина	2801
Беларусь	2800
Россия	2512
Германия	918
Румыния	517
Австрия	500
Великобритания	423
Чехия	140
Италия	373
Болгария	289
Швеция	196
Греция	186
Польша	174
Финляндия	158
Швейцария	151
Молдова	131
Франция	121
Словения	95
Норвегия	91
Словакия	71
Венгрия	62
Хорватия	62
Литва	42
Ирландия	37
Нидерланды	13
Бельгия	11
Испания	8
Латвия	7
Дания	7
Эстония	6
Люксембург	2
Вся Европа	12 904
В т.ч. Беларусь, Украина, Россия	8113

Первой причиной для вывода об отсутствии связи чернобыльского облучения с дополнительными случаями лейкемии, как уже отмечено в начале этой главы, стала фальсификация медицинских данных в наиболее пострадавших после Катастрофы Беларуси, Украине и России за первые 3,5 года после Катастрофы (подробнее см. гл. 5). Возможно, именно такими особенностями статистики объясняется резкое сокращение числа случаев

лейкемии в 1987 г. в Житомирской обл. Украины (см. рис. 11.2.4.). Второй, важной причиной, была и остается заведомо ошибочная методология выявления такой связи: методологически некорректное (подробнее см. выше, а также гл. 6) вычисление доз облучения, основанное на опросных и расчетных данных (а не на прямых индивидуальных измерениях уровнях облучения), и сопоставлении этих, по существу, виртуальных «доз» с конкретной заболеваемостью.

Спустя 30 лет после Катастрофы, в области анализа гемобластозов остается немало вопросов. Один из них связан с 20 зарегистрированными случаями врожденного лейкоза у родившихся сразу после Катастрофы детей в Детском канцер-субрегистре Беларуси (3 случая — во второй половине 1986 г. и 17 — в 1987 г.) (Скрябин и др., 2011). Почему все они, без исключения, относятся к территориям с пониженным (в среднем 0,4 Ки/км² по цезию-137) уровнем радиоактивного загрязнения? Другой вопрос: почему в Украине, Греции, Германии распространение гемобластозов более или менее совпадает с уровнем радиоактивного загрязнения территорий, а в Беларуси и России — не совпадает? Не маскируют ли последствия радиоактивного загрязнения в результате испытания атомного оружия в атмосфере (сопоставимого на многих территориях Северного полушария с уровнем черновыльского загрязнения) последствия черновыльского загрязнения?

При сохраняющейся неопределенности и недоговоренности в анализе гемобластозов, обобщение изложенных выше (как и других материалов по гемобластозам среди пострадавших после Катастрофы групп населения), позволяет сформулировать следующие выводы:

- среди наиболее изученной в этом отношении группы населения — ликвидаторов, пик увеличения числа гемобластозов наблюдался через три – четыре года после пребывания в черновыльской зоне; приближение к до- черновыльскому уровню заболевания произошло через 11–14 лет после Катастрофы;
- на территориях, в бóльшей степени пострадавших от черновыльских радиоактивных выпадений, уровень гемобластозов выше, чем на менее радиоактивно загрязненных территориях;
- группами повышенного риска заболеваний лейкемий после Катастрофы среди населения оказались дети (мальчики в бóльшей степени, чем девочки) и люди старше 60 лет;
- среди населения на некоторых радиоактивно загрязненных территориях наблюдается повышение заболеваемости гемобластозами спустя 14 и более лет после Катастрофы (не находящее пока объяснения);
- общее число черновыльских гемобластозов за первые 30 лет после Катастрофы составляет несколько тысяч, и за 80 лет после Катастрофы достигнет не менее 15 тыс.

11.3. Рак молочной железы

Рак молочной железы — одно из самых распространенных онкологических заболеваний в мире. Число заболевших постоянно растет в большинстве стран. Официальная медицина считает, что на фоне такого общего роста заболеваемости этим раком и с учетом того, что на возникновение этого рака влияет много факторов, никакого статистически значимого числа «чернобыльских» раков нет (Чернобыльский Форум, 2005 и др.).

11.3.1. Беларусь

1. Заболеваемость раком молочной железы в целом по стране в период после Катастрофы (1986–1994 гг.) статистически достоверно увеличилась по сравнению с периодом до Катастрофы (1977–1985 гг.) — соответственно, $29,9 \pm 1,11$ и $20,9 \pm 0,77$ (на 100 000 женского населения). Заметно изменились после Катастрофы и возрастные показатели этой заболеваемости — резко увеличилась заболеваемость у лиц старше 45 лет (рис 11.3.1).

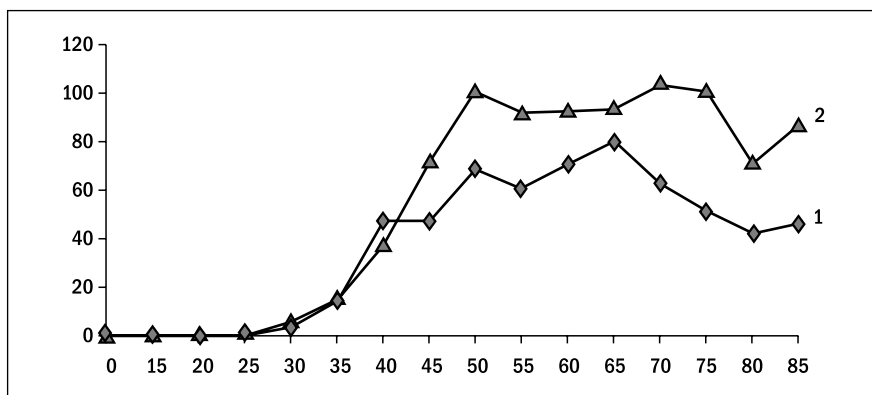


Рис. 11.3.1. Возрастные показатели заболеваемости раком молочной железы (стандартизированные показатели на 100 000 женского населения) в Беларуси в период 1981–1985 гг. [1] и 1990–1994 гг. [2] (Океанов и др., 1995)

2. На основании данных Канцер-регистра показано, что встречаемость первично-множественного рака молочной железы в Гомельской обл., начиная с 2001 г., заметно превышает таковую для жителей Беларуси (исключая Гомельскую и Могилевскую область и Минск) (рис. 11.3.2).

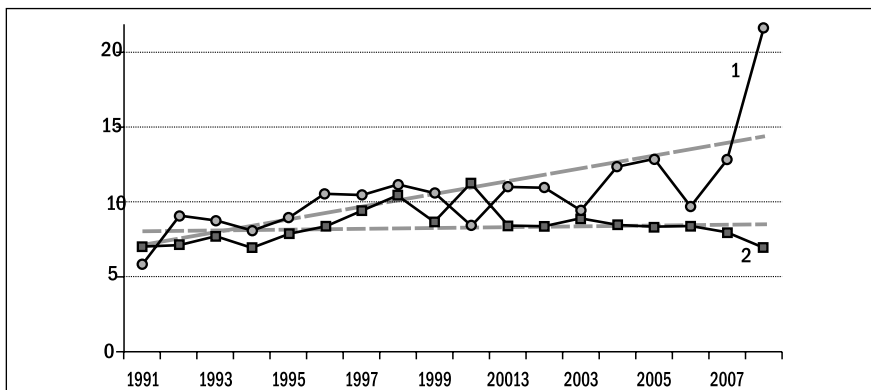


Рис. 11.3.2. Динамика показателей заболеваемости (на 100 000 женского населения, стандартизованные показатели) первично-множественным раком молочной железы в Гомельской обл. [1], 1991–2008 гг. (Надыров и др., 2010)

3. По данным государственного чернобыльского регистра, заболеваемость раком молочной железы на загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 555 кБк/м² территориях в 1997–2003 гг. была достоверно выше, чем на этих территориях в 1990–1996 гг. (Сосновская и др., 2006). На более радиоактивно загрязненных территориях уровень заболеваемости (и темп его прироста по годам) выше, чем на менее загрязненных (табл. 11.3.1).

Таблица 11.3.1. Средний уровень заболеваемости (число случаев на 100 000 женского населения) и ежегодный темп прироста заболеваемости в период 1990–2003 гг. в Гомельской обл. (Беларусь) (Сосновская и др., 2006)

кБк/м ²	заболеваемость	Темп прироста, b
37–185	23,2 ± 1,4	0,53 ± 0,28
185–555	30,3 ± 2,6	0,93 ± 0,23
≥ 555	76,7 ± 12	7,3 ± 2,3

4. Возрастной пик заболеваемости раком молочной железы на территориях Гомельской обл. с плотностью загрязнения 37–185 кБк/м² и > 555 кБк/м² наблюдался на 15 лет раньше, чем в менее загрязненной Витебской обл. (Сосновская и др., 2006).

5. По официальным данным, встречаемость рака молочной железы в 1990–2003 гг. была в среднем за период, достоверно выше на более радиоактивно загрязненных территориях Гомельской обл. Эти различия проявились, начиная с 1995 г., и резко усилились через 12 лет после Катастрофы (рис. 11.3.3).

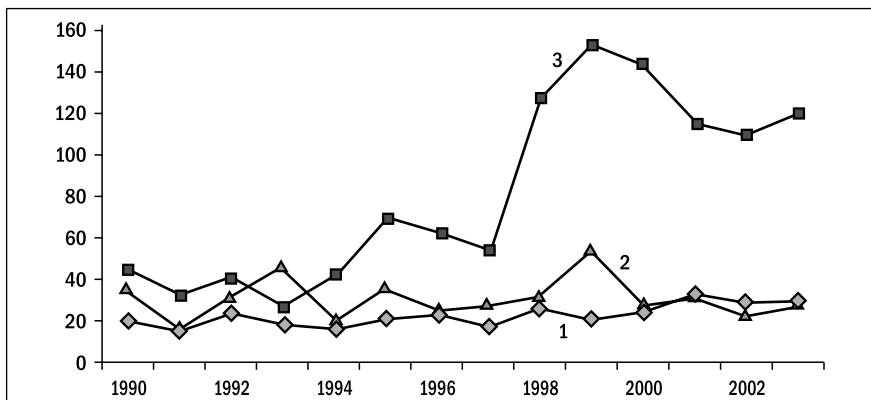


Рис. 11.3.3. Динамика заболеваемости (на 100 000 женского населения) раком молочной железы женщин по годам в Гомельской обл. на территориях с разной плотностью загрязнения цезием-137, 1990–2003 гг. Территории: 1 – <185 кБк/м²; 2 – 185–555 кБк/м²; 3 – >555 кБк/м² (Нац. докл. Беларус., 2006)

6. У женщин сельских районов Гомельской обл. темп прироста заболеваемости раком молочной железы статистически достоверно выше, чем у женщин из сельских районов в менее радиоактивно загрязненной Витебской обл. (Мельнов и др. 2006).

7. Анализ первичной заболеваемости раком молочной железы в 1990–2003 гг. показал, что среди женщин, проживающих на территориях Гомельской области с плотностью загрязнения 185–555 кБк/м², рак в запущенных стадиях (3–5) выявлялся достоверно чаще (42,5 ± 2,4 %), чем среди женщин контрольной группы районов Витебской обл. (34,3 ± 1,2 %) и женщин, проживающих на территориях с меньшей плотностью загрязнения (33,1 ± 1,2 %). Пик этой заболеваемости на территориях с плотностью загрязнения 37–185 кБк/м² и > 555 кБк/м² достигался на 15 лет раньше, чем в контрольной группе (Сосновская и др., 2005, 2006).

8. С 1986 г. по 1999 г. заболеваемость раком молочной железы существенно увеличилась по всей стране (с 1745 до 2322 случаев в год; Путырский, 2002). На более радиоактивно загрязненных территориях это увеличение было более значительное: в Могилевской обл. у женщин 45–49 лет в 1993–1996 гг. в четыре раза по сравнению с периодом 1989–1992 гг., в целом по стране — в 2,6 раза в 2002 г. по сравнению с 1982 г. (Путырский, Путырский, 2006).

9. В Гомельской обл. обнаруженное статистически достоверное увеличение числа случаев рака молочной железы после Катастрофы было коррелировано с уровнем радиоактивного загрязнения территории (Океанов и др., 1996; Океанов, Якимович, 1999).

11.3.2. Украина

1. Заболеваемость раком молочной железы увеличилась за 30 лет (1980–2010 гг.) по всей Украине на 48 % и треть этого прироста пришлось на первое пятилетие после Катастрофы. Этот рост был несколько более выражен на более радиоактивно загрязненных территориях (табл. 11.3.2).

Таблица 11.3.2. Динамика заболеваемости* раком молочной железы в Украине, Киевской и Житомирской областях и в загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² в 1980–2010 гг. административных районах этих областей (Народическом, Лугинском, Овручском, Бородянском, Иванковском, Полесском) (расчет А.Я. по графикам из: Присяжнюк и др., 2013)

	1980-1985 гг.	2006-2010 гг.	(1980-1985)-(2006-2010), %	(1980-1985)-(1986-1990), %
Украина	27	40	+ 48	+ 16
Киевская обл.	26	38	+ 46	+ 21
Житомирская обл.	20	34	+ 70	+ 25
Районы > 1 Ки/км ²	18	31	+ 72	+ 30

*Средние данные по пятилетиям, стандартизованные показатели, на 100 000 женского населения

2. Заболеваемость раком молочной железы женщин на более радиоактивно загрязненных территориях Украины, а также среди ликвидаторов и эвакуированных, достоверно выросла в период 1990–2004 гг., по сравнению с наблюдаемой на менее загрязненных территориях (Москаленко, 2003; Hatch et al., 2005; Нац. докл. Укр., 2006; Prysyazhnyuk et al., 2007).

3. На основе данных национальных онкологических регистров, обнаружено статистически достоверное двух — трехкратное увеличение числа случаев рака молочной железы на сильно радиоактивно загрязненных территориях в Гомельской, Могилевской областях Беларуси, Житомирской и Ровненской областях Украины, по сравнению с менее загрязненными территориями в этих регионах в период 1999–2001 гг. среди женщин, которым на в 1986 г. было меньше 45 лет (Pukkala et al., 2006). Специальный анализ показал, что эффект скрининга маловероятен.

Анализ данных Национального канцер-регистра (около 200 тыс. случаев рака молочной железы в 1996–2009 гг., а также ретроспективных данных о заболеваемости в 1976–1986 гг.) показал, что темпы прироста показателей во всех областях с уровнем загрязнения по цезию-137 ≥ 1 Ки/км² превышали среднеукраинский уровень. При этом самые высокие темпы прироста зарегистрированы в первое десятилетие после Катастрофы в Житомирской, Ровенской и Винницкой областях (Федоренко и др., 2012).

11.3.3. Россия

1. Начиная с 1995 г., в Брянской обл. заболеваемость раком молочной железы в юго-западных районах обл., загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 5 Ки/км², стала статистически выше средней по области (Кукишев и др., 2001).

2. По данным Российского национального радиационно-эпидемиологического регистра, частота дополнительных «чернобыльских» раков молочной железы в более радиоактивно загрязненных после Катастрофы районах Брянской области достигает 10 % от общего числа этих заболеваний (рис. 11.3.4).

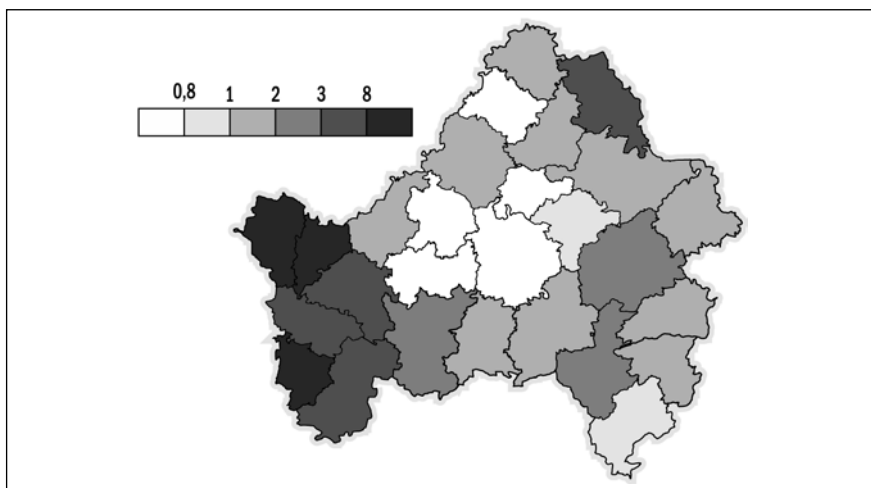


Рис. 11.3.4. Радиационные атрибутивные риски рака молочной железы у женщин (возрастная группа «22 года») по административным районам Брянской обл., 2005–2006 гг. (Иванов и др., 2009)

3. Заболеваемость раком молочной железы резко возросла в Белгородской обл. в десятилетие после Катастрофы и в три раза (сравнительно с периодом до Катастрофы) — через 20 лет (табл. 11.3.3). В возрастной группе «0–34 года» этот рост был более четырехкратного (Паршков и др., 2009, рис. 12).

Таблица 11.3.3. Заболеваемость раком молочной железы («грубый» показатель на 100 000) в Белгородской области в 1981–2005 гг. (Паршков и др., 2009).

1981–1985 гг.	1986–1995 гг.	1996–2005 гг.	1981–1985 / 1996–2005
20,4	42,7	61,9	300

4. Сравнение возрастного профиля заболеваемости раком молочной железы в пятилетний период до Катастрофы, и через пять и пятнадцать лет после Катастрофы в Белгородской обл. показывает, что, начиная с возраста 39 лет, происходит заметное увеличение темпа манифестации этого рака, более выраженное через 15 лет (рис. 11.3.5).

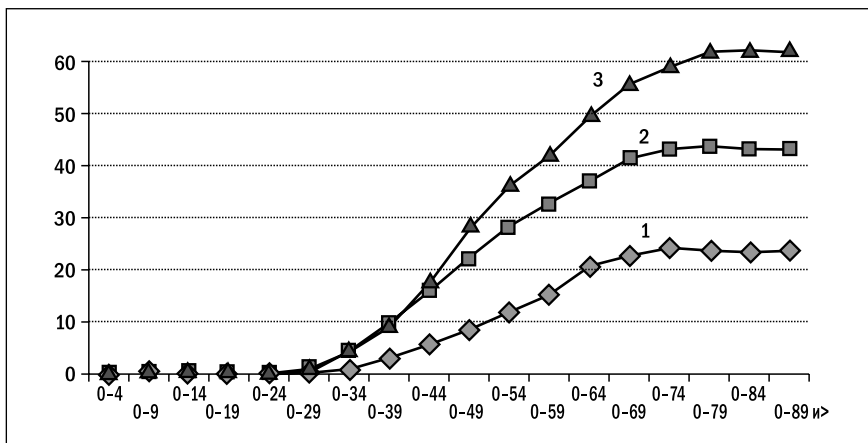


Рис. 11.3.5. Возрастной профиль заболеваемости (накопленная заболеваемость по группам 0–4, 0–9, 0–14, ... лет, «грубый показатель», на 100 тыс. женского населения) раком молочной железы женщин Белгородской области до и после Катастрофы в пятилетия 1981–1985 гг. [1], 1991–1995 гг., и 2001–2005 гг. [3] (Паршков и др., 2009)

11.3.4. Обсуждение и заключение: сколько будет «чернобыльских» раков молочной железы?

Оценивая проведенные исследования рака молочной железы на чернобыльских территориях, НКДАР ООН замечает: «Эти исследования изобилуют недостатками, например, они неспособны учесть некоторые важные сопутствующие факторы, которые должны приниматься во внимание, такие, как возраст на момент первой беременности, другие гормональные факторы и питание» (НКДАР, 2012, с. 130). В ответ на этот аргумент отметим, что, хотя и питание, и гормональные факторы, наверное, могут как-то повлиять на возникновение рака молочной железы, но вряд ли подобные факторы могут привести к кратному изменению этого уровня (порой отмечаемому на более радиоактивно загрязненных территориях). В этом же обзоре НКДАР ООН дальше написано: «По-видимому, в настоящее время отсутствуют убедительные данные о каком-либо измеримом увеличении заболеваемости ...раком молочной железы ...»

среди населения Украины и Российской Федерации» (НКДАР ООН, 2012; D196, с. 131). Комментарий, который напрашивается к этому заявлению: хорошо, по крайней мере, что такой рост признан для Беларуси, где, действительно, проведено большее число исследований и качество онкологической статистики лучше.

Идеальных исследований не бывает, и всегда можно утверждать, что не учтены какие-то факторы. Но это не меняет главный вывод из как кратко упомянутых выше, так и других, публикаций по распространению рака молочной железы после Чернобыльской катастрофы: произошло увеличение числа случаев этого заболевания на более радиоактивно загрязненных территориях (особенно, у молодых на момент Катастрофы женщин), сравнительно с тем, что наблюдается на менее радиоактивно загрязненных территориях. По канонам эпидемиологии, это свидетельствует о влиянии именно дополнительного радиоактивного облучения.

Конечно, и по отношению к начальному росту заболеваемости раком молочной железы, наблюдаемому например, в Украине (табл. 11.3.2) или бóльшей доле выявленных запущенных форм (Беларусь), нельзя исключить некоторое влияние скрининга — более тщательного медицинского обследования. Но последующий ускоренный рост заболеваемости на более радиоактивно загрязненных территориях нельзя объяснить таким эффектом.

Развитие заболеваемости раком молочной железы на радиоактивно загрязненных территориях требует дополнительных исследований. Кроме радиационного фактора, на этот рост мог повлиять возрастной фактор (например, изменение возрастного состава женского населения на радиоактивно загрязненных территориях в результате активной миграции отсюда молодых женщин). Однако, такие исследования будут более методологически корректными, если будут основаны не на вычислении якобы полученных виртуальных эффективных доз (основанных на непроверяемых анекдотических данных), а на физически точно определяемом уровне радиоактивного загрязнения территории постоянного проживания.

По расчетам, на территориях с уровнем загрязнения ≥ 5 Ки/км², каждый десятый случай рака молочной железы вызван дополнительным чернобыльским облучением. На более радиоактивно загрязненных территориях рак молочной железы «помолодел», латентный период, по видимому, сократился до 10–15 лет. Дополнительным фактором риска развития этого рака является и радиогенное нарушение гормонального развития (подробнее см. гл. 10.2).

По прогнозу, выполненному под эгидой Международного агентства раковых исследований (Франция), общее число дополнительных

«чернобыльских» раков до 2065 г. в Европе может превысить 10 тыс. (табл. 11.3.4).

Таблица 11.3.4. Прогноз возникновения случаев заболевания раком молочной железы, связанной с Чернобыльским облучением, в Европе*, 1986–2065 гг. (Cardis et al., 2006)

Страны	Среднее прогнозируемое число случаев	Минимальное и максимальное число случаев (95% CI)
Бельгия, Кипр, Дания, Эстония, Франция, Германия, Исландия, Латвия, Люксембург, Голландия, Португалия, Испания, Великобритания, Беларусь (Витебская обл.)	350	100–1 000
Босния и Герцеговина, Хорватия, Чехия, Венгрия, Ирландия, Италия, Литва, Македония, Мальта, Норвегия, Польша, Словакия, Швеция, Швейцария	800	300–2 400
Албания, Австрия, Болгария, Греция, Лихтенштейн, Молдова, Румыния, Сербия, Черногория, Словения, Беларусь (Гродненская и Минская области, Минск)	800	350–1 900
Финляндия, Беларусь (Брестская обл.), Украин (за исключением Киевской, Ровненской и Житомирской областей), Россия (Орловская и Калужская области)	1 500	700–3 000
Беларусь (Гомельская, Могилевская области), Украина (Черниговская, Киевская, Ровненская области), Россия (Брянская и Тульская области)	1 000	500–2 000
Вся Европа *	4 450	1 900–10 400

* без Турции, Сан Марино, Андорры, России (вся европейская территория, исключая Брянскую, Тульскую, Орловскую и Калужскую области).

В работе, где опубликован выше приведенный прогноз (Cardis et al., 2006), неоднократно подчеркивается, что прогнозируемое дополнительное число случаев «не будет заметно» на общем фоне увеличения этой раковой заболеваемости. Вряд ли это статистическое обстоятельство как-то облегчит жизнь тысяч дополнительно заболевших.

11.4. Другие раки

Хотя латентный период — от начала воздействия до проявления заболевания — для солидных раков обычен в 15–30 лет, уже через несколько лет после Катастрофы врачи стали замечать увеличение заболеваемости другими (кроме рака щитовидной железы) солидными — злокачественными и доброкачественными новообразованиями на пораженных радиоактивными выбросами территориях. Только частично такое увеличение можно было объяснить эффектом скрининга — более тщательного обследования.

11.4.1. Беларусь

1. По данным официальной медицинской статистики, в период 1997–2003 гг. (сравнительно с периодом 1993–1996 гг.), на более радиоактивно загрязненных территориях сильнее, чем на менее загрязненных, возросла заболеваемость раком кожи и раком ободочной кишки (Сосновская, 2007).

2. По данным Национального канцер-регистра, в период 1986–1994 гг., сравнительно с периодом до Катастрофы (1977–1985 гг.), средние уровни онкологической заболеваемости по 16 локализациям статистически достоверно возросли, по трем локализациям (губа, желудок, шейка матки) — уменьшились. Наиболее резкое увеличение обнаружено (кроме заболеваемости раками щитовидной и молочной желез, и некоторых раков крови, уже рассмотренных в других разделах этой главы) для заболеваемости раком почки (см. табл. 11.4.1), и раком мочевого пузыря (рис. 11.5.1). Вклад радиационного фактора «наиболее вероятен» для роста заболеваемости раком легкого и мочевыводящих органов (Океанов и др., 1995).

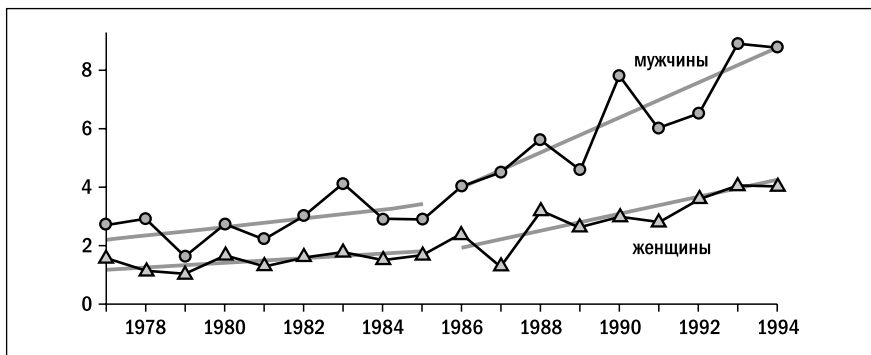


Рис. 11.4.1 Динамика стандартизованных показателей (на 100 000) и тренды заболеваемости раком мочевого пузыря (верхний график) и раком почки (нижний график) в Гомельской обл., в 1977–1994 гг. (Океанов и др., 1995). Различия в трендах роста заболеваемости до и после Катастрофы статистически достоверны

3. Уровень встречаемости рака почки в Гомельской области в первое десятилетие после Катастрофы оказался коррелирован с уровнем радиоактивного загрязнения территории (табл. 11.4.1).

Таблица 11.4.1. Средние уровни заболеваемости раком почки (стандартизованные показатели, на 100 000) по территориям Гомельской обл. с разным радиоактивным загрязнением по цезию-137 (Океанов, Якимович, 1999)

Уровень загрязнения, Ки/км ²	1976–1985 гг.	1987–1996 гг.
< 5	2,2 ± 0,8	3,1 ± 1,1
5–15	1,9 ± 0,5	5,7 ± 1,1
> 15	1,2 ± 0,5	4,8 ± 1,3

4. Число дополнительных (выше многолетнего тренда) случаев рака желудка в Беларуси в 1990–2001 гг. коррелированно с уровнем радиоактивного загрязнения территории (рис. 11.4.2).

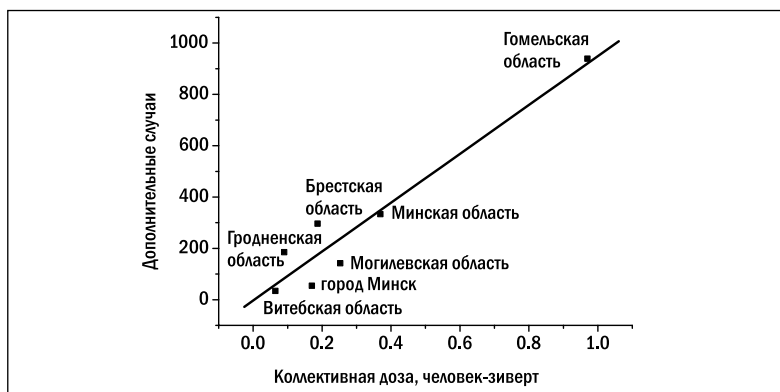


Рис. 11.4.2. Число дополнительных (выше многолетнего тренда) раков желудка и величина коллективной дозы (чел.-Зв) для регионов Беларуси, 1990–2001 гг. (Mal'ko, 2011)

5. Динамика после-чернобыльской заболеваемости раком кожи у мужчин и женщин показывает продолжение до-чернобыльских трендов на протяжении двух лет после Катастрофы, затем заметное снижение заболеваемости и, вновь рост (после 1992 г.) несколько более интенсивный, чем до Катастрофы. Динамика заболеваемости раком почки обнаруживает заметное изменение до-чернобыльского тренда (увеличение роста) сразу после Катастрофы. Динамика роста рака предстательной железы обнаруживает изменение (увеличение роста) до-чернобыльского тренда через шесть лет после Катастрофы (рис. 11.4.3).

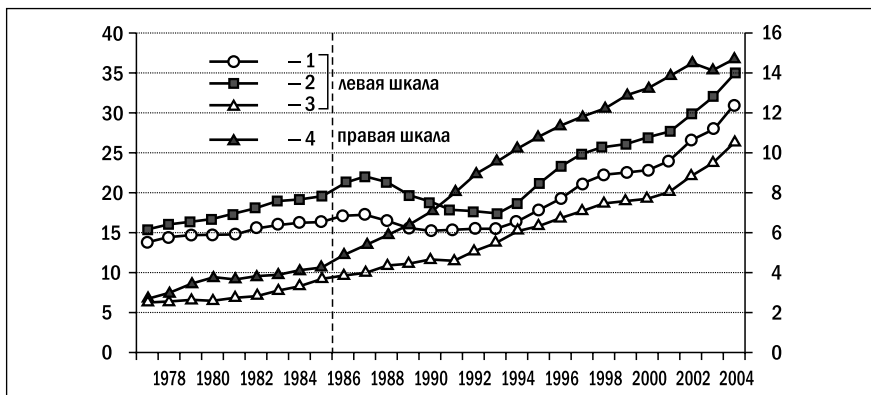


Рис. 11.4.3. Динамика заболеваемости (на 100 000) злокачественными новообразованиями кожи (женщины [1] и мужчины [2]), предстательной железы [3] и почки [4] в Беларуси, 1978–2004 гг. (Залуцкий и др., 2006)

6. Динамика после- чернобыльской заболеваемости раком предстательной железы по областям Беларуси показывает изменение до-чернобыльских трендов на следующий год после Катастрофы (замедление прироста, кроме Гомельской обл.), и заметный рост после 1992 г. (особенно выраженный в менее загрязненной Витебской обл.), и заметно выраженного в наиболее загрязненной Гомельской обл.).



Рис. 11.4.4. Динамика заболеваемости (на 100 000 мужского населения, стандартизованные показатели) раком предстательной железы по областям Беларуси, 1978–2006 гг. (Залуцкий и др., 2006)

7. Динамика заболеваемости раком кожи по областям Беларуси обнаруживает изменение (снижение темпов) до-чернобыльских трендов через два года после Катастрофы (кроме Витебской обл.), более заметное в Гомельской и Минской областях, и новый более резкий подъем после 1994 г. (более выраженный в Гомельской обл.) и происшедший на два года раньше в Минской обл. (рис. 11.4.5).

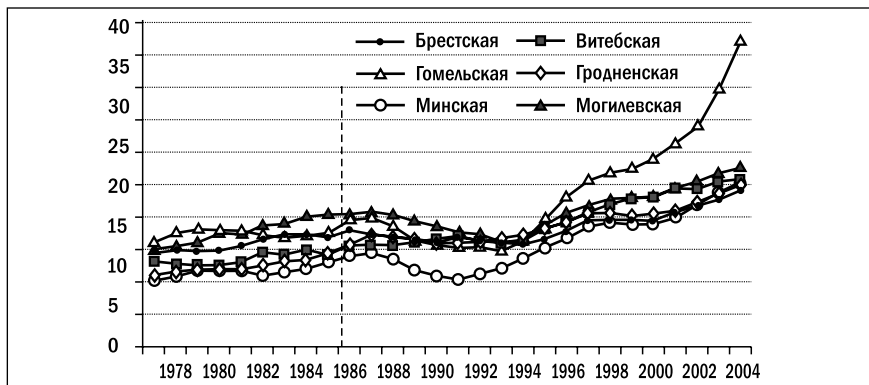


Рис. 11.4.5. Динамика заболеваемости (на 100 000, стандартизованные показатели) раком кожи по областям Беларуси, 1978–2006 гг. (Залуцкий и др., 2006)

8. Расчетное число дополнительных «чернобыльских» случаев раковых заболеваний мочевого пузыря в период 1990–2000 гг. составило для всей страны 874 (95 % CI 472 — 1283 случаев) (Малько, 2006), что составляет 4,2 % от общего числа случаев этого заболевания в стране.

9. С 1987 г. по 1990 г. вдвое (по сравнению с четырьмя годами до Катастрофы) увеличилось число обращений в глазной микрохирургический центр в Минске по поводу заболеваний ретинобластомой — раком сосудистой оболочки глаза (Бирич и др., 1994). Такое резкое увеличение темпа роста этого заболевания «не исключает» его радиогенную природу.

10. Среди обследованных 32 тыс. человек, эвакуированных из 30-км зоны (получивших высокие дозы облучения в «йодный период»), уровень заболеваемости раком легких был в четыре раза выше, чем в среднем по стране (Marples, 1996). В период 1993–2003 гг. среди эвакуированных женщин достоверно увеличилась первичная онкологическая заболеваемость органов пищеварительной системы (Нац. докл. Беларус., 2006).

11. По данным Национального канцер-регистра, у белорусских ликвидаторов в период 1993–2000 гг. (сравнительно с контрольной группой соответствующего пола и возраста из наименее загрязненной Витебской обл.) обнаружено достоверное превышение уровня заболеваемости раками толстого кишечника и мочевого пузыря (Okeanov et al., 2004).

12. По данным государственного чернобыльского регистра, обнаружено достоверное превышение скорости роста заболеваемости раком мочевого пузыря в течении 1993–2003 гг. среди ликвидаторов, въехавших в зону эвакуации и первоочередного отселения в первый месяц после Катастрофы по сравнению с контрольной группой не-ликвидаторов (Сосновская и др., 2006).

13. У ликвидаторов (мужчин и женщин) в 1993–2003 гг. достоверно (и более значительно, чем в соответствующих группах населения) выросла заболеваемость раками кишечника, органов дыхания и мочеполовой системы (Нац. докл. Беларус., 2006).

11.4.2. Украина

1. В 1987–1994 гг. отмечен рост числа детей с опухолями нервной системы, в основном, гидроцефалией. На материале 1699 детей-пациентов (0–6 лет) обнаружено, что в период 1987–1991 гг. обращаемость в Украинский институт нейрохирургии (Киев) по поводу раков головного мозга выросла на 63,7 % по сравнению с периодом 1981–1985 гг. (Орлов, 1993, 1995; Орлов, Шаревский, 2003; рис.11.4.6).

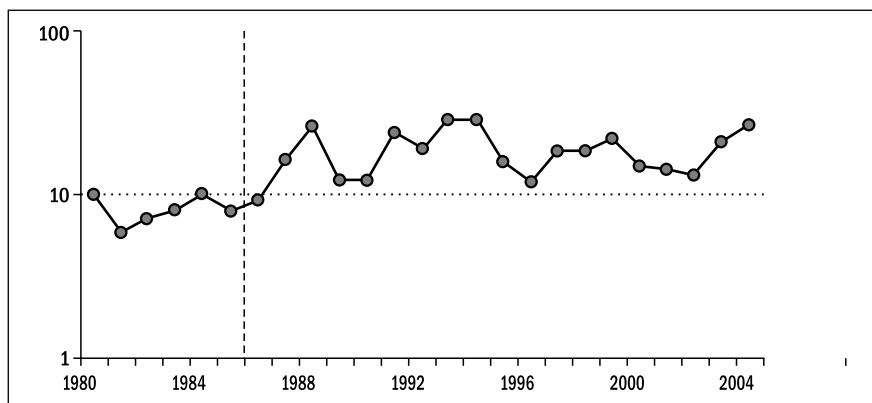


Рис. 11.4.6. Динамика встреч пациентов — детей в возрасте до трех лет с опухолями центральной нервной системы за период 1980–2005 гг. (Орлов и др., 2006)

2. На основании официальной медицинской статистики установлено, что на протяжении 1976–2010 гг. происходил рост частоты всех форм онкозаболеваний у женщин (темп прироста был ниже в период 1993–2007 гг.). У мужчин в период 1993–2010 гг. наблюдается снижение показателей заболеваемости. Такая динамика, возможно, объясняется заметным снижением общей ожидаемой продолжительности жизни мужчин в стране (Присяжнюк др., 2013).

3. У мужчин на радиоактивно загрязненных территориях обнаружено значимое учащение случаев рака мочевого пузыря по сравнению с тем, что наблюдается на менее радиоактивно загрязненных территориях (Romanenko et al., 1999).

4. В более радиоактивно загрязненных районах страны после Катастрофы отмечен достоверно больший рост встречаемости раков мочеточников и мочевого пузыря (Voizianov et al., 1996).

11.4.3. Россия

1. Детская заболеваемость (и темпы ее прироста) раками полости рта и глотки, а также раком надпочечников в Тульской обл. в 1986–1997 гг. была заметно выше, чем до Катастрофы в 1979–1985 гг. (табл. 11.5.2).

Таблица 11.5.2. Рост (в %) показателей детской заболеваемости некоторыми раками в Тульской обл. в 1986–1997 гг. сравнительно с 1979–1985 гг. (Ушакова и др., 2001)

Ротовая полость и зев	Надпочечники	Кожа	Почки	Гениталии (муж.)	Кости и мягкие ткани	Мочевой пузырь
225	225	188	164	163	154	150

2. Темп роста онкологической заболеваемости костных и мягких тканей, а также ЦНС в Тульской обл. в 1990–1994 гг. достоверно возрос (Ушакова и др., 2001).

3. В Белгородской обл. темп роста заболеваемости детей раком головного мозга заметно возрос уже в первое пятилетие после Катастрофы (рис. 11.4.7).

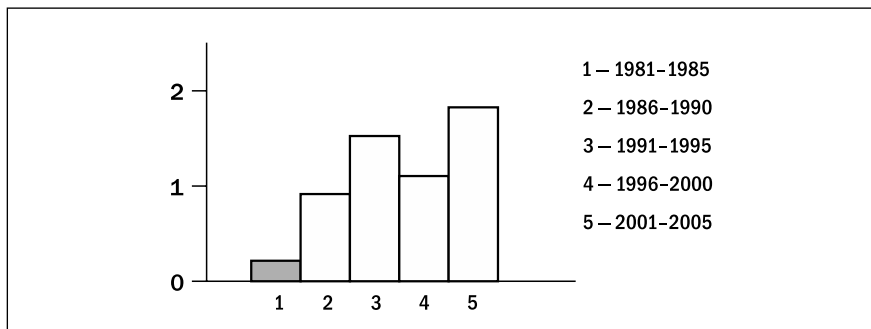


Рис. 11.4.7. Динамика заболеваемости («грубый» показатель, на 100 000 детского населения) детей Белгородской обл. раком головного мозга в пятилетие до Катастрофы и в пятилетия 1986–1990 гг., 1991–1995 гг., 1996–2000 гг., 2001–2005 гг. (Паршков и др., 2009)

4. В наиболее радиоактивно загрязненных районах Калужской обл. через десять лет после Катастрофы произошло заметное увеличение темпов роста заболеваемости раком дыхательных путей у женщин (Ivanov et al., 1997).

5. Показатели заболеваемости раками желудка, легких, молочной железы, прямой кишки, ободочной кишки в районах Брянской обл., загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 5 Ки/км², начиная с 1995 г., стали достоверно выше, чем в среднем по области (Кукишев и др., 2001).

6. Сравнение возрастного профиля заболеваемости раком мочевого пузыря до и после Катастрофы в Белгородской обл. (по «возрасту дожития») показывает, что после Катастрофы возраст проявления этой патологии наступает примерно на 10 лет раньше и у мужчин и у женщин, и что темп прироста этой заболеваемости в возрастной группе старше 59 лет резко увеличен по сравнению с до-чернобыльской ситуацией (рис. 11.4.8).

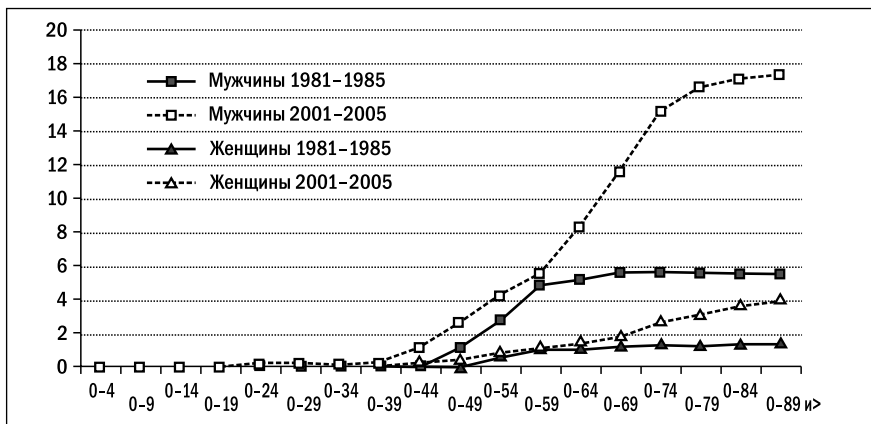


Рис. 11.4.8. Возрастной профиль заболеваемости (накопленная заболеваемость по группам 0–4, 0–9, 0–14, ... лет, «грубый показатель», на 100 000) раком мочевого пузыря мужчин и женщин Белгородской обл. до (1981–1985 гг.) и после Катастрофы (2001–2005 гг.) (Паршков и др., 2009)

7. Сравнение возрастного профиля заболеваемости раком прямой кишки до и после Катастрофы в Белгородской обл. показывает, что темп роста показателей этой патологии в возрастной группе старше 64 лет (мужчины) и 74 лет (женщины) резко увеличен по сравнению с до-чернобыльской ситуацией (рис. 11.4.9).

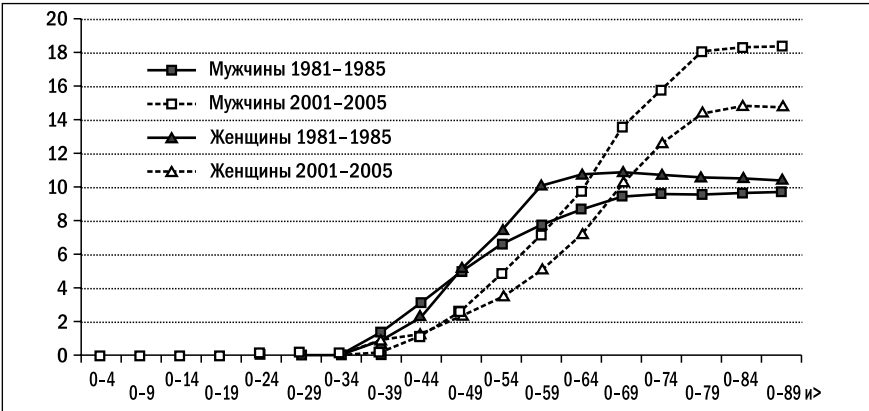


Рис. 11.4.9. Возрастной профиль заболеваемости (накопленная заболеваемость по группам 0–4, 0–9, 0–14, ... лет, «грубый показатель», на 100 000) раком прямой кишки мужчин и женщин Белгородской обл. до (1981–1985 гг.) и после Катастрофы (2001–2005 гг.) (Паршков и др., 2009)

8. Сравнение возрастного профиля заболеваемости раком почки мужчин до и после Катастрофы в Белгородской обл. (по «возрасту дожития») показывает двукратное увеличение темпов проявления этих раков у детей (0–4 года), и резкий (начиная с возрастной группы 0–44 года) подъем темпов заболеваемости по сравнению с до-чернобыльской ситуацией (рис. 11.4.10).

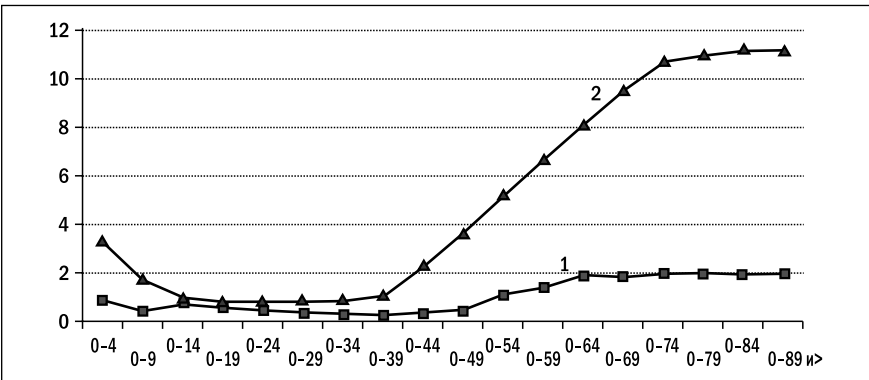


Рис. 11.4.10. Возрастной профиль заболеваемости (накопленная заболеваемость по группам 0–4, 0–9, 0–14, ... лет, «грубый показатель», на 100 000) раком почки мужчин Белгородской обл. до (1981–1985 гг.) [1] и после Катастрофы (2001–2005 гг.) [2] (Паршков и др., 2009)

9. Сравнение возрастного профиля заболеваемости раком головного мозга мужчин до и после Катастрофы в Белгородской обл. (по «возрасту дожития») показывает резкое увеличение темпов проявления этого рака у детей (0–9 лет), и стабильный подъем темпов (начиная с возрастной группы 0–54 года) заболеваемости по сравнению с до-чернобыльской ситуацией (рис. 11.4.11).

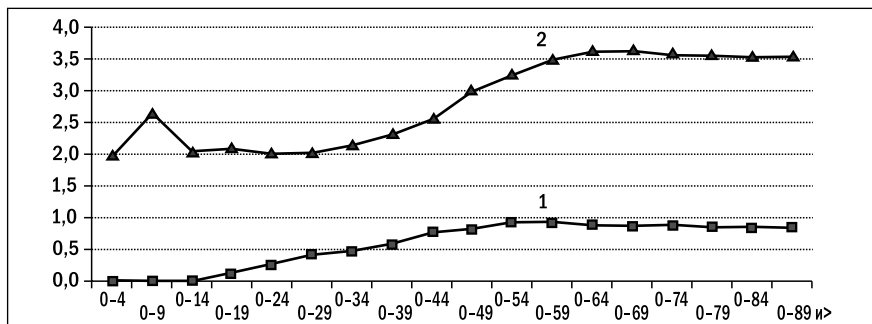


Рис. 11.4.11. Возрастной профиль заболеваемости (накопленная заболеваемость по группам 0–4, 0–9, 0–14, ... лет, «грубый показатель», на 100 000) раком головного мозга мужчин Белгородской обл. до (1981–1985 гг.) [1] и после Катастрофы (2001–2005 гг.) [2] (Паршков и др., 2009)

10. Сравнение возрастного профиля заболеваемости раком шейки матки до и после Катастрофы в Белгородской обл. (по «возрасту дожития») показывает более раннюю манифестацию (на 15 лет) этого рака по сравнению с до- чернобыльской ситуацией (рис. 11.4.12).

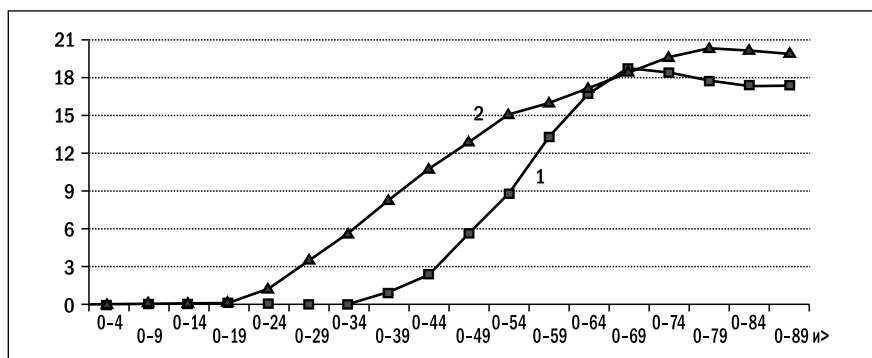


Рис. 11.4.12. Возрастной профиль заболеваемости (накопленная заболеваемость по группам 0–4, 0–9, 0–14, ... лет, «грубый показатель», на 100 000) раком шейки матки в Белгородской обл. до (1981–1985 гг.) [1] и после Катастрофы (2001–2005 гг.) [2] (Паршков и др., 2009)

11. Сравнение возрастного профиля заболеваемости раком яичников до и после Катастрофы в Белгородской обл. показывает более раннюю (на 20 лет) манифестацию этого рака по сравнению с до-чернобыльской ситуацией (рис. 11.4.13).

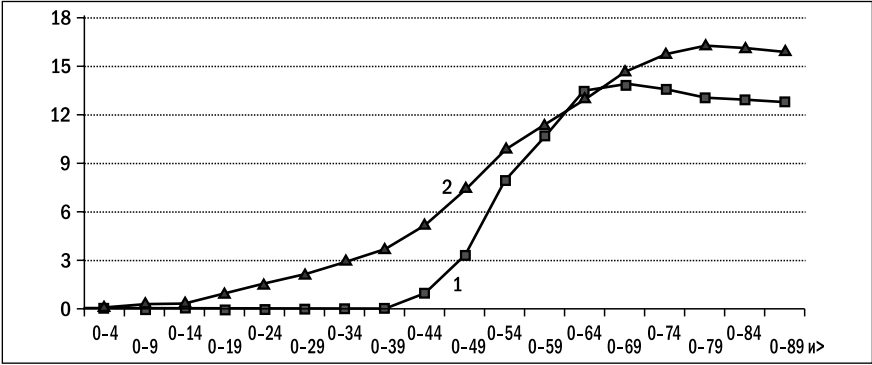


Рис. 11.4.13. Возрастной профиль заболеваемости (накопленная заболеваемость по группам 0–4, 0–9, 0–14, ... лет, «грубый показатель», на 100 000) раком яичников в Белгородской обл. до (1981–1985 гг.) [1] и после Катастрофы (2001–2005 гг.) [2] (Паршков и др., 2009)

12. Сравнение возрастного профиля заболеваемости раком предстательной железы до и после Катастрофы в Белгородской обл. (по «возрасту дожития») показывает несколько более раннюю манифестацию и резкое увеличение темпов проявления этого рака по сравнению с до-чернобыльской ситуацией (рис. 11.4.14).

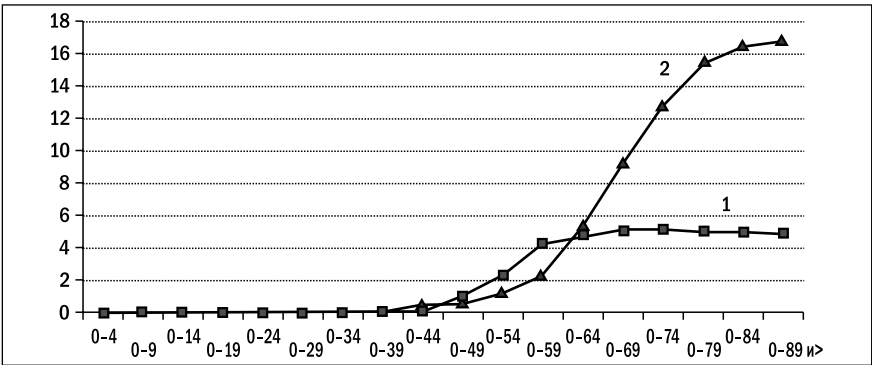


Рис. 11.4.14. Возрастной профиль заболеваемости (накопленная заболеваемость по группам 0–4, 0–9, 0–14, ... лет, «грубый показатель», на 100 000) раком предстательной железы в Белгородской обл. до (1981–1985 гг.) [1] и после Катастрофы (2001–2005 гг.) [2] (Паршков и др., 2009)

13. По динамике роста в течении 25 лет после Катастрофы в Белгородской обл. (рис. 11.4.15) разные раки образуют три группы:

- стабильный рост заболеваемости во всем периоде (раки яичка, яичника, шейки матки и щитовидной железы (женщины));
- увеличение темпов заболеваемости в первые три пятилетия и снижения в 2001–2005 гг. (мужчины: рак желудка и ободочной кишки, женщины: рак желудка, другие новообразования кожи, рак щитовидной железы, тела матки);
- более сложная динамика (мужчины: меланома и рак щитовидной железы; женщины: меланома и рак молочной железы).

По одному из видов рака (ободочной кишки у женщин) роста после Катастрофы не обнаруживается.

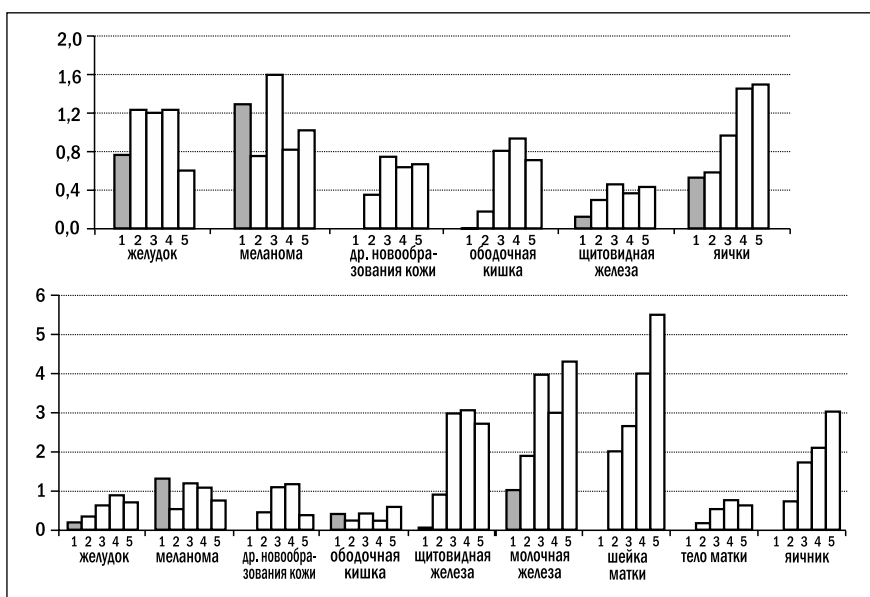


Рис. 11.4.15. Динамика заболеваемости мужчин (верхний график) и женщин (нижний график) некоторыми раками в Белгородской обл. в пятилетие до Катастрофы [1] и в пятилетия 1986–1990 гг. [2], 1991–1995 гг. [3], 1996–2000 гг., [4] 2001–2005 гг. [5] («грубый» показатель, на 100 000) (Паршков и др., 2009)

14. По данным РГМДР, в юго-западных (более радиоактивно загрязненных) районах Брянской обл. в первые десять лет после Катастрофы у женщин росла частота онкологических заболеваний репродуктивной системы,

а через 20 лет обнаруживалось существенное увеличение частоты предраковых заболеваний (Меских, 2013).

На основании данных Российского регистра (70 745 ликвидаторов) показано, что заболеваемость злокачественными новообразованиями органов пищеварения (МКБ-9 150–159) ликвидаторов стала заметно расти уже с первого года после Катастрофы на протяжении восьми лет (рис. 11.4.16).

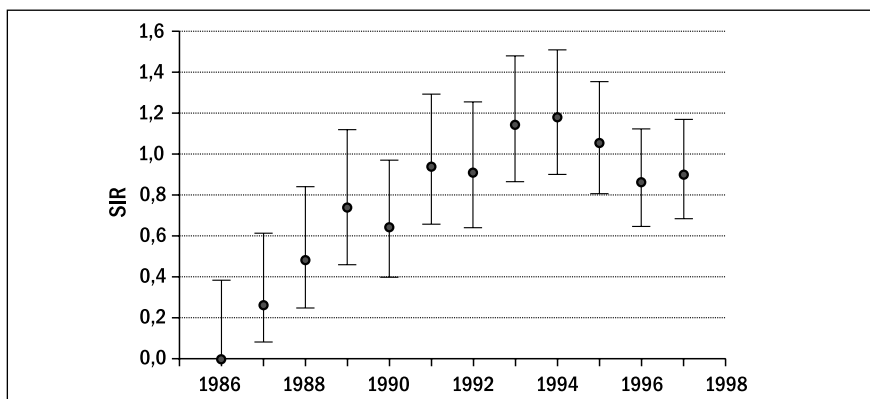


Рис. 11.4.16. Динамика злокачественной заболеваемости (SIR — относительная величина риска) органов пищеварения российских ликвидаторов-мужчин 1986–1997 гг. (Бирюков и др., 2001)

11.4.4. Другие страны

Финляндия. Проведенный анализ онкологической заболеваемости за 1988–2007 гг. в расчете на эффективную дозу, полученную в первый год после Катастрофы обнаружил только повышенное число случаев рака прямой кишки у женщин (Auvinen et al., 2014).

11.4.5. Обсуждение и заключение

В табл. 11.5.3 представлены сводные данные по темпу роста встречаемости некоторых злокачественных новообразований на радиоактивно загрязненных территориях России и Беларуси в первое десятилетие после Катастрофы, сравнительно с пятилетием до Катастрофы, а в табл. 11.5.4 сравнение заболеваемости за 25 лет после Катастрофы по некоторым локализациям для Белгородской обл.

Несмотря на отрывочный и далеко неполный характер этих данных, они свидетельствуют об увеличении темпов проявления этой заболеваемости

по большинству локализаций. Возникает вопрос: насколько это увеличение темпа определяется дополнительной радиоактивной нагрузкой, и насколько — другими возможными факторами, такими, как старение населения (связанное с миграционным оттоком молодого населения) и эффектом скрининга? Эти вопросы рассматриваются ниже в Заключение по всей главе.

Таблица 11.4.3. Сводные данные по темпам роста встречаемости некоторых злокачественных новообразований в первые 10 лет после Катастрофы на радиоактивно загрязненных территориях России и Беларуси (Паршков и др., 2009; Океанов и др., 1999; Ушакова, 2009)

Нозологическая форма, локализация	Темп изменения % ¹	примечание
Головной мозг	250–143	Орловская обл.
Трахея, бронхи, легкие	24–14	Орловская обл.
	173	Минская обл.
	173	Гомельская обл.
Гортань	2–25	Орловская обл.
	164	Минская обл.
	169	Гомельская обл.
Ротовая полость	(225)	Тульская обл.
Пищевод	45–90	Орловская обл.
Ободочная кишка	36–28	Орловская обл.
Желудок	24–2,9	Орловская обл.
Толстая кишка	164	Минская обл.
	169	Гомельская обл.
Прямая кишка	77–26	Орловская обл.
	164	Минская обл.
	139	Гомельская обл.
меланома	88–150 (188)	Орловская обл. (Тульская обл.)
Другие новообразования кожи	7–0,2	Орловская обл.
Щитовидная железа	150–511	Орловская обл.
Лимфатическая и кроветворная ткани	54–38	Орловская обл.
Мочевой пузырь	107–36 (154)	Орловская обл. (Тульская обл.)
	187	Минская обл.
	232	Гомельская обл.
Почки	232–37 (164)	Орловская обл. (Тульская обл.)
	267	Гомельская обл.
	322	Минская обл.
Надпочечники	(225)	(Тульская обл.)

Таблица 11.4.3. Окончание

Нозологическая форма, локализация	Темп изменения % ¹	примечание
Предстательная железа		Орловская обл.
Поджелудочная железа	60–51	Орловская обл.
Печень, желчный пузырь	98–60	Орловская обл.
		Орловская обл.
Соединительная и другие мягкие ткани	20–10	Орловская обл.
Кости и хрящи	22–7 (154)	Орловская обл. (Тульская)
Яички	133	Орловская обл.
Яичники	8	Орловская обл.
Молочная железа	83	Орловская обл.
Тело матки	28	Орловская обл.
Шейка матки	- 5,2	Орловская обл.
Наружные гениталии	(163)	(Тульская обл.)

¹/первая цифра мужчины, вторая — женщины, цифры в скобках — дети.

Таблица 11.4.4. Динамика ряда онкологических заболеваний мужчин («группы» показатели, на 100 000 мужского населения) в Белгородской области за 25 лет после Катастрофы (Паршков и др., 2009)

	1981–1985 гг.	1986–1995 гг.	1996–2005 гг.
Новообразования кожи	28,3	30,3	39,6
Ободочная кишка	8,4	11,4	16,5
Прямая кишка	6,9	12,2	16,5
Пищевод	6,0	8,7	7,6
Мочевой пузырь	5,5	11,4	17,3
простата	5,0	10,5	16,8
Печень	4,7	9,3	3,2
Поджелудочная железа	3,5	5,6	6,2
почки	1,9	6,3	11,1
Меланома кожи	1,7	3,2	4,2
Головной мозг	0,8	2,8	3,6
яички	0,6	1,4	1,7

И в той, и в другой таблице обращает внимание существенная разница в темпах после-чернобыльского изменения у разных злокачественных новообразований — от многократного увеличения темпа прироста для некоторых локализаций до его снижения для других.

11.5. Общая онкологическая заболеваемость

Существует три пути определения масштаба раковой заболеваемости, связанной с Катастрофой:

1) расчет на основе данных по коллективной полученной дозе (с применением соответствующих коэффициентов риска, установленных НКДАР ООН и МКРЗ);

2) на основе сопоставления уровня онкологической заболеваемости населения территорий с разными уровнями радиоактивного загрязнения;

3) по анализу здоровья ликвидаторов.

11.5.1. Беларусь

Дети

1. Самый высокий уровень онкологической заболеваемости среди детей и подростков (0–17 лет) в период 1986–2000 гг. был выявлен в более радиоактивно загрязненной Гомельской обл., самый низкий — в менее загрязненных Витебской и Гродненской областях (Борисевич, Поплыко, 2002).

2. Значительное увеличение заболеваемости злокачественными и доброкачественными новообразованиями выявлено у девочек 10–14 лет, рожденных от облученных родителей в период 1993–2003 гг. (Нац. докл. Беллар., 2006).

3. Более 50 % всех раков (из 2399 случаев), обнаруженных у детей и подростков на протяжении 1996–2004 гг., приходится на тех, кому в момент Катастрофы было меньше пяти лет (рис. 11.5.1)

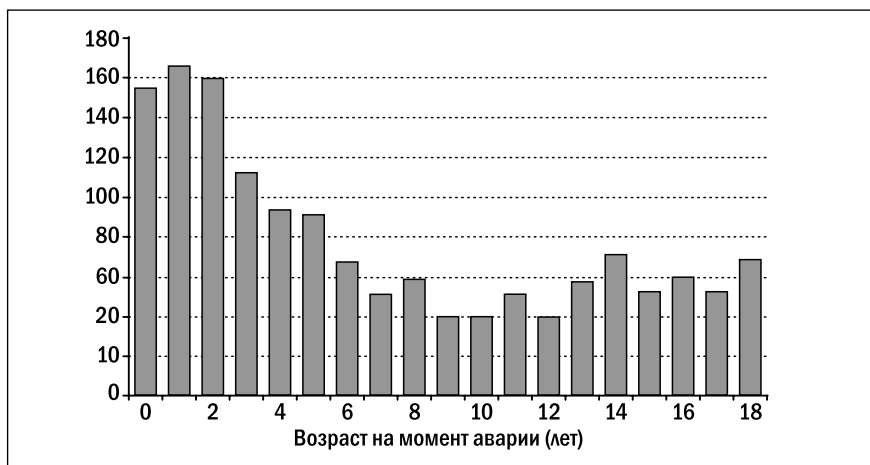


Рис. 11.5.1. Частота встречаемости (абсолютное число случаев) всех раков у детей и подростков Беларуси в период 1990–2004 гг. (Сосновская, 2006)

4. В период 1993–2003 гг., среди детей облученных (в возрасте 10–14 лет) родителей, достоверно росла заболеваемость злокачественными и доброкачественными новообразованиями (Нац. докл. Белар., 2006).

5. Уровень злокачественной онкологической заболеваемости среди детей на более радиоактивно загрязненных территориях Брестской обл. (Столинский, Лунинецкий районы) в 1996 г. статистически достоверно превышал среднеобластной (1,59 и 1,25 на 1000 против 0,87) (Гордейко, 1989).

Все население

После 1986 г. произошло резкое увеличение темпов онкологической заболеваемости, более выраженное для сельских районов (рис 11.5.2).

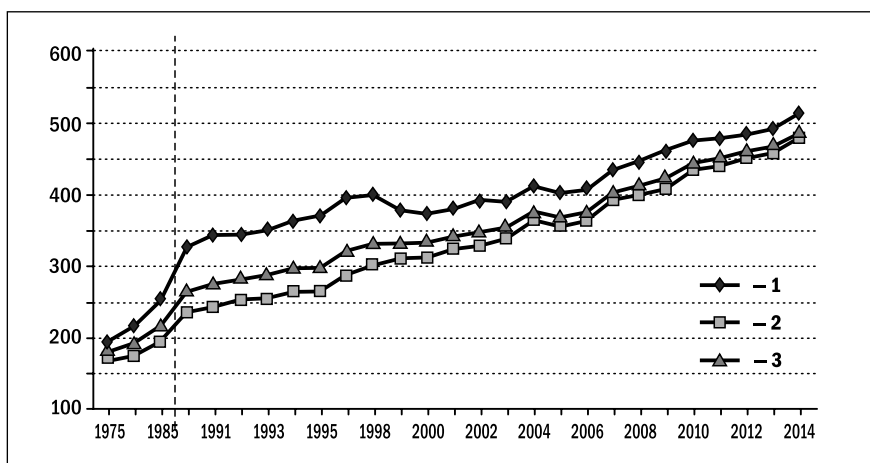


Рис. 11.5.2. Заболеваемость (стандартизованные показатели, на 100 000) населения Беларуси [1 — сельские жители, 2 — городские жители, 3 — все население] злокачественными новообразованиями, 1975–2014 гг. (http://minzdrav.gov.by/dadvfiles/000032_630483_zdravoohranenie2015_sbornik.rar; доступ — январь 2016 г.)

6. С 1987 по 1999 гг. в стране было зарегистрировано около 26 000 случаев радиогенных злокачественных новообразований (Океанов et al., 1996). Средний абсолютный избыточный риск возникновения злокачественных заболеваний составил 434 на 10 000 человек/год/Зв. Избыточный относительный риск заболевания новообразованиями составил 3–13 на Зиверт, что на порядок выше таких рисков для жертв Хиросимы и Нагасаки (Malko, 2002).

7. По данным Национального канцер-регистра, в 1993–2004 гг. прирост злокачественных заболеваний составил для всего населения Беларуси 7,23 на 100 000, а для 1–4 групп первичного учета (эвакуированные, ликвидаторы и проживающие на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км²) — 16, 36 на 100 000 (рис. 11.5.3).

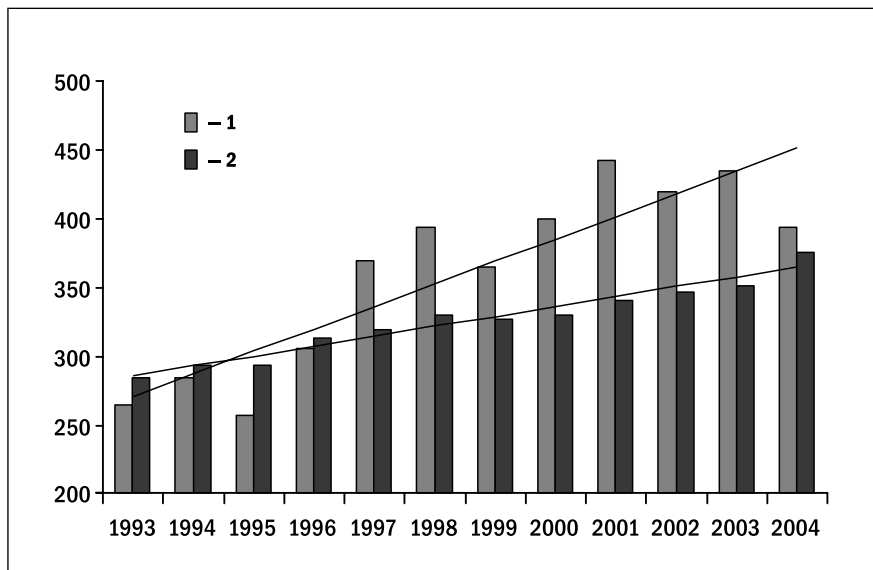


Рис. 11.5.3. Заболеваемость (стандартизованный показатель, на 100 000) злокачественными новообразованиями эвакуированных, ликвидаторов и проживающих на территориях с уровнем загрязнения по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² (1–4 группы первичного учета) [1], и всего населения Беларуси [2] в 1993–2004 гг. (Сосновская, 2007)

8. За период 1990–2000 гг. частота всех онкологических заболеваний в стране увеличилась на 40 %. Увеличение было максимальным в наиболее загрязненной чернобыльской радиацией Гомельской обл., и меньшим — в менее загрязненных Брестской и Могилевской обл. (соответственно, 52 %, 33 %, 32 %; Okeanov et al., 2004).

9. Среди мужчин и женщин, проживающих на радиоактивно загрязненных территориях в 1993–2003 гг., достоверно увеличилась заболеваемость злокачественными новообразованиями (Нац. докл. Беларус., 2006). При этом среднегодовой темп прироста заболеваемости был существенно выше у женщин (соответственно, 18 % и 4,4 %).

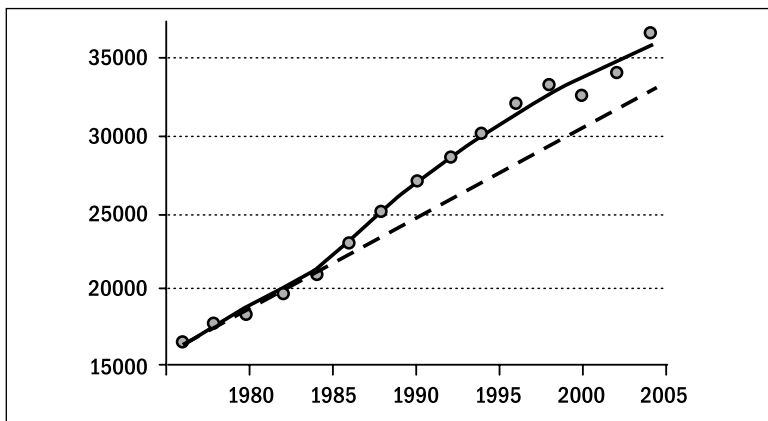


Рис. 11.5.4. Динамика роста числа впервые зарегистрированных случаев всех злокачественных новообразований в Беларуси в 1975–2005 гг. (Malko, 2007)

10. На основании данных официальной статистики обнаружено, что, начиная с 1987 г., произошло заметное отклонение от многолетнего тренда роста онкологической заболеваемости в стране, вероятнее всего связанное с дополнительной «чернобыльской» заболеваемостью (рис. 11.5.4).

11. Уровень общей онкологической заболеваемости в Гомельской и Могилевской областях в первые восемь лет после Катастрофы был коррелирован с уровнем загрязнения территории (табл. 11.5.1).

Таблица 11.5.1. Встречаемость всех раков (на 100 000) на территориях с разным уровнем загрязнения цезием-137 за девять лет до и после Катастрофы (Конопля, Ролевич, 1996; Imanaka, 1999)

Уровень загрязнения, Ки/км ²	Гомельская обл.		Могилевская обл.	
	1977-1985	1986-1994	1977-1985	1986-1994
≥ 5	181,0 ± 6,7	238,0 ± 26,8	248,8 ± 14,5	306,2 ± 18,0*
5-15	176,9 ± 9,0	248,4 ± 12,5*	241,8 ± 15,4	334,6 ± 12,2*
> 15	194,6 ± 8,6	304,1 ± 16,5*	221,0 ± 8,6	303,9 ± 5,1*

*P < 0.05

12. Начиная с 1995 г., раковая заболеваемость в наиболее радиоактивно загрязненной Гомельской обл. стала устойчиво выше, чем в других областях (рис. 11.5.5).

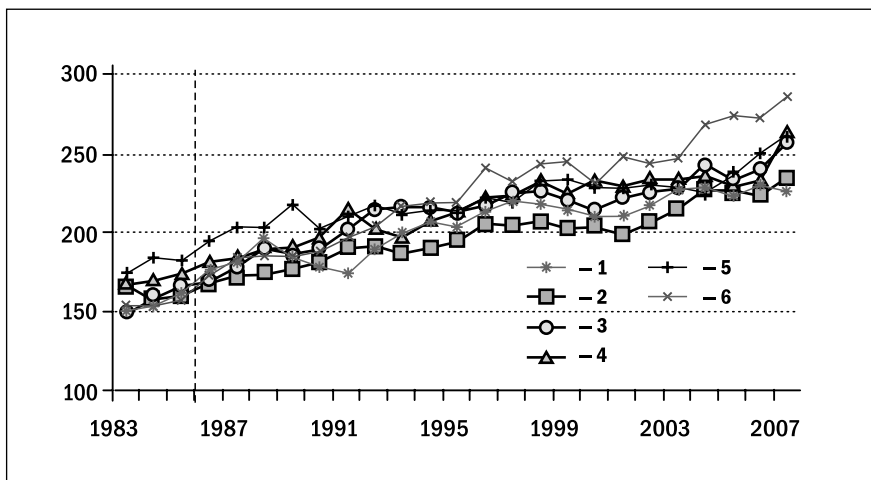


Рис. 11.5.5. Динамика заболеваемости (на 100 000, стандартизованные показатели) всеми злокачественными новообразованиями по областям Беларуси [1 — Гродненская, 2 — Брестская, 3 — Минская, 4 — Витебская, 5 — Могилевская, 6 — Гомельская], 1983–2007 гг. (Антипова, Шебеко, 2009)

13. В первые девять лет после Катастрофы заболеваемость злокачественными новообразованиями в более загрязненных районах Гомельской и Могилевской областей росла заметно более быстрыми темпами, чем в среднем для каждой из областей. В последующие 10 лет темп этого прироста снизился (Антипова и Шебеко, 2009).

14. По большинству видов рака увеличение заболеваемости после Катастрофы было более выражено в сельской местности (Океанов, Якимович, 1999 и др.), что связывается с большей долей загрязненных продуктов питания в рационе сельских жителей (эти различия могут определяться также и более значительным постарением населения сельских районов, вызванное миграционным оттоком; М.В. Малько — личное сообщение).

Ликвидаторы

15. Онкологическая заболеваемость ликвидаторов (данные по 57 440 мужчин и 14 400 женщин) в период 1993–2003 гг. резко возросла (табл. 11.5.2).

16. Заболеваемость раками ликвидаторов мая — июня 1986 г. несколько выше, чем ликвидаторов июля — декабря 1986 г. Особенно высоки эти различия по заболеваемости раком щитовидной железы (табл. 11.5.3).

Таблица 11.5.2. Заболеваемость белорусских ликвидаторов (на 10 000) всеми раками, 1993–2003 гг. (Okeanov et al., 2004)

	ликвидаторы	контроль**
Все раки	422,2 ± 20,6*	366,4 ± 5,3
желудок	41,1 ± 3,4	42,9 ± 1,2
прямая кишка	19,1 ± 2,1	16,1 ± 0,4
легкие	55,6 ± 5,4	53,6 ± 1,2
почки	15,7 ± 1,9*	10,8 ± 0,5
мочевой пузырь	16,7 ± 1,2*	13,8 ± 0,8
щитовидная железа	28,4 ± 4,1*	10,1 ± 1,0

* P<0,05

** контроль — соответствующее по возрасту и полу население менее радиоактивно загрязненной Витебской обл. (случаи раков у витебских ликвидаторов и мигрантов из загрязненных регионов исключены).

Таблица 11.5.3. Заболеваемость (на 10 000) двух групп белорусских ликвидаторов разными раками в период 1993–2003 гг. (Okeanov et al., 2004)

	Ликвидаторы мая - июня 1986 г.	Ликвидаторы июля - декабря 1986 г.	Контроль
Все раки	456,1 ± 10,3*	437,8 ± 10,3*	366,4 ± 5,3
желудок	50,4 ± 3,4 *	42,6 ± 3,2	42,9 ± 1,2
прямая кишка	18,7 ± 2,1	25,5 ± 2,5 *	16,1 ± 0,4
легкие	57,9 ± 3,7	67,1 ± 4,0 *	53,6 ± 1,2
почки	20,3 ± 2,2 *	20,6 ± 2,2 *	10,8 ± 0,4
мочевой пузырь	20,6 ± 2,2 *	16,6 ± 2,0 *	13,8 ± 0,8
щитовидная железа	40,0 ± 3,1 *	25,2 ± 2,5 *	10,1 ± 1,0

* p < 0,05

17. По данным Национального регистра, начиная с 1997 г., заболеваемость ликвидаторов раками заметно выше, чем заболеваемость соответствующих по возрасту и полу контрольных групп населения (рис. 11.5.6). Уровни заболеваемости за 1993–2003 гг., всеми раками ликвидаторов, въехавших в зону эвакуации и первоочередного отселения в «йодный» период (до 30.06.1986 г. — группа А) и ликвидаторов, въехавших в эту зону после 30.06.1986 и до конца 1987 г. (группа Б) достоверно превышали аналогичные показатели в контрольной группе (соответствующее по возрасту и полу население слабо загрязненной Витебской обл.). Заболеваемость ликвидаторов группы А достоверно выше по уровню заболеваемости раками желудка, почки, мочевого пузыря и щитовидной железы; ликвидаторов группы В — по заболеваемости раками ободочной и 12-перстной кишки, легкого, почки и щитовидной железы (Сосновская и др., 2006).

18. Заболеваемость ликвидаторов раками через 10–15 лет после Катастрофы была статистически достоверно выше, чем через 7–9 лет (рис. 11.5.7).

11.5.2. Украина

1. У эвакуированных и у населения территорий загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км², темп роста онкологической заболеваемости выше, чем по стране в целом (Цымякова, Лаврентьева, 1996; Голубчиков и др., 2002).

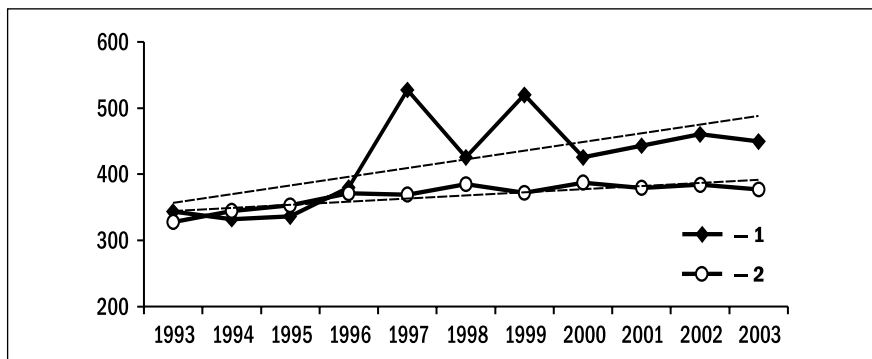


Рис. 11.5.6. Динамика заболеваемости (стандартизованные показатели, на 100 000) всеми злокачественными новообразованиями ликвидаторов Беларуси, 1993–2003 гг. Прямая линия — многолетний тренд. Нижняя кривая — контроль (Сосновская, 2007)

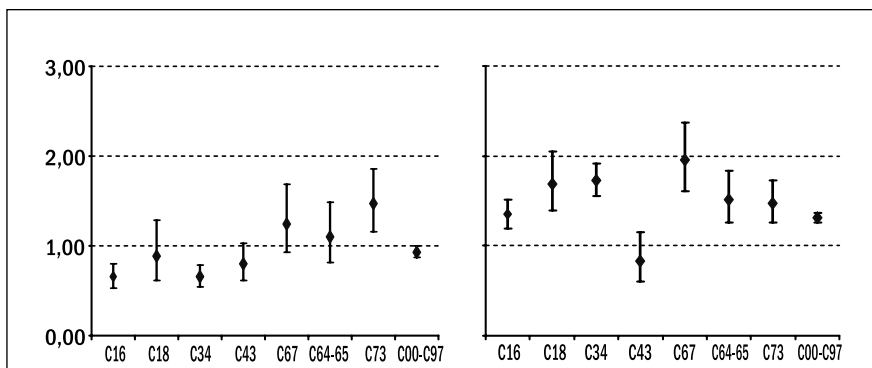


Рис. 11.5.7. Относительный риск заболевания разными раками ликвидаторов Беларуси в период 1993–1996 гг. (левый график) и в период 1997–2003 гг. (правый график). С-16 — желудок, С-18 — ободочная кишка, С-34 — легкое; С-43 — кожа, С-64–65 — почка, С-67 — мочевого пузырь, С-00–97 — все раки (Сосновская, 2006)

2. На основании анализа данных официальной медицинской статистики выделяются два тренда онкологической заболеваемости: 1980–1992 гг. и 1993–2010 гг. (рис. 11.5.8).

Предполагается (Присяжнюк и др., 2013), что появление тренда 1992–2010 гг. сокращения онкологической заболеваемости связано с сокращением средней продолжительности жизни. На территориях, которые впоследствии оказались более сильно загрязненными черновыльскими радионуклидами, до Катастрофы темп роста онкологической заболеваемости был заметно выше, чем в стране в целом (Присяжнюк и др., 2013).

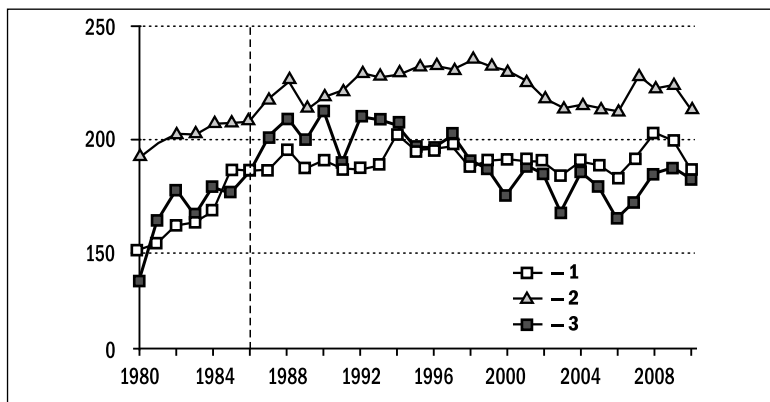


Рис. 11.5.8. Заболеваемость всеми раками (стандартизованные показатели, на 100 000) населения Украины в период 1980–2010 гг., Житомирской [1] и Киевской [2] областей, а также наиболее радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территорий (Народичский, Лугинский, Овручский районы Житомирской обл., Бородянский, Иванковський, Полесский, Чернобыльский районы Киевской обл.) [3] (Присяжнюк и др., 2013)

3. Анализ данных официальной медицинской статистики выявил заметный прирост онкологической заболеваемости во всей стране у женщин после 1992 г., и снижение — у мужчин (Присяжнюк и др., 1913).

4. На более радиоактивно загрязненных территориях Житомирской обл. заболеваемость взрослых всеми злокачественными новообразованиями возросла с 1986 г. по 1994 г. почти в три раза (соответственно, 1,34 % и 3,91 %) (Нагорная, 1995).

5. По данным национального канцер-регистра, у ликвидаторов (мужчин и женщин) обнаружен достоверный рост встречаемости всех раковых заболеваний (по сравнению с аналогичными по возрасту и полу группами населения) в период 1990–2004 гг. (Нац. докл. Укр., 2006).

6. У ликвидаторов-мужчин 1986–1987 гг. в период 1990–2004 гг. обнаружено 5 396 различных раков, что на 793 случая больше, чем предполагалось.

лось, исходя из общего увеличения числа раковых заболеваний у населения (Pryasayznjuk et al., 2007).

7. В структуре смертности ликвидаторов роль онкологических болезней увеличилась в период 1987–2004 гг. более чем в 2,5 раза: с 9,6 % до 25,2 % (для взрослых Украины в 2004 г. — 9.9 %) (Horishna, 2005).

11.5.3. Россия

1. В 1997 г. заболеваемость детей злокачественными новообразованиями в радиоактивно загрязненных Брянской, Орловской, Тульской, Липецкой и Смоленской областях заметно превышала средне-российскую (Ушаркова и др., 2001).

2. Онкологическая заболеваемость детей в наиболее радиоактивно загрязненном Новозыбковском районе Брянской обл. была статистически достоверно выше через 10–22 года после Катастрофы в период 1995–2008 гг., чем в радиоактивно менее загрязненных районах (рис. 11.5.9).

3. Заболеваемость злокачественными новообразованиями детей в Жиздринском (наиболее радиоактивно загрязненном) районе Калужской обл. заметно возросла уже в первое пятилетие после Катастрофы, и резко возросла после 2000 г., по сравнению с заболеваемостью в малозагрязненном Бабининском районе и областью в целом (рис. 11.5.10).

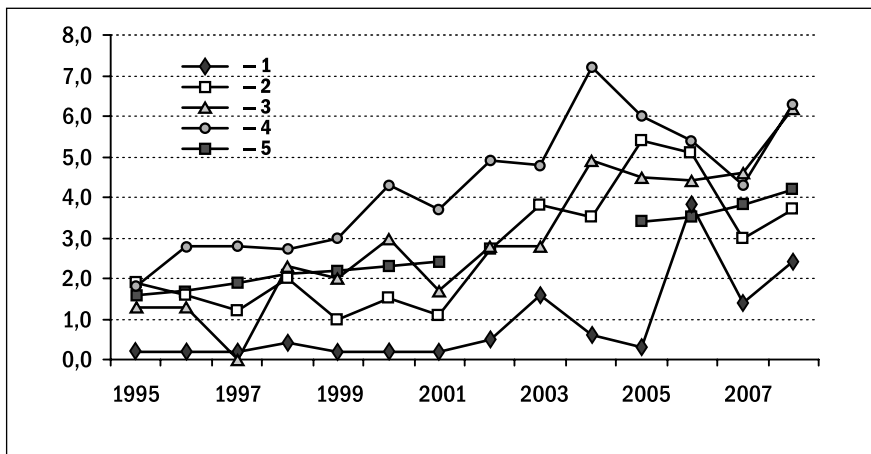


Рис. 11.5.9. Первичная заболеваемость детей (на 1000 детского населения) злокачественными новообразованиями в Клетнянском [1], Дятьковском [2], Гордеевском [3], Новозыбковском [4] районах Брянской области и РФ [5], 1995–2008 гг. (Корсаков, 2009)

4. В радиоактивно загрязненных на уровне ≥ 3 Ки/км² административных районах Тульской обл. в 1995–1997 гг. отмечено повышение заболеваемости детей всеми раками в 1,7 раза. Заболеваемость злокачественными новообразованиями детей Тульской обл. в 1995–1997 гг. на более радиоактивно загрязненных территориях была более, чем вдвое выше, чем на менее загрязненных (табл. 11.5.4).

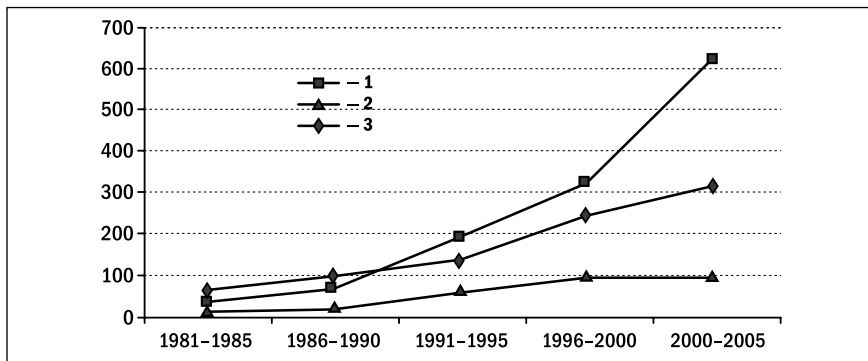


Рис. 11.5.10. Динамика средних пятилетних показателей онкозаболеваемости (на 100 000 детей) детей в Жиздринском [1] и Бабининском [2] районах Калужской обл. ([3] — область в целом), 1981–2005 гг. (Омарасхабов, 2007)

Таблица 11.5.4. Заболеваемость (на 100 000) всеми раками детей Тульской обл. в 1995–1997 гг. на условно «чистых» и загрязненных на уровне ≥ 3 Ки/км² территориях (Ушакова и др., 2001)

Территория	Заболеваемость
«чистые» районы	7,2
≥ 3 Ки/км ²	18,8

5. В Калужской обл. спустя 23 года после Катастрофы самый высокий уровень первичной заболеваемости новообразованиями обнаружен в самом радиоактивно загрязненном районе — Хвостовичском (Григорьев, Ершов, 2012).

6. По данным РГМДР, у детей ликвидаторов в 2005 г. новообразования встречались с частотой 767 (на 100 000 детского населения), у детей на радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях — 1113, по РФ в целом — 520 (Зотова, 2007).

7. В течение первых пяти лет после Катастрофы число впервые выявленных злокачественных новообразований в Брянской и Орловской обл. возросло на 30 % по сравнению с до-чернобыльским пятилетием (Паршков и др., 2006).

8. Онкологическая заболеваемость всего населения на более радиоактивно загрязненных территориях Калужской, Орловской, Тульской и Брянской обл. к 1995 г. была выше в 1,3 раза, чем на менее загрязненных территориях этих областей (Ушаков и др., 1997).

9. Заболеваемость солидными опухолями в Брянской и Калужской обл. после 1986 г. стала превышать среднюю заболеваемость по стране, при этом заболеваемость была заметно выше в более радиоактивно загрязненной Брянской области (рис 11.5.11).

10. Общая онкологическая заболеваемость в Брянской обл. заметно возросла после 1987 г. В менее загрязненной Белгородской обл. такой рост был менее выражен (табл. 11.5.5, рис. 11.5.12). Максимальные отличия уровня этой заболеваемости от среднего общероссийского приходятся на 1992–1996 гг. (6–12 лет после Катастрофы).

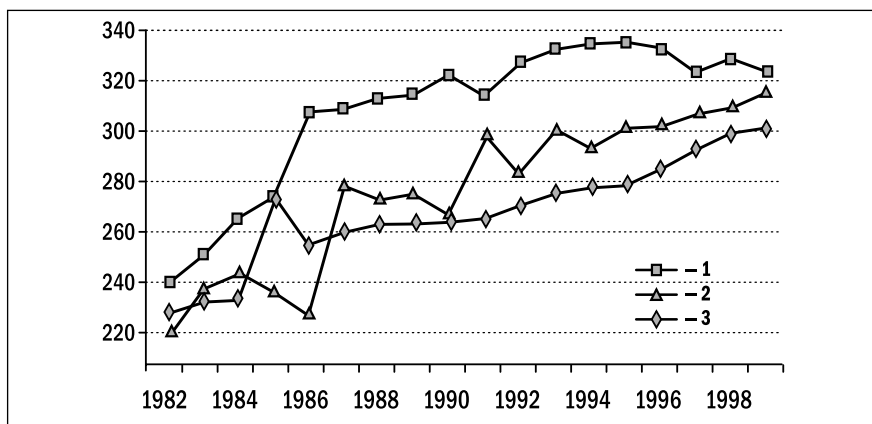


Рис. 11.5.11. Динамика заболеваемости (на 100 000) всеми видами солидных злокачественных опухолей в Брянской [1] и Калужской [2] областях и в России [3] (Иванов, Цыб, 2002)

Таблица 11.5.5. **Общая онкологическая заболеваемость («грубые» показатели на 100 000) населения Белгородской, Брянской областей и России по пятилетиям, 1981–2005 гг.** (Паршков и др., 2009)*

годы	Брянская область	Белгородская область	Россия
1981–1985	268,1 ± 5,6	266,6 ± 5,8	248,3 ± 0,5
1986–1990	319,7 ± 6,0	299,0 ± 6,1	279,9 ± 0,6
1991–1995	383,1 ± 6,6	331,9 ± 6,2	295,6 ± 0,6
1996–2000	376,1 ± 6,5	334,8 ± 6,1	310,3 ± 0,6
2001–2005	384,2 ± 6,8	344,1 ± 6,2	327,2 ± 0,6

* различия статистически значимы по сравнению с данными по России (p<0,05).

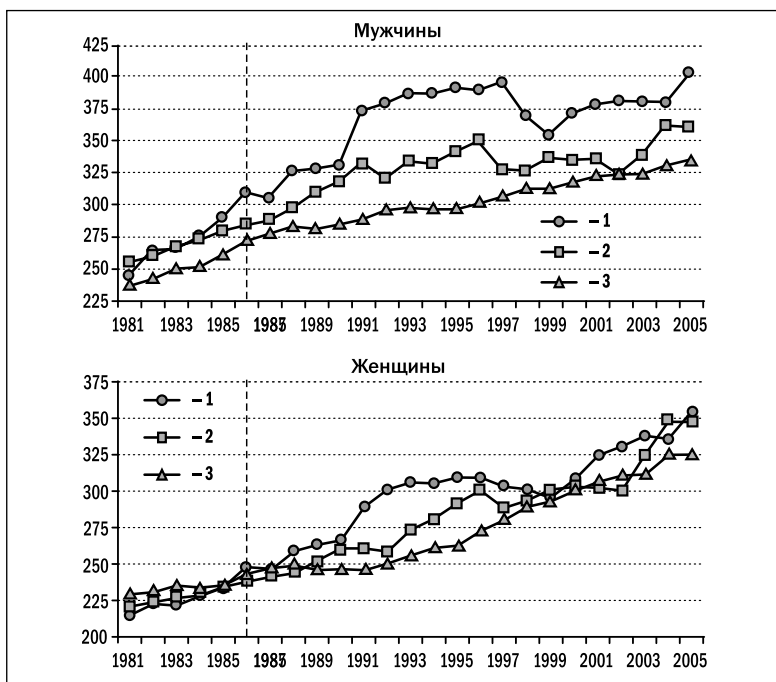


Рис. 11.5.12. Динамика онкозаболеваемости в Брянской [1], Белгородской [2] обл. и Российской Федерации [3] («грубый» показатель, на 100 000) в период 1981–2005 гг. (Паршков и др., 2009)

11. Через девять лет после Катастрофы в Брянской обл. общая онкологическая заболеваемость на территориях, загрязненных на уровне ≥ 15 Ки/км², была в 2,7 раза выше, чем на менее загрязненных территориях (Ушакова и др., 1997).

12. До 3 % всех солидных раков на более радиоактивно загрязненных территориях Брянской области к 2007 г. признаны радиогенными (рис. 11.5.13).

13. На основании обзора опубликованных статистических материалов установлено, что темпы прироста заболеваемости злокачественными новообразованиями в Брянской обл. в 1986–2002 гг. были выше до-чернобыльского, и выше общероссийских (у мужчин +5,6 %, у женщин + 22,3%) (Корнев, 2005).

Ликвидаторы

14. По данным РГМДР, уже в 1993 г. частота солидных злокачественных новообразований у ликвидаторов стала достоверно выше, чем в соответствующих группах населения. Лишь через 19 лет после Катастрофы

уровень онкозаболеваемости ликвидаторов перестал отличаться от этого уровня у соответствующих групп населения (рис. 11.5.14). Рассчитано, что около 3 % всех раков у ликвидаторов связаны с чернобыльским радиационным воздействием (Иванов, 2010).

15. Среди ликвидаторов, состоящих на диспансерном учете в Северо-Западном регионе РФ, в 1989–2010 гг. заболеваемость злокачественными новообразованиями достоверно превышала заболеваемость соответствующих групп населения (Орадовская и др., 2014).

По данным РМБДР, уровень злокачественной онкологической заболеваемости (стандартизованный показатель) женщин-ликвидаторов (5922 чел.) достоверно выше, чем аналогичный показатель для женского населения России (соответственно, 275 и 263 на 100 000). На момент въезда в зону, впоследствии заболевшие раками женщины-ликвидаторы были достоверно старше (возраст всех — в среднем, 37,2 года, впоследствии заболевших — в среднем, 43,2 года) (Исламова, 2004).

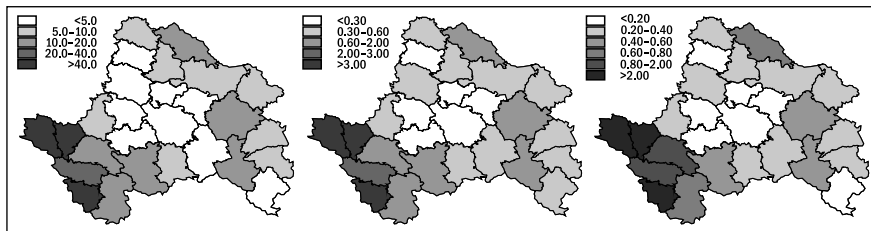


Рис. 11.5.13. Расчетные дозы, накопленные к 2007 г. взрослым населением по административным районам Брянской обл. (левый график), рассчитанные радиационные атрибутивные риски солидных раков для женщин (средний график) и мужчин (правый график) в Брянской обл. в 2007 г. (Иванов и др. 2008)

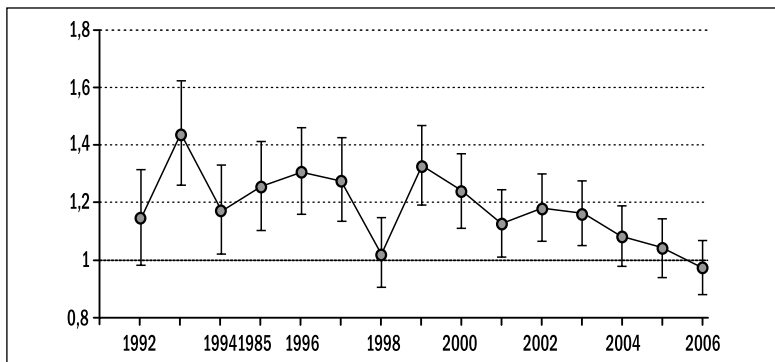


Рис. 11.5.14. Динамика относительной величины риска заболеваемости (SIR) ликвидаторов всеми видами солидных злокачественных заболеваний, 1992–2006 гг. (Иванов, 2010)

11.5.4. Другие страны

Болгария. По официальным оценкам, за 20 лет около 500 дополнительных смертей от раков было вызвано чернобыльскими выпадениями (Dimitrova, 2007).

Польша. По расчетам, из-за Чернобыльской катастрофы на протяжении последующих 50 лет ожидается ежегодно дополнительный уровень смертности от рака от 740 до 6600, что составляет около 1–9 % от всего числа смертей, вызванных раками (Green, 1994).

Швеция. Сравнение общей раковой заболеваемости (по данным государственной статистики) в 450 административных районах, различающихся по уровню радиоактивного загрязнения цезием-137 (карта радиоактивного загрязнения Швеции см. гл. 1), выявило статистически значимое и коррелированное с плотностью радиоактивного загрязнения территории увеличение числа злокачественных новообразований (табл. 11.5.6).

Таблица 11.5.6. Число раковых заболеваний за 1988–1996 гг. в 450 приходах Швеции, разных по величине загрязнения цезием-137 в 1986 г. (Tondel, 2007)

Плотность загрязнения кБк/м ²	Население На 01.01.1988	Число раков 1988–1996 гг.	Относительный Риск (RR 95 %)
< 3	359 509	6 691	1.00 (контроль)
3–29	527 812	10 378	1.05 (0.99–1.11)
30–39	92 323	827	1.03 (0.95–1.12)
40–59	124 862	2 744	1.08 (0.94–1.23)
60–79	21 625	401	1.10 (0.89–1.34)
80–120	17 051	368	1.21 (0.98–1.49)
Всего	1 143 182	22 409	

После исключения других (возможно влияющих) факторов, 849 случаев рака (из 22 409) оказываются связанными с чернобыльским облучением (относительный дополнительный риск (ERR) в 26 выше, чем для «японской когорты» (соответственно, 11 и 0,42 на 3в).

Первая публикация М. Тондела (Tondel et al., 2004) вызвала жесткую критику, якобы за некорректное распределение районов по группам (Statement ..., 2005), но, с использованием дополнительных данных, иных методов обработки материала и уточнением классификации районов, результат был подтвержден — 3,78 % всех раков (1278 случаев из общего числа 33 851 злокачественных новообразований за 1988–1999 гг.) в изучаемой группе были вызваны чернобыльскими выпадениями.

11.6. Обсуждение и заключение

Официальную позицию по отношению к росту онкологической заболеваемости в результате Чернобыльской катастрофы хорошо выражает следующее цитата из одного из последних обзоров НКДАР ООН: *«По-видимому, в настоящее время отсутствуют убедительные данные о каком либо измеримом увеличении заболеваемости всеми видами рака в совокупности, или раком молочной железы в отдельности, среди населения Украины и Российской Федерации. Также, по-видимому, отсутствует какая-либо тенденция к повышению заболеваемости солидным раком среди жителей районов, которые считаются загрязненными, по сравнению с жителями районов, которые считаются незагрязненными, и отсутствует разница во временных тенденциях в зонах с различными уровнями радиоактивных выпадений»* (НКДАР ООН, 2012, D196, с. 131).

11.6.1. Анализ аргументов против признания «чернобыльских» раков

Начиная с 1970-х гг. в мире идет увеличение онкологической заболеваемости, вызванное испытаниями атомного оружия в атмосфере (в основном, в 1960-е гг.), а также антропогенным загрязнением биосферы другими глобальными и вечными поллютантами (Яблоков, 2014 и мн. др.). Однако приведенные в этой главе данные показывают: после Катастрофы на радиационно загрязненных территориях произошло изменение характера динамики роста онкологической заболеваемости, темп прироста этой заболеваемости стал существенно выше на многих более радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, Украины и России. Рассмотрим подробнее основные аргументы, выдвигаемые против того, чтобы признать этот рост онкозаболеваемости связанным с Чернобыльским дополнительным радиоактивным облучением.

1. Рост онкологической заболеваемости происходит во многих странах мира вне связи с Чернобыльской катастрофой, и связан с общим химическим и физическим загрязнением биосферы. Контраргументом служит изменение временных трендов такой заболеваемости как на более радиоактивно загрязненных территориях (сравнительно с теми что наблюдаются на менее загрязненных), и изменение трендов заболеваемости после Катастрофы (сравнительно с трендами до Катастрофы). Несомненно, после Катастрофы произошло изменение характера динамики общей онкологической заболеваемости: на более радиоактивно загрязненных территориях темп прироста этой заболеваемости существенно ускорился как по сравнению с незагрязненными, так и по сравнению с

до-чернобыльским. Многочисленные примеры такого рода приведены в этой главе выше.

2. На повышение показателей онкозаболеваемости на радиоактивно загрязненных территориях, несомненно, влияет скрининг — более тщательное, чем до Катастрофы, медицинское обследование населения. Но эффектом скрининга нельзя объяснить порой многократное увеличение показателей злокачественной заболеваемости (см. напр. Pukkala et al., 2006). И, главное, эффект скрининга не объясняет дальнейшего значительного роста заболеваемости: если бы эффект скрининга был существенным, то в следующие годы число регистрации случаев данного заболевания должно снизиться за счет раннего выявления заболевания, но такого снижения после начала интенсивных обследований через несколько лет после Катастрофы обычно не происходит.

3. Рост уровня злокачественных новообразований может быть связан с демографическим ускоренным старением населения на сильно радиоактивно загрязненных территориях, которое происходит в связи с миграционным оттоком молодых (за 20 лет после Катастрофы население некоторых более загрязненных районов Гомельской и Могилевской областей Беларуси сократилось на 45–60 %; Антипова, Шебеко, 2009). Однако, эффект миграции не действует при сравнении заболеваемости одинаковых возрастных групп. Кроме миграции добровольной (связанной, в основном, с оттоком молодого населения) влияние на показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями может оказывать и миграция вынужденная — переселение из наиболее загрязненных районов около 5 % населения. Учет заболеваемости этой группы (получивших в первые дни Катастрофы очень высокие дозы облучения) может увеличить истинные показатели заболеваемости для более загрязненных территорий. Дополнительным косвенным аргументом против значительного влияния демографического старения на рост онкологической заболеваемости служит отрицательная динамика некоторых онкологических показателей. Например, в Белгородской области уровень заболеваемости раком печени сокращается (раками поджелудочной железы и пищевода почти не меняется) в пост-чернобыльское время (см. выше раздел 11.4.3).

4. Отсутствие порой достоверной корреляции между уровнем заболеваемости и уровнем радиоактивного загрязнения территорий. Возражением против этого аргумента является неточность учета истинного уровня прошлого и настоящего радиоактивного загрязнения территорий. Практически невозможно корректно восстановить и учесть тысячекратно большие уровни облучения населения в первые недели и месяцы после Катастрофы. Среди дозообразующих в «йодный период» радионуклидов цезий-137 был далеко не на первом месте (подробнее см. гл. 2 и гл. 3). Например, самой радиоактивно загрязненной (по цезию-137) в России по

официальным справочникам и картам (которые используются при вычислении корреляции уровней загрязнения и заболеваний) считается Брянская область. Однако, по уровню загрязнения йодом-131 в первые недели после Катастрофы, эта область находится на последнем месте среди четырех сильно загрязненных областей России — она получила радиационную нагрузку более, чем в десять раз меньшую, чем Орловская область. На большем уровне, чем население Брянской области, было облучено в первые недели население Курской области (не входящей в официальный перечень наиболее загрязненных областей России. Надо добавить, что при определении более поздних (вплоть до современных) уровней загрязнения территории и расчете доз для сравнения, обычно не учитывается широко распространенное присутствие и влияние стронция-90, а также трансуранов (плутония и америция).

5. Едва ли не главным возражением официальной медицины против признания чернобыльского канцерогенного эффекта является аргумент, что малые дозы (ниже 0,2 Гр — 200 мЗв) в экспериментах на животных не являлись причиной развития опухолей *de novo*. Этот аргумент снимается давно высказанным предположением (см. например Parshkov, 1999; Cardis et al., 2005), что низкоуровневое облучение может активизировать существующие в скрытом виде в популяции доклинические формы онкопатологии, вести к сокращению латентного периода, вызывать раннюю манифестацию клинических форм злокачественных новообразований. Есть факты, подтверждающие такую возможность.

Через 30 лет после Катастрофы стала выясняться сложная динамика онкозаболеваемости на радиационно загрязненных территориях. На некоторых более радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях рост заболеваемости злокачественными новообразованиями в первые 25 лет после Катастрофы имел волнообразный характер: медленный прирост в течение первых пяти лет (1986–1990 гг.) — интенсивный прирост в 1991–1995 гг. — замедление прироста в 1996–2000 гг.) — подъем в 2001–2005 гг. (Polyakov et al., 2002; Голивец, 2012 и др.). Анализ динамики онкозаболеваемости на тех же территориях с учетом накопленной заболеваемости обнаружил три периода (Паршков и др., 2009): высокий (в два – три раза) рост заболеваемости в первые 10 лет после Катастрофы у детей, подростков и молодых людей до 30-летнего возраста и, в меньшей степени, — у пожилых (≥ 70 лет); снижение темпа прироста заболеваемости через 10 лет (в 1996–2000 гг.) по всем возрастным группам (кроме женщин ≥ 65 лет); увеличение темпа прироста заболеваемости через 15 лет после Катастрофы, особенно выраженное среди детского и женского населения (рис.11.6.1).

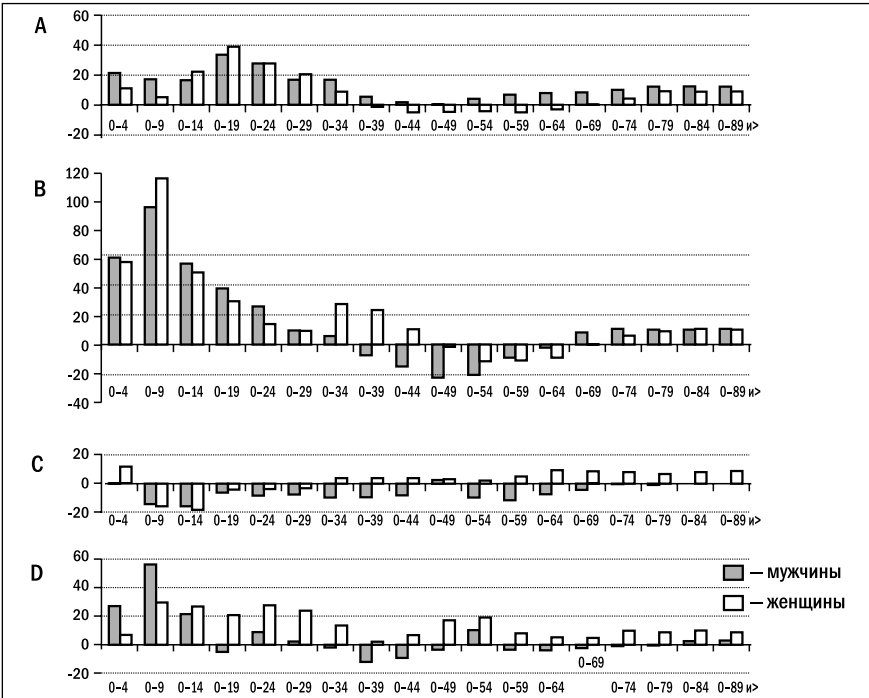


Рис. 11.6.1. Темп прироста (% по сравнению с предыдущим периодом, «грубые» показатели на 100 тыс. соответствующего пола) накопленной онкозаболеваемости в пятилетних возрастных группах по периодам наблюдения (1986–1990 гг. [A], 1991–1995 гг. [B], 1996–2000 гг. [C], 2001–2005 гг. [D]), Белгородская обл., Россия (Паршков и др., 2009)

Трудно увязать такие волны онкозаболеваемости с социально-психологическими факторами (радиофобия, безработица и т.п.), на определяющем влиянии которых постоянно настаивают представители ВОЗ и МАГАТЭ. Нельзя объяснить эти волны заболеваемости и эффектом скрининга. Всплеск онкозаболеваний, вызванный скорее всего активизацией доклинических форм онкопатологий, обнаруживается на многих территориях, получивших дополнительное количество черномыльских радионуклидов..

Предположение об активизирующем скрытые заболевания действии хронического низкоуровневого пост-черномыльского облучения не исключает (как предполагает Паршков и др., 2009) возможного влияния мутаций *de novo*. Нет оснований отказаться от теоретически обоснованного предположения, что вновь возникающие соматические мутации в популяциях на радиоактивно загрязненных территориях (см. гл. 12) могут усиливать онкологическую заболеваемость. Оба эти биологических процесса, связанные с

хроническим действием низкоуровневого облучения на радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях (активизация существующих в любой популяции в скрытой (доклинической) форме онкологических заболеваний и возникновение соматических мутаций, которые могут генерировать онкологические заболевания *de novo*), конечно, сосуществуют и взаимодействуют.

В более радиоактивно облученных популяциях должен проявляться и еще один биологический процесс — элиминации на ранних (пренатальных) стадиях онтогенеза крупных нарушений. Пока этот процесс возможной пренатальной элиминации крупных нарушений рассматривается только в отношении спектра и динамики врожденных пороков развития на сильно загрязненных территориях (Корсаков и др., 2015). Отмечаемый на некоторых сильно радиоактивно загрязненных территориях всплеск раков головного мозга у детей 0–9 лет (Паршков и др., 2009), как и случаи других врожденных раков (Petridou et al., 1996; Ivanov et al., 1998; Гедревич, 1998; Скрыбин и др., 2011 и др.) говорят о необходимости специального анализа младенческой раковой заболеваемости — как специфической радиогенной (нефробластома, нейробластома, ретинобластома), так и другой (лейкозы и др.), — в аспекте возможного влияния Катастрофы.

11.6.2. Сколько онкологических заболеваний возникло и возникнет в связи с Чернобыльской катастрофой

Все изложенное выше в предыдущих разделах этой главы позволяет считать, что рост заболеваемости злокачественными заболеваниями на пораженных чернобыльским выбросом территориях несомненен. Радужные прогнозы (см., например, бокс ниже), утверждавшие, что никакого значимого увеличения раков в результате чернобыльских радиоактивных выпадений не будет, оказались несостоятельными. Но каково действительное число чернобыльских раков?

«Р. Гейл: ...какая-либо вероятность возникновения раковых заболеваний вследствие Чернобыльской аварии чрезвычайно мала... Может, и никаких случаев не будет, или будет такое количество, которое мы просто не сможем определить... Я надеюсь, что не будет никаких дополнительных случаев раковых заболеваний. Л. А. Булдаков: Есть фоновая заболеваемость, и никаких дополнительных случаев быть не должно»

Из беседы проф. Калифорнийского университета Р. Гейла с зам. директора Института биофизики Минздрава СССР проф. Л. А. Булдаковым через несколько месяцев после Чернобыльской катастрофы (цит. по: Дьяченко и др., 1996, сс. 716–717).

Даже через 14 лет после Катастрофы (когда стало очевидным нарастающие онкопатии на «чернобыльских» территориях) официально заявлялось : *«До сих пор не наблюдалось иных, чем рак щитовидной железы, солидных опухолей у ликвидаторов или у жителей загрязненных районов. Слабость научных исследований, неопределенности в оценках доз, латентный период около 10 лет, и затяжной характер облучения, вероятно, объясняет, почему радиационно-обусловленный рак не обнаруживается. Можно предвидеть лишь некоторое увеличение заболеваемости солидными опухолями среди более сильно облученных ликвидаторов»* (UN SCEARE, 2000, р. 508).

К 20-летию Катастрофы официальная медицина (Chernobyl Forum, 2005 и др.) признала наличие небольшого числа «чернобыльских» лейкоми у ликвидаторов, небольшое увеличение числа случаев рака молочной железы среди молодых женщин, и осторожно заявила, что *«нет доказательств, но нельзя исключить»* появление других новообразований. Однако уже через год после успокоительного доклада «Чернобыльского Форума» эксперты Международного агентства по изучению рака Всемирной Организации Здравоохранения (International Agency for Research on Cancer) признали, что к 2005 г. возникло не менее 5 тыс. «чернобыльских» раков, и рассчитали, что к 2065 г. общее их число может увеличиться до более чем 40 тыс. (Табл. 11.6.7).

Таблица 11.6.7. Общее число «чернобыльских» раков (среднее и доверительный интервал в 95%) в Европе к 2005 г. и на перспективу до 2065 г. (расчет А.Я. по табл. 1, табл. 2 и табл. 4, Cardis et al., 2006)

	Щитовидной железы	Лейкемия	Остальные раки	всего
к 2005 г.	945 (200–4 400)	940 (310–2 900)	3 250 (1 400–7 700)	5 135 (1 910–15 000)
к 2065 г.	15 700 (3 400–72 000)	2 400 (700–7 700)	22 800 (10 200–51 000)	40 900 (14 300–130 700)

Выше в этой главе подробно рассматривались методологические недостатки этого прогноза. Достаточно упомянуть, что только по Беларуси общее число радиогенных раков составило (только в первые 14 лет после Катастрофы) около 26 000 (см. 11.1.1). В Табл. 11.6.8 приведен более реалистический прогноз, сделанный позднее М.В. Малько (2012).

Обстоятельный (с расчетами уровней облучения по всем странам) прогноз общего числа «чернобыльских» раков был давно сделан Дж. Гофманом (1994), который пришел к выводу, что, исходя из величины выброса только радиоцезия возможно возникновение 634 200–951 000 дополнительных солидных раков, и 13 100–19 500 случаев лейкемии (Гофман, 1994, том 2, с. 36–15).

Таблица 11.6.8. **Общее число «чернобыльских» раков (среднее и доверительный интервал 90%) в Европе к 2005 г. и на перспективу до 2056 г. (Mal'ko, 2012)**

раки	Щитовидной железы	Лейкемия	Остальные раки	всего
Число случаев (CI 90%)	92 600 (44 000–141 200)	12 900 (2 800–23 000)	130 400 (42 900–217 900)	235 900* (89 700–382 100)

* В публикации М.В. Малько (Mal'ko, 2012) в табл. 11 на стр. 20 указана цифра в «226 900», но 92 600 + 12 900 + 130 400 дает сумму в 235 900, а не 226 900.

Прогноз М.В. Малько ограничен 2056 г., и, как и прогноз группы Е. Кардис, касается только Европы. Однако, за пределами Европы выпало около 20 % чернобыльских радионуклидов (см. гл. 1), которые не могли не привести к увеличению раковой заболеваемости. Кроме того, все упомянутые прогнозы не учитывают влияния α -излучателей (плутония и америция-241), как и влияния «горячих» частиц. Все это вместе взятое позволяет предположить, что общее число дополнительных «чернобыльских» злокачественных новообразований в чреде поколений корректнее оценивать величиной, близкой к одному миллиону случаев. На радиоактивно загрязненных в 1986 г. по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях это составит минимум 3–5 % всей онкологической заболеваемости для «чернобыльского» поколения (до 2056 г.), на территориях радиоактивно загрязненных на уровне 0,1–0,9 Ки/км² — 0,1–1,0 % всей раковой заболеваемости до 2056 г.

11.6.3. О методологии признания раков радиогенными

В заключение затронем вопрос методологии выявления радиогенных последствий Катастрофы специально по отношению к раковым заболеваниям. Как уже отмечалось выше, принципиальная погрешность господствующей методологии атрибутирования раков дополнительному облучению заключается в некорректности сопоставлении заболеваемости с расчетной эффективной дозой. Эффективная доза является не измеряемой физической величиной, а виртуальной, рассчитываемой на основе анекдотических и других непроверяемых предположений, условной популяционной характеристикой, индикатором для принятия управленческих решений в области радиационной защиты.

Рассмотрим в качестве примера обстоятельное исследование по выявлению последствий Чернобыля для Финляндии, выполненное большой группой исследователей под эгидой финских национальных органов

по радиационной безопасности (Radiation and Nuclear Safety Authority (STUK) и Finnish Cancer Registry) и Международного агентства по раку (Auvinen et al., 2014). Используя данные национального ракового регистра, отмечающего каждый случай диагноза рака в стране, и данные по радиоактивному загрязнению территории радио-цезием, они высчитывают эффективную дозу, исходя из того, в каком доме живут люди (для отдельного дома поправочный коэффициент для внешнего облучения 0,47, для квартиры в каменном доме — 0,18).

Какой смысл так точно определять, сколько радиации проходит через стену дома, если неизвестно сколько времени человек находится каждый день вне дома, какую одежду он носит, где стоит его кровать, какую и сколько воды он пьет, каких и сколько листовых овощей и корнеплодов местного производства, сколько грибов и ягод он съел в течении года, на каком лугу паслась его корова и какое сено она ела зимой, какие дрова горели в печи и куда выбрасывалась зола? Учесть это множество факторов, влияющих на уровень индивидуального облучения (да еще в их сезонной и годовой динамике) невозможно. Поэтому вычисление и использование псевдо-точных поправочных коэффициентов (вроде экранирующей способности стен) оказывается не просто излишним, а затрудняющим выявление связей между уровнем реального облучения данного человека и его заболеваемостью.

На современном уровне знаний, наиболее корректными интегральными характеристиками для выявления возможной корреляции между облучением и заболеваемостью являются количественно более или менее точно определяемые данные биодозиметрии (ЭПР, Fish-метод, число помутнений хрусталика), физически измеряемые уровень содержания радионуклидов (Бк/кг) в теле (определяемые на СИЧ, а также в выделениях и дериватах), и уровень радиоактивного загрязнения территории (Бк/м² или Ки/км²) постоянного проживания.

Пересчет некоторых из приведенных в публикации Auvinen et al. (2014) данных, показывает (рис. 11.6.2) рост заболеваемости в Финляндии не только рака прямой кишки у женщин, но и даже в большей степени — рака молочной железы, а также не-ходжкинской лимфомы для всего населения.

Сопоставление частот встреч конкретных раков в разных возрастно-половых группах населения с уровнем радиоактивного загрязнения территории постоянного проживания (а не с виртуальными дозами) позволило бы выявить и в Финляндии связь заболеваемости с черныбыльским радиоактивным загрязнением, как это сделано на других территориях, и как это было убедительно показано для мертворождений в Финляндии (Scherb, Wiegelt, 2003; см. рис. 13.8).

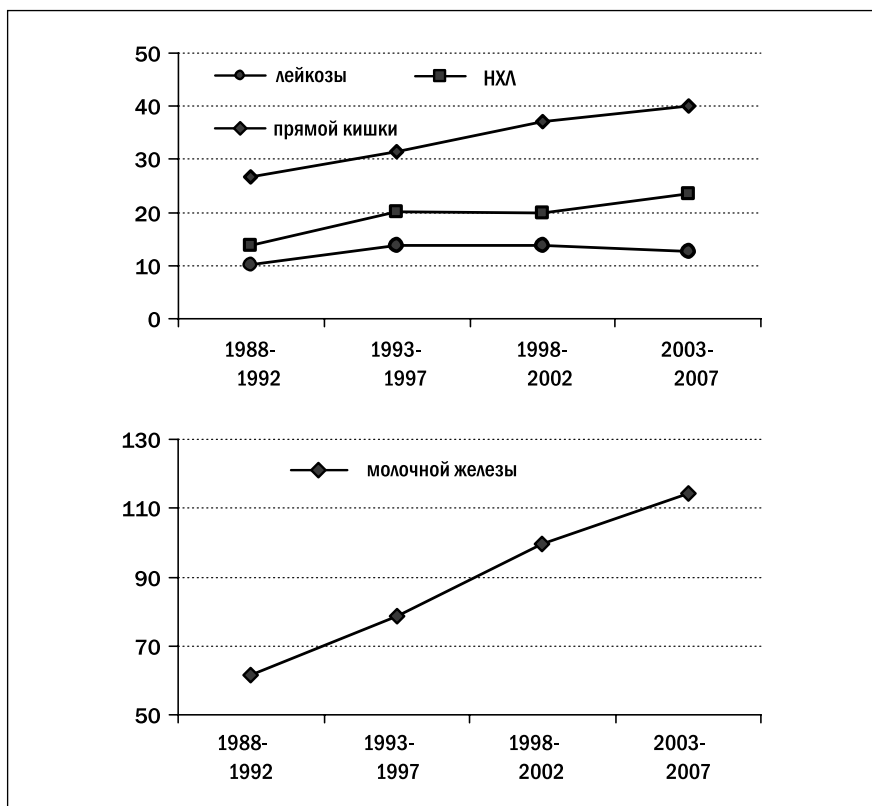


Рис. 11.6.2. Динамика некоторой онкологической заболеваемости (число случаев заболеваний / число человеко-лет наблюдений) для населения Финляндии по пятилетиям, 1988–2007 гг. Расчет А.Я. по данным публикации А. Аувинен (Auvinen et al., 2014)

Главным препятствием для выявления связи раковой заболеваемости с чернобыльским загрязнением является ошибочная методология выявления такой связи. Поиск корреляции уровня онкологической заболеваемости не с физически измеряемым уровнем радиоактивного загрязнения территории постоянного проживания, а с виртуальной, субъективно определяемой и непроверяемой эффективной дозе, ведет к затушевыванию, маскировке этой связи. Трудно отделаться от ощущения, что такая методология используется с целью приумножения влияния Катастрофы.

Генетические последствия

12.1. Мутации — индикаторы состояния здоровья	396
12.1.1. Трисомия-21 (Синдром Дауна)	400
12.1.2. Трисомия-13 (Синдром Патау) и другие геномные мутации	402
12.2. Хромосомные мутации: данные по странам	402
12.2.1. Беларусь	402
12.2.2. Украина	404
12.2.3. Россия	407
12.2.4. Другие страны	414
12.3. Генетический полиморфизм белков и другие эффекты	414
12.4. Мутации в сателлитной ДНК и изменения гетерохроматина	415
12.5. Дети облученных родителей	417
12.6. Обсуждение и заключение	425

Изменения генетических структур — как в половых, так и в соматических клетках, — предвеляют, определяют и сопровождают появление многих заболеваний. Ионизирующая радиация — мощный фактор, приводящий к поражению наследственных структур. Огромная коллективная доза облучения от Чернобыльской катастрофы не могла не привести, — и будет приводить еще на протяжении нескольких поколений, — к поражениям генетических структур, вызывая мутации разных типов. Это геномные мутации (изменения числа хромосом), хромосомные мутации (нарушения в строении хромосом) и малые (точковые) мутации.

Спустя 30 лет после Катастрофы появилось немало данных о генетических поражениях, связанных с дополнительным чернобыльским облучением. В этой главе приводятся данные по возникшим в результате Катастрофы хромосомным и геномным мутациям (раздел 12.2.1), генетическому полиморфизму белков (раздел 12.2.2), изменениям в сателлитной ДНК и гетерохроматине (раздел 12.2.3), и по здоровью детей облученных родителей (12.2.4). В связи с трудностью разграничения генетически обусловленных пороков развития от тератогенных пороков, возникших в ходе онтогенеза, основной материал по порокам развития (кроме пороков вызванных геномными мутациями — синдромов Дауна и Пэтау) дается в гл. «Нераковая заболеваемость» (10.12).

Как и в других главах, упоминаемые публикации — не систематический обзор, а примеры, показывающие широкий спектр генетических последствий Катастрофы.

12.1. Мутации — индикаторы состояния здоровья

Ионизирующая радиация вызывает разные нарушения общей структуры хромосом: нестабильные aberrации (дигетрики, центрические кольца, ацентрические фрагменты, которые сравнительно быстро элиминируются в клеточных поколениях), и стабильные aberrации (разные типы перемещения отдельных участков хромосом — транслокации), которые сохраняются на протяжении многих лет. Частота хромосомных aberrаций в соматических клетках хорошо отражает общую характеристику хромосом всего организма. Об этом говорит факт одинакового повышения частоты дигетриков и кольцевых хромосом у матерей и их новорожденных на загрязненных территориях (Matsko, 1999).

Абсолютный и относительный состав и число хромосомных aberrаций может быть инструментально определен при гистологическом анализе лимфоцитов периферической крови. О величине радиационного поражения свидетельствует также наличие в одной клетке множественных aberrаций (мульти-абберантные клетки, с несколькими мутациями). Мультиабберантные поражения характерны для воздействия трансураниев (Ильинских и др., 2002). Наконец, еще одним показателем генетической изменчивости служит так называемый митотический индекс — число митозов на 100 клеток.

Признавая существование индуцированных Катастрофой изменений хромосом, МАГАТЭ и ВОЗ (Чернобыльский Форум, 2005) утверждают, что эти изменения не сказываются на состоянии здоровья. Это утверждение не только научно не обосновано, но и прямо противоречит большому числу надежно установленных фактов корреляции между разного рода патологическими изменениями и уровнем хромосомных мутаций.

Несомненно, появление хромосомной мутации (aberrации) не обязательно означает развития впоследствии каких-либо заболеваний, но их присутствие сигнализирует об опасности возникновения патологий (в том числе — новообразований), а также о вероятном нарушении не только соматических, но и половых хромосом. Нарушения структуры половых хромосом означают риск передачи по наследству генетической предрасположенности к разным заболеваниям. На фоне некоторого роста частоты хромосомных мутаций во всем мире, связанного с увеличением антропогенного радиоактивного фона от испытаний ядерного оружия в атмосфере, на загрязненных чернобыльскими осадками территориях частота хромосомных aberrаций достоверно выше (Lazjuk et al., 1990; Stepanova, Vanyurikhina, 1993; Pilinskaya, 1994; Sevankaev et al., 1995; Vorobtsova, Bogomazova, 1995; Mikhalevich, 1999; табл. 12.1).

Таблица 12.1. Сравнительная частота (%) aberrантных клеток и хромосомных aberrаций (на 100 лимфоцитов) в разные периоды в XX в. (Bochkov et al., 1972, 2001; Pilinskaya et al., 1991; Bezdrobna et al., 2002)

	Aberrантные клетки, n	Хромосомные aberrации, n
Украина, начало 70-х.	нет данных	1,19 ± 0,06
Украина, перед 1986 г.	1,43 ± 0,16	1,47 ± 0,19
Весь мир, в среднем, 2000 г.	2,13 ± 0,08	2,21 ± 0,14
Киев, 1998–1999 гг.	3,20 ± 0,84	3,51 ± 0,97
30-км зона, 1998–1999 гг.	5,02 ± 1,95	5,32 ± 2,10

Хотя хромосомные нарушения, выявляемые в клетках периферической крови, не имеют прямого отношения к развитию наследственных заболеваний, или к передаче их следующим поколениям, сам факт таких нарушений отражает серьезные нарушения генетических и онтогенетических процессов. Об этом говорит корреляция между уровнем хромосомных aberrаций и рядом патологических состояний организма. Для онкологических заболеваний в Европе такая связь была показана (Rossi et al., 2009).

Среди примеров связи хромосомных нарушений и развитием патологий, по-видимому, связанных с чернобыльским радиоактивным загрязнением:

1. Увеличение числа aberrаций хромосомного типа, у подавляющего большинства обследованных в этом отношении ликвидаторов, совпадает с тяжестью психопатологической симптоматики и выраженностью вторичной иммуносупрессии (Кутько и др., 1996);

2. Число aberrаций хромосомного типа у ликвидаторов заметно выше при психоорганическом синдроме, а число aberrаций хроматидного типа — при астеническом и обсессивно-фобическом синдромах (Кутько и др., 1996);

3. Число дицентриков и хроматидных обменов у жителей радиоактивно загрязненных территорий коррелированно с уровнем врожденных пороков развития (Кулаков и др., 1997);

4. Число разрывов хромосом коррелированно с уровнем гипотрофии и стигм дисэмбриогенеза (Кулаков и др., 2001);

5. Частота aberrантных клеток, парных фрагментов и колец, а также разрывов хромосом у жителей радиоактивно загрязненных территорий совпадает с интенсивностью проявления дисбаланса в иммунорегуляторной системе новорожденных (Кулаков и др., 1997);

6. Частота ВПР, определяемых вновь возникающими мутациями *de novo* выше на территориях с загрязнением ≥ 15 Ки/км² (Lazjuk et al., 1999);

7. Число хромосомных aberrаций, число микроядер и частота точечных мутаций больше у детей с раком щитовидной железы (Мельнов и др., 1999; Держицкая и др., 1997).

8. Частота aberrаций больше (и в опухолевых клетках, и в клетках нормальной ткани) у тех, кто проживает на радиоактивно загрязненной территории (Полонецкая и др., 2001).

9. Частота хромосомных aberrаций у ликвидаторов коррелирована с частотой встреч нарушений строения головки сперматозоида (Курило и др., 1993; Возилова и др., 1997; Домрачева и др., 1997; цит. по: Евдокимов и др., 2001).

10. По числу хромосомных aberrаций отличаются группы ликвидаторов с разной анти-оксидантной активностью (Табл. 12.2.).

Таблица 12.2. Средние значения антиоксидантных показателей в группах российских ликвидаторов с разным средним числом хромосомных aberrаций в лейкоцитах (Балева и др., 2001)

Число aberrаций	Группы ликвидаторов с разным числом aberrантных хромосом					Контроль
	0,18	0,11	0,68	1,15	1,66	
ГТ	823,82	16,70	17,57	824,50	*21,98	*25,66
СОД	115,23	113,12	120,09	*101,08	136,5	107,76
Гем1	7,86	6,78	*11,14	5,59	7,74	6,70
Гем2	9,22	7,27	*10,99	5,88	6,86	8,17
МДА1	2,41	2,08	*2,74	1,88	*2,67	1,83
МДА2	*2,58	2,07	*2,28	2,10	*2,88	1,85
t 1	*1,37	1,01	1,24	*1,39	1,15	*1,50
ЦП	*1,01	1,16	*0,92	1,15	1,18	1,20
Св.рад.	*1,20	0,69	1,05	1,02	0,92	1,04

* p<0,05.

Обозначения: ГТ – восстановленный глюкатион; СОД – супероксиддисмутаза; МДА1 – малоновый диальдегид в эритроцитах; МДА2 – малоновый диальдегид в эритроцитах после инициации ПОЛ; t 1 – время вращательной корреляции спинового зонда N 1 в мембранах эритроцитов; ЦП – церулоплазмин; Св. рад. – свободные радикалы с g-фактором 2,0.

11. Распространение лихорадочных инфекций у ликвидаторов коррелировано с уровнем хромосомных aberrаций (Дегутене, 2002).

12. Обнаружена корреляция между числом aberrантных клеток (и встречаемостью мультиaberrантных клеток) и развитием миомы матки на радиоактивно загрязненных территориях Брянской и Тульской областей (Иванова и др., 2006).

13. Установлена статистически достоверная связь между уровнем хромосомных aberrаций и частотой сердечнососудистых и желудочно-кишечных заболеваний у ликвидаторов (Воробцова, Семенов, 2006).

14. Обнаружено превышение средней частоты мутаций в соматических клетках у лиц с узловыми новообразованиями в щитовидной железе (обнаруженных при УЗИ), по сравнению с индивидуумами без такой патологии, проживающими на радиоактивно загрязненных по цезию-137 на уровне 22–113 кБк/м² в Орловской обл. (исследование проведено в 2001–2003 гг.) (Севаньяев и др., 2006).

15. Обнаружена тенденция связи повышенного уровня аберраций хромосомного типа с заболеваемостью щитовидной железы (большая у детей Орловской обл. сравнительно с тем что наблюдается у детей Калужской обл.) (Михайлова, 2007).

16. Обнаружена тенденция связи цитогенетических нарушений с доброкачественными гинекологическими заболеваниями: в подгруппе женщин с повышенным уровнем аберраций хромосомного типа (дицентриков и кольцевых хромосом) частота этих заболеваний была выше, чем у женщин с низким уровнем аберраций (Михайлова, 2007).

17. У ликвидаторов обнаружена корреляция частоты некоторых хромосомных аберраций с частотой встреч онкологического маркера NSE (Nikiforov et al., 1997).

18. Цитологический анализ клеточных популяций фолликулярного эпителия щитовидной железы лиц с узловыми формами зоба и раком щитовидной железы (пациенты из Гомельской обл. которые в детском и подростковом возрасте попали под «йодный удар», контроль — жители Ленинградской обл. без с узловой патологией щитовидной железы, не имеющие в анамнезе факта радиационного воздействия) показал, что аномалии ядер тиреоцитов достоверно чаще встречались у пациентов из Гомельской области.

19. Обнаружена корреляция между изменением числа хромосомных аберраций у детей с выраженностью процессов перекисидации, изменениями в иммунограмме, активацией протеолитических процессов (основой для формирования патологических состояний и радиационно-индуцированных заболеваний) у детей из сильно радиоактивно загрязненных районов Брянской области через 5–10 лет после Катастрофы (Сипягина, 2003).

20. При одноузловом зобе частота встречаемости тиреоцитов с хромосомными «мостами» была выше у пациентов из Гомельской обл. в 7,1 раза, тиреоцитов с «хвостатыми» ядрами — в 3,4 раза (соответственно, $7,82 \pm 0,77 \%$, и $2,27 \pm 0,56 \%$), при многоузловом зобе частота встречаемости тиреоцитов с «мостами» была выше у пациентов из Гомельской обл. в 11 раз (соответственно, $5,16 \pm 0,69 \%$ и $0,73 \pm 0,28 \%$), тиреоцитов с «хвостатыми» ядрами — в 5,8 раз; при раке щитовидной железы частота «мостов» у пациентов из Гомельской обл. была выше, чем в группе сравнения в 4,3 раза, частота «хвостатых» ядер — в 3,4 раза. Некоторые ядерные аномалии в группе сравнения вообще не наблюдались (Рожко, 2011).

Приведенные выше, как и многие другие аналогичные исследования, показывают, что изменения на уровне хромосом связаны с развитием разного рода патологий. Связь мутаций с состоянием здоровья особенно отчетливо выражена в случае возникновения геномных мутаций (изменения числа хромосом) Среди таких мутаций на загрязненных территориях известны трисомии по 13, 18 и 21 парам хромосом.

12.1.1. Трисомия-21 (Синдром Дауна)

Беларусь. При анализе годовых и месячных частот случаев встреч синдрома Дауна за 1981–1999 гг. (2786 случаев) отмечены подъем в 1987 г. для всей страны, подъем в январе 1987 г. в Минске, Гомельской и Минской областях (табл. 12.3), а также подъем на 49 % в 17 более радиоактивно загрязненных районах за 1987–1988 гг. (табл. 12.4), и на 17 % — по всей стране в период 1987–1994 гг. (Lazjuk et al., 1997).

Таблица 12.3. Встречаемость случаев синдрома Дауна среди рожденных в Беларуси в январе 1987 г. (Лазюк и др., 2002; Lazjuk 2008)

	Встречаемость (на 1000)		Н	О	Н/О	95 % CI
	Январь 1987 г.	1981–1989 гг.				
Беларусь	2,5	1,0	31	13,9	2,2	1,5–3,2
Гомельская обл.	3,6	1,1	8	2,6	3,1	1,4–6,2
Минская обл.	3,1	1,1	6	2,2	2,8	1,1–6,0
Минск	2,7	1,1	6	2,6	2,3	0,9–5,1
Витебская обл.	2,2	1,0	4	1,8	2,1	0,6–5,7
Гродненская обл.	1,7	0,9	3	1,6	1,9	0,2–4,6
Могилевская обл.	1,2	0,9	2	1,5	1,3	0,2–4,9
Брестская обл.	1,0	0,8	2	1,8	1,1	0,1–4,0

Н — наблюдаемое число случаев; О — ожидаемое число случаев; CI — доверительный интервал

Таблица 12.4. Встречаемость (на 1 000) синдрома Дауна в 17 сильно и 30 менее радиоактивно загрязненных по цезию-137 административных районах Беларуси (Нац. докл. Белар., 2006)

	1987–1988 гг.	1990–2004 гг.
≥ 5 Ки/км ²	0,59	1,01
≤ 1 Ки/км ²	0,88	1,08

Детальный анализ выявил резкое увеличение числа случаев заболевания синдромом Дауна в январе 1987 г. (Рис. 12.1).

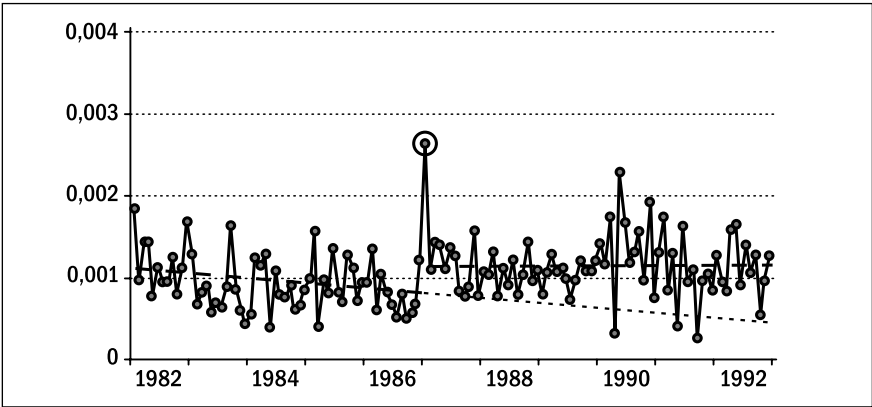


Рис. 12.1. Встречаемость трисомии-21 в Беларуси за период с 1982 по 1992 г. (N = 1,720,030; n = 1,791): значительный подъем в январе 1987 г. с последующим переходом на другой многолетний уровень (Sperling et al., 2008)

Частота синдрома Дауна в Беларуси за четыре года до Катастрофы (1983–1986 гг.) составляла 0,85 ‰, за 10 лет после Катастрофы (1987–1996 гг.) — 1,09 ‰ ($p < 0,05$). (Румянцева и др., 1998).

Германия. В Зап. Берлине обнаружено увеличение в 2,5 раза числа новорожденных с синдромом Дауна среди зачатых в мае 1986 г. (Wals, Dolk, 1990) (рис. 12.2.).

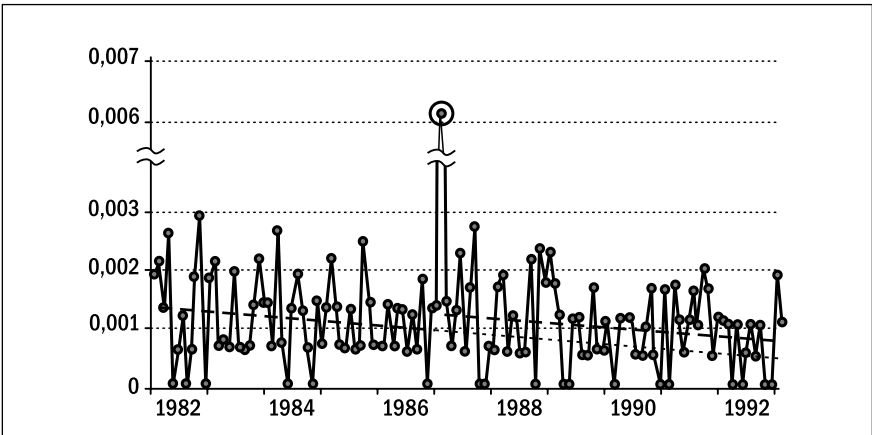


Рис. 12.2. Встречаемость трисомии-21 в Зап. Берлине в период 1982–1992 гг. (N=218 497; n=237): резкое увеличение в декабре 1986 г., пик в январе 1987 г. и последующий повышенный среднемноголетний уровень (Sperling et al., 2008)

Увеличение количества случаев трисомии по 21 хромосоме отмечено также при анализе амниотической жидкости в Южной Германии (Sperling et al., 1991; Schmitz-Feuerhake, 2006).

Швеция. Обнаружено увеличение числа новорожденных с синдромом Дауна на 30 % в более радиоактивно загрязненных после Катастрофы северо-восточных районах (Ericson, Kallen, 1994).

Великобритания. Двукратное увеличение после Катастрофы числа новорожденных с синдромом Дауна обнаружено в более радиоактивно загрязненном после Катастрофы районе Лотиан, Шотландия (Ramsey et al., 1991).

12.1.2. Трисомия-13 (Синдром Патау) и другие геномные мутации

По фотографиям из радиоактивно загрязненных районов Беларуси и Украины после Катастрофы там встречаются новорожденные с характерными для синдрома Патау (трисомия 13-й пары хромосом) набором аномалий (полидактилия, микрофтальмия, тригоноцефалия, расщелины губы и неба, дефекты носа). Доступная статистика таких случаев отсутствует.

Судя по клиническим описаниям и фотографиям на загрязненных территориях встречаются все известные случаи геномных мутаций: синдром Эдварда (трисомия 18 хромосомы), синдром Кляйнфельтера (лишняя X-хромосома), синдром Тернера (отсутствие X-хромосомы), синдром XXX у женщин и XYY у мужчин. Доступная статистика таких случаев отсутствует.

12.2. Хромосомные мутации: данные по странам

После того как выше (раздел 12.2.1.) было показана связь хромосомных нарушений с нарушениями здоровья логично рассмотреть материалы по распространению хромосомных мутаций на радиоактивно загрязненных территориях.

12.2.1. Беларусь

Дети

1. У детей, рожденных и постоянно проживающих на территориях с повышенным уровнем радиации, увеличено число некоторых хромосомных aberrаций (Нестеренко, 1996; Goncharova, 2000). Число хромосомных aberrаций достоверно увеличено у новорожденных на территориях с высоким уровнем радиоактивного загрязнения (табл. 12.5.).

Таблица 12.5. Частота некоторых хромосомных aberrаций у беременных и новорожденных на территориях Беларуси с разным уровнем радиоактивного загрязнения (Lazuyk, 2008)

Область, город	группа	Просмотрено метафаз	Частота (%) кольцевых хромосом и дицентриков
Гомельская обл.	эвакуированные	14 645	0,32
	их новорожденные	9 167	0,38
	Более одного года ≥ 15 Ки/км ²	7 753	0,14
Могилевская обл.	Более двух лет ≥ 15 Ки/км ²	7 715	0,19
	их новорожденные	7 486	0,21
Контроль			
Новополоцк	беременные	4 965	0,04
Минск	новорожденные	9 670	0,04

2. Изменение числа хромосомных aberrаций на радиоактивно загрязненных территориях особенно значительны среди тех, кому было меньше шести лет в момент Катастрофы (Ушаков и др., 1997).

3. Частота хромосомных aberrаций (дицентрических и центровых колец) у женщин и новорожденных из загрязненных районов Могилевской обл. достоверно выше, чем в контрольной группе, а частота таких ненормальных хромосом у школьников из загрязненных районов Брестской обл. вдвое выше, чем у школьников радиоактивно менее загрязненного Минска (Лазюк и др., 1994).

4. Заметно увеличено число хромосомных aberrаций у 52 % обследованных детей из загрязненных на уровне 5–15 Ки/км² по цезию-137 районов Брестской обл.. Эти нарушения цитогенетического статуса соматических клеток сопровождались изменениями других молекулярно-генетических, цитологических и молекулярно-биохимических показателей периферической крови (Мельнов, Лебедева, 2004).

5. У детей и подростков (в 1992–2000 гг. обследовано 356 чел., постоянно проживающих на радиоактивно загрязненных территориях Могилевской, Гомельской и Брестской областей; контроль — 100 чел. из Витебской и Гродненской областей) обнаружена повышенная частота цитогенетических нарушений в соматических клетках, повышенный уровень частоты мутантных Т-хелперов и увеличение EA8/APO-1 экспрессирующих клеток (Лебедева, 2006).

6. У одних и тех же детей, обследованных через год и через два года после Катастрофы наблюдалось достоверное увеличение числа хромосомных aberrаций от $5,2 \pm 0,5$ % в 1987 г. до $8,7 \pm 0,6$ % в 1988 г. У этих же детей обнаружено достоверное увеличение числа мульти-абберрантных клеток (с 2–4 aberrациями): от $16,4 \pm 3,3$ % в 1987 г. до $27,0 \pm 3,4$ % в 1988 г. Частота мульти-абберрантных (с 3–4 aberrациями) клеток увеличена у детей

из более радиоактивно загрязненных Хойникского и Брагинского районов (Mikhalevich, 1999).

7. Повышенный уровень хромосомных аберраций наблюдается у детей, рожденных через 5–7 лет после Катастрофы в сильно радиоактивно загрязненном Чечерске Гомельской обл. (Ivanenko et al., 2004).

Все население

8. Шестикратное увеличение частоты дицентриков и центровых колец обнаружено при сравнении клеток крови одних и тех же лиц до и после Катастрофы (Matsko, 1999).

Ликвидаторы

9. Частота неспецифических хромосомных аберраций (одиночных и парных фрагментов) среди ликвидаторов (исследовано в период 1991–2003 гг. 396 человек) растет, частота аберраций обменного типа снижается (Чешик и др., 2005).

10. Сопоставление спектра хромосомных перестроек (125 детей с конституциональными аномалиями хромосом и их семьи) с контрольной группой (84 пациента) выявило тенденцию к увеличению вклада частичной моносомии и визуально сбалансированных перестроек, сопровождающихся аномалиями фенотипа среди детей, родившихся после Катастрофы ($p = 0,019$). Доля вновь возникших хромосомных мутаций в исследуемой группе была выше, чем в контрольной (соответственно, 70,9 % и 52,7%; $p = 0,013$) (Румянцева и др., 1998).

12.2.2. Украина

Дети

1. Частота aberrантных клеток и хромосомных аберраций у детей, облученных в результате Катастрофы *in utero*, достоверно повышена (Степанова и др., 2002a,b).

2. Среди обследованных более 5000 детей, подвергшихся воздействию чернобыльского облучения в возрасте до трех лет, увеличено число aberrантных клеток и стабильных и нестабильных аберраций хромосом (Степанова, 1995; Skvarskaya, 2002; Степанова и др., 2002a, b).

3. Дети, эвакуированные из Припяти, даже через 10 лет после Катастрофы имели повышенную индивидуальную (0,5–5,5 на 100 клеток) и групповую (1,2–2,6 на 100 клеток) частоту аберраций хроматидного типа (Пилинская, 1999). У детей из Народичей (загрязнение по цезию-137 ~ 15 Ки/км²) частота стабильных хромосомных аберраций росла на протяжении более 10 лет (Пілінська и др., 2003a).

4. У детей ликвидаторов частота хромосомных aberrаций повышена (Horishna, 2005, Степанова и др., 2006).

5. Уровень хромосомных aberrаций разных типов был выше среди детей эвакуированных из Припяти в возрасте 2–5 лет на момент Катастрофы, и заметно ниже — у детей проживающих на территориях с уровнем загрязнения по цезию-137 < 1 Ки/км² (табл. 12.6.)

Таблица 12.6. Число (на 100 клеток) хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови у детей, эвакуированных из Припяти (45 чел.) в возрасте 2–5 лет, у детей ликвидаторов с острой лучевой болезнью (15 чел.), и среди детей (25 чел.), проживающих на территориях Украины, загрязненных на уровне < 1 Ки/км² (Stepanova, Misharina, 1997)

	эвакуированные	Дети ликвидаторов	Территории < 1 Ки/км ²
Всего клеток с aberrациями	2,70 ± 0,28	2,38 ± 0,23	1,45 ± 0,22*
Дигентрики и кольца	0,23 ± 0,03	0,08 ± 0,03	0,01 ± 0,01*
Двойные фрагменты	1,00 ± 0,12	0,92 ± 0,19	0,90 ± 0,10
Одиночные фрагменты	1,22 ± 0,17	1,30 ± 0,18	0,55 ± 0,90*

* p < 0,05

Все население

6. Число дигентриков и кольцевых хромосом у эвакуантов (исследовано 112 чел.) через год после Катастрофы резко увеличилось, на третий год еще более резко сократилось, и через 15 лет приблизилось к контрольному уровню (рис. 12.3.).

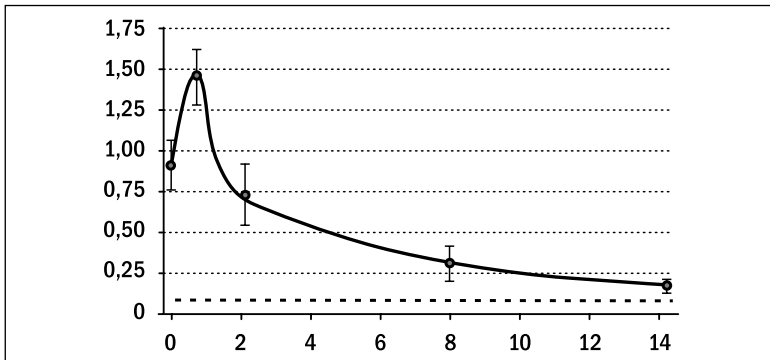


Рис. 12.3. Динамика хромосомных aberrаций (среднее число дигентриков и кольцевых хромосом на 100 метафаз) у эвакуантов из 3–км зоны. По горизонтальной оси — годы с момента эвакуации, Вертикальные линии у точек — величина стандартной ошибки средних значений. Пунктирная линия — уровень хромосомных aberrаций в контрольной группе (Maznyk, 2008)

7. Через 12–15 лет после Катастрофы у самоселов в Чернобыльской зоне выявлен достоверно повышенный уровень структурных аберраций хромосом, и увеличенное число мульти-абберрантных клеток (Табл. 12.7., Табл. 12.8, Табл. 12,9).

Таблица 12.7. Частота (на 100 клеток) различных типов хромосомных аберраций у самоселов в 30-км зоне и Киевской обл. (Bezdrobna et al., 2002)

Тип аберрации	Частотность (на 100 клеток)	
	Самоселы	Киевская обл.
Дицентрики+центрические кольца	3,0 ± 0,2	2,3 ± 0,1
Разрывы	0,13 ± 0,04	0,02 ± 0,01
Обмены*	3,1 ± 0,2	2,3 ± 0,1
Фрагменты	1,6 ± 0,2	0,9 ± 0,1
Инсерции	0,02 ± 0,02	0,04 ± 0,02
Делеции с фрагментами	0,22 ± 0,05	0,08 ± 0,03
Делеции без фрагментов	0,10 ± 0,03	0,05 ± 0,02
Всего аномальных	0,33 ± 0,06	0,13 ± 0,03
Моноцентрики	0,23 ± 0,05	0,12 ± 0,03
Всего	2,2 ± 0,2	1,2 ± 0,1

*дочернобыльский уровень – 1,1

Таблица 12.8. Изменение частоты хромосомных аберраций (на 100 лимфоцитов) у 20 самоселов 30-км зоны при обследовании в 1998–1999 гг. и в 2001 г. (Bezdrobna et al., 2002)

Тип аберрации	Число (на 100 клеток)	
	1998-1999	2001
Разрывы и обмены	0,16 ± 0,07	0,29 ± 0,07
Инсерции	1,8 ± 0,3	0,8 ± 0,1*
Делеции	0,025 ± 0,025	0,07 ± 0,03
Без фрагментов	0,10 ± 0,04	0,18 ± 0,06
Всего аномальных	0,39 ± 0,09	0,45 ± 0,09
Моноцентриков	0,32 ± 0,08	0,25 ± 0,06
Всего	2,6 ± 0,4	1,6 ± 0,2*

*p < 0,05

Таблица 12.9. Частота (на 100 лимфоцитов) aberrантных клеток и хромосомных aberrаций из 30-км зоны Украины, Киева и Гомельской обл., Беларусь (Bezdrobna et al., 2002; Michailevich, 1999)

	Человек, n	Просмотрено клеток, n	Aberrантных клеток, n	Хромосомных aberrаций, n
30-км зона	33	11789	5,0 ± 2,0	5,3 ± 2,1
Киев	31	12 273	3,2 ± 0,8*	3,5 ± 1,0*
Гомельская обл.	56	12 152	6,4 ± 0,7	8,7 ± 0,6

*p < 0,05

8. У эвакуированных из 30-км зоны, уровень нестабильных aberrаций хромосом был существенно повышен в течении года после эвакуации, и постепенно снижался в течение последующих 14 лет. Частота дицентриков и колец положительно коррелирована с длительностью пребывания в Чернобыльской зоне (Мазник, 2004).

9. У большинства обследованных на территориях с загрязнения цезием-137 на уровне 110–860 кБк/м², и среди эвакуированных из 30-км зоны молодых людей, частота стабильных aberrаций в лимфоцитах периферической крови была достоверно увеличена (Мазник, Винников, 2002; Мазник, 2003).

Ликвидаторы

10. У 45 % обследованных ликвидаторов через 10–12 лет после Катастрофы сохраняется повышенная частота стабильных цитогенетических маркеров (0,5–4,5 на 100 клеток, в контроле — 0,1) (Пилинская, 1999).

11. Через 10–15 лет после Катастрофы в лимфоцитах периферической крови ликвидаторов сохраняется повышенный уровень стабильных aberrаций (Мельников и др., 1998; Пилинская, 2003b).

12.2.3. Россия

Дети

1. Уровень хромосомных aberrаций у детей, облученных в йодный период *in utero*, был выше, чем у детей, родившихся в более поздние сроки после Катастрофы (Бондаренко и др., 2004).

2. Более высокая частота нестабильных хромосомных aberrаций (в особенности, дицентриков и колец) обнаружена в 1989–1994 гг. при обследовании 1200 детей из радиоактивно загрязненных районов Брянской и Калужской областей (загрязнение по цезию-137 на уровне 100–1000 кБк/м²).

Частота aberrаций коррелирована с уровнем радиоактивного загрязнения территории (Севанькаев и др., 1995а, б; 1998).

3. Достоверно повышен уровень хромосомных aberrаций у детей Новозыбковского района Брянской обл. ($> 15 \text{ Ки/км}^2$; обследовано 85 чел. 1982–2000 г. рожд.) сравнительно с уровнем на менее загрязненной территории (Кузьмина, Сусков, 2002) (рис. 12.4).

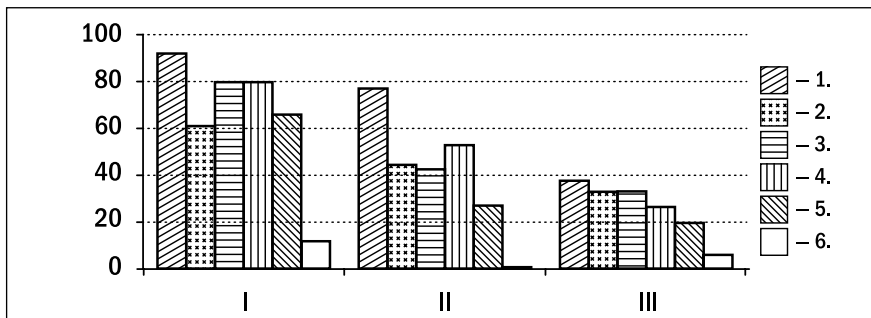


Рис. 12.4. Доля (% от числа обследованных) детей с разными типами хромосомных aberrаций, в Новозыбковском районе Брянской обл. Группы aberrаций: I – парные фрагменты, делеции, разрывы; II – дицентрики, транслокации, кольца, инверсии; III – анеуплоидии и полиплоидии (Кузьмина и др., 2003) 1. – 1982 г.-1986 г. (с зарегистрированной дозой на щитовидную железу); 2. – 1982 г. – начало 1986 г. рождения (остальные); 3. – 1986 г. рождения (внутриутробно облученные); 4. – 1987–1992 гг. рождения; 5. – 1994–2000 гг. рождения; 6. – контроль

4. У детей, проживающих на территории Новозыбковского района на территориях с загрязнением $\geq 5 \text{ Ки/км}^2$ по цезию-137, через 5–10 лет после Катастрофы повышен уровень нестабильных хроматидных фрагментов и стабильных хромосомных aberrаций (табл. 12.10).

Таблица 12.10. Частота хромосомных aberrаций (на 100 лимфоцитов) разных типов у детей (4–11 лет) Новозыбковского ($\geq 5 \text{ Ки/км}^2$ по цезию-137) и Унечского и Сурожского ($< 1 \text{ Ки/км}^2$) районов Брянской обл. через 5–10 лет после Катастрофы (Сипягина, 2003)

	$\geq 5 \text{ Ки/км}^2$	$\leq 1 \text{ Ки/км}^2$
частота aberrаций	$4,68 \pm 0,16$	$2,54 \pm 0,18^*$
Одиночные фрагменты	$3,87 \pm 0,21$	$1,76 \pm 0,12^*$
Парные фрагменты	$0,79 \pm 0,15$	$0,28 \pm 0,06^*$
Дицентрики и кольцевые хромосомы	$0,34 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,004^*$
Транслокации	$0,29 \pm 0,11$	$0,14 \pm 0,05$
делеции	$0,28 \pm 0,12$	$0,17 \pm 0,07$

$P < 0,05$

5. У детей в Брянской обл., рожденных после 1988 г. и через 5–10 лет после Катастрофы на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне ≥ 5 Ки/км², обнаружено достоверное увеличение (по сравнению с детьми территорий ≤ 1 Ки/км²) уровня одиночных и парных фрагментов, расширение спектра цитогенетических структурных дефектов (изохроматидных фрагментов, разрывов по центромере, хроматидных обменов), увеличение мозаицизма по анеуплоидии, трисомии (В, С, Д). У детей, попавших *in utero* под «йодный удар» чаще встречаются транслокации и полиплоидия (Сипягина, 2003).

6. Повышенный уровень хромосомных aberrаций обнаружен у детей, рожденных спустя 5–7 лет после Катастрофы в радиоактивно загрязненных Мценске и Болхове Орловской обл. (Иваненко и др., 2004).

7. Число aberrантных клеток и хромосомных aberrаций (дицентрики и кольца), а также величина индекса разрыва хромосом у новорожденных, коррелированы с дозовыми нагрузками в результате Катастрофы *in utero* (Кулаков и др., 1997).

8. Через 17 лет после Катастрофы у 30–60 % детей и подростков, постоянно проживавших на радиоактивно загрязненных территориях, наблюдался повышенный уровень хромосомных aberrаций (Табл. 12.11).

Таблица 12.11. Уровень хромосомных aberrаций у детей и подростков через 17 лет после Катастрофы на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне 111–200 кБк/м² (Севаньяев и др., 2005)

	Число aberrаций (на 100 клеток)	
	Радиоактивно загрязненные районы	Контроль
Ацентрических фрагментов	0,40	0,22
Дицентриков и центрических колец	0,04–0,19	0,03

Все население

9. Частота хромосомных aberrаций у постоянно проживающих на территориях с плотностью загрязнения по цезию-137 на уровне > 3 Ки/км² увеличена в 2–4 раза (Бочков, 1993).

10. У постоянных жителей радиоактивно загрязненных районов Брянской, Калужской, Орловской, Тульской областей (в 1989–2005 гг. обследовано 1679 чел. в возрасте до 17 лет на момент Катастрофы) статистически достоверно повышена частота генных и хромосомных мутаций в соматических клетках. Наибольшее повышение обнаружено у облученных в 1986 г. *in utero*, и на территориях более загрязненных (Замулаева и др., 2006).

11. У женщин с доброкачественными новообразованиями матки (миома), постоянно проживающих на радиоактивно загрязненных территориях в Новозыбковском, Клинцовском районах Брянской обл. и в Тульской обл., число лимфоцитов с мутацией по локусу Т-клеточного рецептора (TCR), и число хромосомных aberrаций коррелировано с уровнем радиоактивного загрязнения (Табл. 12.12.).

Таблица 12.12. Число мутантных клеток и частота хромосомных aberrаций (на 100 метафаз) у женщин с миомой матки на территориях Тульской и Брянской областей с разным уровнем радиоактивного загрязнения (Цыб и др., 2006)

	Просмотрено метафаз, n	Мутантных клеток, n	Aberrаций, n	Плотность загрязнения, КБк/м ²
Новозыбков (n = 22)	нет данных	6,2 ± 0,3*	нет данных	708
Клинцовский р-н (n = 97)	18 703	5,3 ± 0,5*	4,27 ± 0,3*	322
Узловая (n = 100)	19 600	4,6 ± 0,3	2,30 ± 0,1	171
Обнинск (n =42)	12 779	4,0 ± 0,2	2,12 ± 0,1	контроль

*p < 0,05

12. Число хромосомных aberrаций у жителей загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 15 Ки/км² районов Брянской обл. выше, чем у жителей загрязненных на уровне < 1 Ки/км² (Табл. 12.13.).

Таблица 12.13. Частота (на 100 метафаз) хромосомных aberrаций у жителей Брянской обл. на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения (Snigireva, Shevchenko, 2006)

	Человек, n	Клеток, n	Aberrаций, n	В т.ч. дицентриков
≥ 15 Ки/км ²	80	21027	1.43 ± 0.08*	0.10 + 0.02*
< 1 Ки/км ²	114	51430	0.66 ± 0.04	0.02 ± 0.01

* p < 0,05

13. У детей ликвидаторов аварии на ЧАЭС и их облученных отцов средние частоты aberrантных геномов достоверно превышали контрольный уровень (p<0,05 и p<0,001, соответственно) с преобладанием aberrаций хромосомного типа.

14. У детей (49 чел.), их отцов и матерей (30 чел.) жителей Новозыбковского района Брянской обл. (уровень загрязнения по цезию-137 5–15 Ки/км²), и родителей-ликвидаторов (52 чел.) средние частоты aberrантных геномов достоверно превышали контрольный уровень (группа из Уненцкого и Суражского районов, < 1 Ки/км²) с преобладанием aberrаций хромосомного типа (Агаджанян, 2008).

15. У детей и подростков (обследовано 2355 чел.), проживающих в течение 17 лет на сильно радиоактивно загрязненных территориях Брянской, Калужской и Орловской областей выявлена достоверно повышенная (в два- три раза) частота нестабильных и стабильных хромосомных aberrаций по сравнению с контролем (142 ребенка, проживающих на мало загрязненных территориях Брянской и Калужской областей). Достоверно повышенный (в два – пять раз) уровень дицентриков и кольцевых хромосом, сохраняется на протяжении всего периода наблюдения без тенденции к снижению. Самый высокий уровень нестабильных и стабильных хромосомных aberrаций обнаружен у лиц, находившихся *in utero* в период «йодного удара». Наибольшая частота aberrаций хромосомного типа, а также суммарная частота дицентриков и кольцевых хромосом, наблюдается у лиц, находившихся в период «йодного удара» в возрасте 0–8 недель развития плода (100 % таких детей являются «носителями» стабильных aberrаций) (Михайлова, 2007).

16. У детей и подростков, проживающих в течение 17 лет на более радиоактивно загрязненных территориях Калужской обл. (обследовано 740 чел.) выявлена достоверно повышенная средняя частота стабильных и нестабильных хромосомных aberrаций. Повышенный уровень дицентриков и кольцевых хромосом сохраняется на протяжении всего исследованного периода без тенденции к снижению. Частота стабильных aberrаций (транслокаций) достоверно выше на территориях с плотностью загрязнения 200 кБк/м² по цезию-137, чем на территориях с плотностью загрязнения 111 кБк/м² (соответственно, $0,27 \pm 0,01$ и $0,22 \pm 0,01$ транслокаций на 100 клеток). Стабильные хромосомные перестройки обнаруживаются у 90 % детей, находившихся *in utero* в период «йодного удара» (Цепенко, 2004).

17. У жителей сильно радиоактивно загрязненных Клиновского и Вышковского районов Брянской обл. число митозов достоверно снижено по сравнению с контролем (Пелевина и др., 1996).

18. У жителей четырех загрязненных районов Орловской обл. (обследовано 248 человек, возраст 15–28 лет) в 2–4 раза повышена частота хромосомных aberrаций (дицентриков и колец). В группе облученных *in utero* частота таких aberrаций пятикратно выше, в чем в контроле. В радиоактивно загрязненных районах выше также и частота генных мутаций по локусу Т-клеточного рецептора (TCR) и по локусу гликофорина-А (GPA) (Севаньяев и др., 2006).

19. Через 16–17 лет после Катастрофы сохраняется достоверно повышенная частота хромосомных aberrаций у женщин репродуктивного возраста (обследовано 336 человек) в сильно радиоактивно загрязненных городах Узловая (Тульская обл., ~ 5 Ки/км²) и Клинцы (Брян-

ская обл., ~ 10 Ки/км²) — соответственно, $0,13 \pm 0,03$ и $0,37 \pm 0,07$; в контроле $0,6 \pm 0,04$) (Иванова и др., 2006).

20. Выявлена повышенная, по сравнению с контролем, частота соматических клеток, несущих генные и хромосомные мутации, у лиц, бывших подростками в 1986 г., на загрязненных радионуклидами территориях Калужской и Орловской областей (исследование проведено в 2001–2003 гг.) (Севаньяев и др. 2006).

Ликвидаторы

21. В течение трех месяцев после Катастрофы в лимфоцитах и клетках костного мозга ликвидаторов и жителей Припяти обнаруживались хромосомные мутации, число которых было коррелировано с полученной дозой облучения (Шевченко и др., 1995; Свирновский и др., 1998; Беженарь, 1999; Шикалов и др., 2002 и др.) (Табл. 12.14).

Таблица 12.14. Сравнительная цитогенетическая характеристика (частота на 100 метафаз) разных групп ликвидаторов в течение первых трех месяцев после Катастрофы (Shevchenko, Snigireva, 1999)

Группа (число человек)	клеток, n	Хромосомные аберрации, n	В т.ч. дицентрики + центровые кольца
Строители саркофага (71)	4937	$32,4 \pm 2,5^*$	$4,4 \pm 0,9^*$
Дозиметристы (23)	1641	$31,1 \pm 4,3$	$4,8 \pm 1,7$
Штат АЭС (83)	6015	$23,7 \pm 2,0$	$5,8 \pm 1,0$
Водители (60)	5300	$14,7 \pm 1,7$	$3,2 \pm 0,8$
Припять, взрослые (35)	2593	$14,3 \pm 2,4$	$1,9 \pm 0,8$
Врачи (37)	2590	$13,1 \pm 2,3$	$2,7 \pm 1,0$
Контроль (19)	3605	$1,9 \pm 0,7$	0

22. В первые годы после Катастрофы число как нестабильных (дицентрики, ацентрические фрагменты и центровые кольца), так и стабильных аберраций (транслокации, инсерции) у ликвидаторов (суммарно всеми авторами исследовано несколько тысяч человек) было заметно повышено (Шевченко и др., 1995; Шевченко, Снигирева, 1996; Харченко, 1998; Slozina, Neronova, 2002; Оганесян и др., 2002; Демина и др., 2002; Snigireva, Shevchenko, 2002; Мазник, 2003 Снигирева, 2009, Голуб, 2012, и мн. др.). Эти различия сохранялись на протяжении 18 лет (рис. 12.5).

23. Через 8–9 лет после Катастрофы число клеток с транслокациями у ликвидаторов превышало контроль в четыре раза (Табл. 12.15).

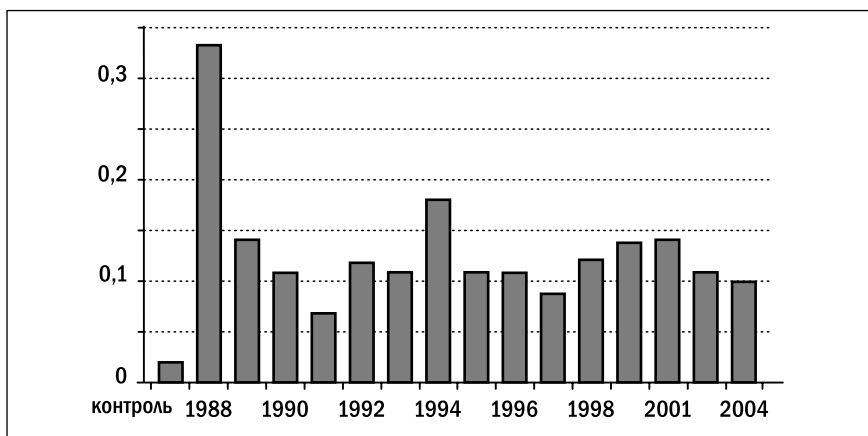


Рис. 12.5. Средняя частота (на 100 клеток) дицентриков в группе ликвидаторов 1986 г., обследованных в течение 18 лет после Катастрофы (Snigireva, Shevchenko, 2006)

Таблица 12.15. Динамика числа (на 100 клеток) хромосомных aberrаций в лимфоцитах российских ликвидаторов за период 1990–1995 гг. (Shevchenko, Snigireva, 1999, Snigireva, Shevchenko, 2006)

Год	человек, n	клеток, n	хромосомные aberrации, n	В т.ч. дицентрики + кольца
1986	443	41927	23,2 ± *	0,33 ± 0,01*
1990	23	4268	14,9 ± 1,9*	1,0 ± 0,5*
1991	110	20077	19,7 ± 1,0*	0,9 ± 0,2*
1992	136	32000	31,8 ± 1,0*	1,4 ± 0,2*
1993	75	18581	34,8 ± 1,4*	0,9 ± 0,2*
1994	60	181793	31,8 ± 1,3*	1,8 ± 0,3*
1995	41	12160	18,8 ± 1,2*	0,4 ± 0,02*
контроль	82	26849	10,5 ± 0,6	0,02 ± 0,01

*p < 0. 05

24. Через 6–8 лет после Катастрофы уровень хромосомных нарушений у ликвидаторов из Российского ядерного центра в Сарове был существенно выше, чем в контроле (Табл. 12.16).

25. Средняя частота встречаемости хромосомных aberrаций у ликвидаторов была достоверно выше через 10 лет после Катастрофы (особенно у ликвидаторов 1986 г.) (Севаньякаев и др., 1998)

26. У ликвидаторов (обследовано 1010 чел. в 1988–1992 гг.) средняя частота хромосомных aberrаций достоверно превышает контрольный уровень.

У ликвидаторов 1986 г. уровень нестабильных аберраций достоверно превышает цитогенетические показатели, ликвидаторов 1987–1989 гг. (Голуб, 2011).

Таблица 12.16. Число (на 100 клеток) хромосомных аберраций у персонала Российского атомного центра в Сарове (Хаймович и др., 1999).

	Ликвидаторы (n = 40)	Контроль (n = 10)
Сумма аберраций	4,77 ± 0,42	0,90 ± 0,30
Сумма дицентриков	0,93 ± 0,19	0
% полиплоидных клеток	1,43 ± 0,23	0

12.2.4. Другие страны

Австрия. У 17 взрослых обнаружено четырехкратное увеличение числа хромосомных аберраций в 1987 г., и 11-кратное повышение числа хромосомных аберраций у двух пациентов, каждый из которых был обследован в год до Катастрофы, и через год после Катастрофы (расчетный уровень дополнительного облучения цезием-134 и цезием-137 на протяжении года — на 20 % выше уровня естественной радиации) (Pohl-Ruling et al., 1991).

Германия (южные районы). У 29 детей и взрослых обнаружено увеличение числа хромосомных аберраций в два — шесть раз с 1987 г. по 1991 г. (Stephan, Oestreicher, 1993).

Норвегия. У 56 оленеводов и фермеров, проживающих на территориях с загрязнением > 1 Ки/км², в 1991 г. обнаружено 10-кратное увеличение числа дицентриков и кольцевых хромосом по сравнению с проживающими на радиоактивно незагрязненных территориях (Brogger et al. 1996).

Югославия. Среди новорожденных, зачатых в первые послечернобыльские месяцы, обнаружено увеличение среднего числа хромосомных аберраций с 4,5 % (среднее для 1976–1985 гг.) до 7,1 % (Lukic et al., 1988).

12.3. Генетический полиморфизм белков и другие эффекты

1. У детей, родившихся после чернобыльского облучения *in utero*, уровень генетического полиморфизма по белкам был понижен, сравнительно с таковым у детей до Катастрофы. Снижение уровня генетического полиморфизма по структурным белкам было коррелировано с уровнем ВПР и аллергиями, а снижение уровня генетического полиморфизма по ферментным белкам — с длительно текущими фоновыми состояниями (анемией, лимфаденопатией) и инфекциями (Кулаков и др., 2001).

2. У детей, облученных в результате Катастрофы *in utero*, отмечено снижение индекса репарации геномной ДНК (Бондаренко и др., 2004).

3. Репаративная активность ДНК была нарушена у детей, рожденных после Катастрофы на территориях с уровнем загрязнения цезием-137 > 5 Ки/км² (Унжаков и др., 1995).

4. В культуре HeLa клеток после экспозиции в 30-км зоне (начиная с полученной дозы > 0,08 Гр), пролиферация была резко снижена и этот эффект сохранялся в семи следующих поколениях клеток. Число гигантских клеток после облучения культуры клеток в 30-км зоне достоверно снизилось в 24-м поколении (Nazarov et al., 2007).

5. У детей, проживающих в условиях высокого радиоактивного загрязнения индекс репарации геномной ДНК к гамма-облучению снижен сравнительно с тем, что наблюдается у детей из менее радиоактивно загрязненных районов Брянской обл. (табл. 12.17).

Таблица 12.17. Индекс репарации геномной ДНК к гамма-излучению у детей, проживающих на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения в Брянской обл. (по данным: Бондаренко, 2006)

Индекс репарации	уровень загрязнения, Ки/км ²	
	5-45 (n=36)	0,1-1 (n=21)
Выше нормы	1 %	19 %
Норма	22 %	62 %
Ниже нормы	72 %	19 %

6. Обнаружена достоверная корреляция между содержанием в теле цезия-137 и частотой встреч лимфоцитов с микроядрами ($p = 0,02$), и частотой GPA-аллелей в эритроцитах среди 80 иммигрантов в США, обследованных в 1989–1991 гг. и проживавших ранее в Киеве, Мозыре (Украина) и в Гомеле и Бобруйске (Беларусь) (Levingston et al., 1997)

12.4. Мутации в сателлитной ДНК и изменения гетерохроматина

1. У 79 детей, родившихся в 1994 г. в Беларуси от родителей, все время после Катастрофы проживающих на территориях, загрязненных по цезию-137 на уровне 1–15 Ки/км², уровень малых мутаций в мини-сателлитной ДНК оказался почти вдвое (1,87–1,97 раза) выше, чем в ДНК детей из 105 контрольных семей Великобритании, и был коррелирован с уровнем радиоактивного загрязнения местности проживания родителей (Dubrova, Jeffreys, 1996, 1997, 2002, Dubrova, 2003).

2. После упомянутых выше пионерских работ Ю. Дуброва, транс-генерационный (генетический) эффект выражающейся в измени частоты мутантных аллелей в мини- и микросателлитной ДНК, был обнаружен в целом ряде работ. Обзор публикаций по мутациям в сателлитной ДНК представлен в табл. 12.18.

Таблица 12.18. Транс-генерационный эффект маркируемый мутациями в минисателлитах и микросателлитах (по: Furitsu, 2008; Livshits et al., 2001; Сависько, 2008)

Автор	Группа наблюдения	эффект
Dubrova et al., 2002	240 детей родившихся в 1987–1996 гг. на территориях Украины > 2 Ки/км ²	Уровень отцовских мутаций в минисателлитной ДНК в 1.56 выше, чем в контроле
Livshits et al., 2001	183 ребенка отцов-ликвидаторов 1986–1987 гг. в Киеве	В целом частота мутантных аллелей у детей ликвидаторов не отличается от контроля. Частота мутантных аллелей у 88 детей, зачатых во время или в течении 2-х месяцев после завершения работы отцов в зоне в 1,44 раза выше, чем у 95 детей, зачатых спустя четыре месяца и позднее после работы отцов в зоне.*
Kiuru et al., 2003	155 детей эстонских ликвидаторов	Темп мутаций выше у детей, родившихся от тех же матерей после Чернобыля. У детей отцов-ликвидаторов с более высоким уровнем облучения — трехкратное увеличение темпа мутаций по сравнению с контролем.*
Slebos et al., 2004	75 детей ликвидаторов из Киева и Чернигова	Уровень мутаций в микросателлитах у детей родившихся после Катастрофы выше, чем у детей, родившихся от тех же матерей до Катастрофы.* В пяти микросателлитных локусах частота мутаций 0,018 [6/325] (в контроле — 0,011[2/174])
Furitsu et al., 2005	73 ребенка белорусских ликвидаторов	Более высокий уровень мутаций отцовского типа, чем в контроле *
Сависько, 2008	93 ребенка ликвидаторов Ростовской области	в трех микросателлитных локусах обнаружен 41 мутантный аллель, частота мутаций — 0,1005 (41/408); частота мутаций отцовского происхождения была достоверно увеличена (в 4,2 раза) по сравнению с материнским, и составила 0,0710 и 0,0171 (в контроле — 0,0154).

* различия с контролем статистически недостоверны

3. У детей из радиоактивно загрязненных районов Брянской, Тульской и Калужской областей (1991–1997 гг.) с задержкой психомоторного развития, врожденными пороками и/или микроаномалиями развития несиндромального генеза, обнаружена зависимость экстремального увеличения С-гетерохроматина (около-центромерного) за счет сателлитной ДНК (Ворсанова и др., 2000).

4. У детей, проживавших до 1989 г. на сильно радиоактивно загрязненных территориях Могилевской обл., обнаружена активизация интерфазного хроматина ядер (выражающаяся в его диспергировании и уменьшении доли компактного хроматина) (Кучинский и др. 2006).

5. Через девять лет после Катастрофы у детей из Калинковичского района Гомельской обл. (уровень загрязнения ~ 5 Ки/км² по цезию-137) в лимфоцитах периферической крови частота микроядер была вдвое выше, чем у детей из Минска (> 1 Ки/км²) (Mikhalevich et al., 2000).

6. В лимфоцитах периферической крови здоровых детей (обследовано 26 чел. в Чериковском районе Могилевской обл., загрязненном по цезию-137 на уровне 10–140 Ки/км² в 1986 г., 6–7 Ки/км² в 1994 г.) обнаружена активация интерфазного хроматина ядра (диспергирование, уменьшение доли компактного хроматина) отражающая повышение транскрипционной активности (Кучинский и др., 2006).

12.5. Дети облученных родителей

Специфические отклонения в состоянии здоровья детей облученных в результате Катастрофы родителей может рассматриваться как свидетельство влияния облучения родителей, и тем самым — как генетический эффект чернобыльского облучения.

Беларусь

1. Среди детей белорусских ликвидаторов, подвергшихся облучению на уровне > 5 сЗв, обнаружена большая общая заболеваемость, большее число ВПР (рис. 12.6.) и большее число больных новорожденных по сравнению с теми детьми, чьи отцы-ликвидаторы получили < 5 сЗв (Лягинская и др., 2002, 2007).

2. Обследование группы 11-летних детей, родившихся в 1987 г. в семьях белорусских ликвидаторов 1986 г., выявило достоверные отличия по встречаемости ряда заболеваний, особенностям крови и иммунного статуса (Табл. 12.19).

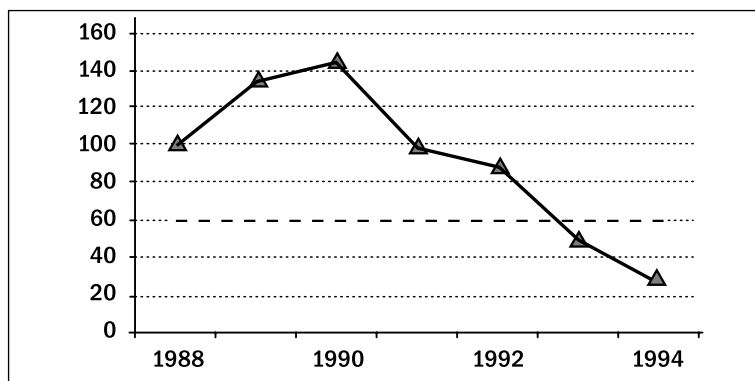


Рис.12.6. Встречаемость (на 1000) крупных врожденных пороков развития (ВПР) среди новорожденных в семьях ликвидаторов 1986–1987 гг., отцы которых работали в атомной промышленности с 1988 по 1994 г. Пунктирная линия — спонтанный уровень ВПР (Лягинская и др., 2007)

Таблица 12.19. Сравнительные характеристики состояния здоровья детей 1987 г. рождения у белорусских ликвидаторов 1986 г. (Аринчин и др., 1999)*

Признак	Дети ликвидаторов (n=40)	Контрольная группа (n=48)
Хронический гастро-дуоденит	17 (42,5 %)	13 (21,7 %)
Дисбактериоз	6 (15 %)	0
Нарушение осанки	8 (20 %)	2 (4,2 %)
Число В-лимфоцитов	14,1 ± 0,7	23,3 ± 1,9
Число Т-лимфоцитов	16,9 ± 1,1	28,4 ± 1,6
Концентрация IgG, г / л	9,4 ± 0,4	14,2 ± 0,7

*p < 0,05

Украина

1. Общая заболеваемость детей отцов-ликвидаторов за 2000–2005 гг. заметно выше: 1134,9–1367,2, при средних для Украины 960,0–1200,3. Среди этих детей «практически здоровых» 2,6 % — 9,2 %, при 18,6 % — 24,6 % в контроле (Нац. докл. Укр., 2006).

2. У детей отцов-ликвидаторов чаще встречаются аномалии и пороки развития (Нац. докл. Укр., 2006).

3. По данным Министерства здравоохранения Украины, доля практически здоровых детей среди рожденных от облученных родителей, уменьшалась в четыре раза, а доля детей с хронической соматической патологией возросла в 3,7 раза в течении 1992–2008 гг. (рис. 12.7).

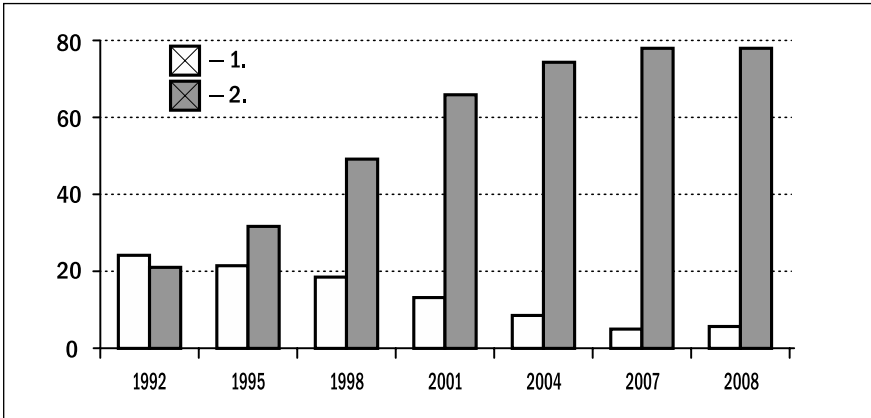


Рис. 12.7. Динамика доли (%) практически здоровых и детей с соматической хронической патологией среди детей (0–14 лет) облученных родителей (Нац. докл. Укр., 2011)

4. По данным Государственного реестра лиц, пострадавших от Чернобыльской катастрофы, среди детей ликвидаторов (13 136 детей на 2011 г.) частота врожденных пороков развития в среднем составила 90,6 на 1000 (среднее по стране — 21,3 / 1000). Особенно много детей с ВПР появлялось в семьях ликвидаторов в первые два года после Катастрофы; через 10 лет встречаемость ВПР снизилось втрое (Рис. 12.8.).

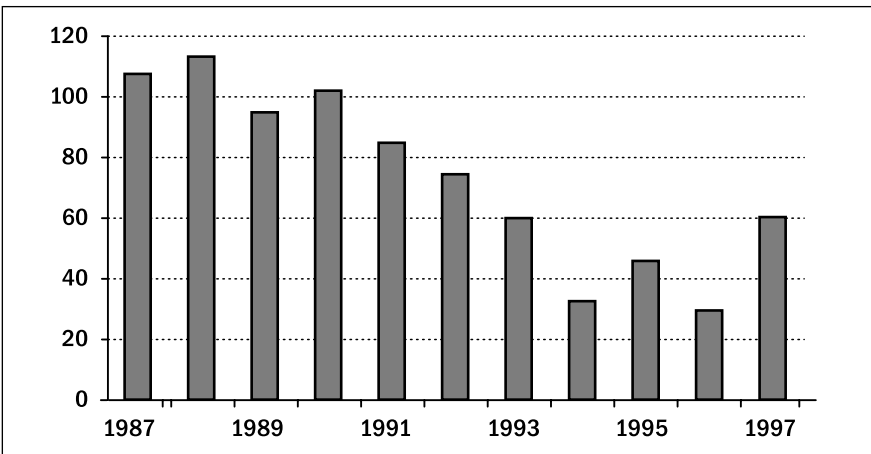


Рис. 12.8. Частота ВПР (на 1000) у детей ликвидаторов 1986 г. по годам рождения (Нац. докл. Укр., 2011)

5. Общая заболеваемость детей ликвидаторов 1986–1987 гг., проживающих в Харькове и Харьковской обл. (обследовано 1030 чел., контроль — 1233 чел.), существенно выше во всех возрастных группах (рис. 12.9).

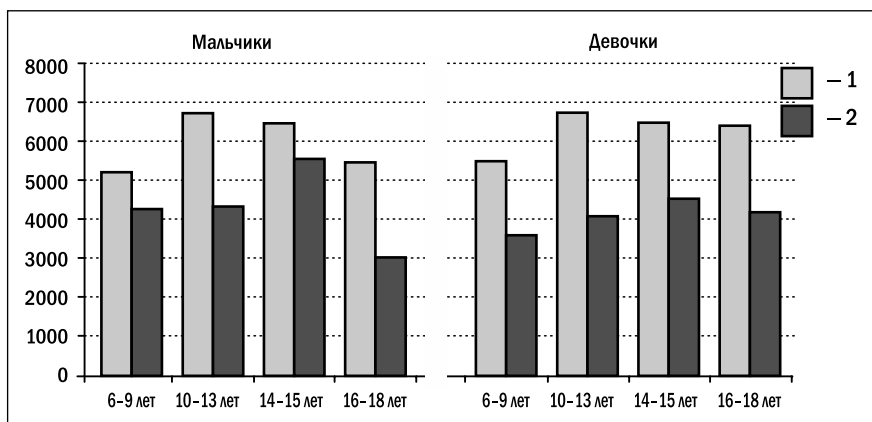


Рис. 12.9. Общая заболеваемость (на 1000) детей ликвидаторов 1986–1987 гг. проживающих в Харькове и Харьковской обл. по возрастным группам. [1] — основная группа; [2] — контрольная группа (Корнев и др., 2012)

6. У детей, родившихся после Катастрофы в семьях ликвидаторов, частота хромосомных aberrаций достоверно выше, чем у родившихся до Катастрофы. Существует достоверная корреляция между уровнем повреждения хромосомного аппарата отцов-ликвидаторов и их детей (Скварская, 2012).

Россия

1. У детей, рожденных от родителей, которые были подростками в момент Катастрофы в Брянской обл., (обследовано 96 детей, родившихся в 1995 г. на территориях с уровнем радиоактивного загрязнения 5–45 Ки/км² по цезию-137), выявлено увеличение удельного веса психических заболеваний, врожденных пороков развития, увеличенное число микроаномалий и генетически детерминированных болезней (возникших в результате мутации *de novo*), среди них больше дисгармонично развитых чем в норме (Бондаренко, 2005).

2. Среди детей ликвидаторов Рязанской обл. повышена частота новорожденных, и частота новорожденных с массой ниже 2500 г., увеличена частота ВПР, чаще наблюдается задержка внутриутробного развития, более высокая общая заболеваемость, и чаще встречаются нарушения иммунитета, чем в контроле (Лягинская и др., 2002, 2007).

3. У детей ликвидаторов Калужской обл. к 10-летнему возрасту выявлен высокий уровень заболеваний щитовидной железы (в пять раз выше областного), ВПР (в три раза выше), психических расстройств (в четыре раза выше), болезней органов кровообращения (в два раза выше) и высокий уровень хронических заболеваний (Цыб и др., 2006).

4. В структуре заболеваний детей ликвидаторов преобладают хронические заболевания ЛОР-органов, изменения формулы красной крови, функциональные нарушения нервной системы, множественный кариес, хронический катаральный гингивит и аномалии зубочелюстной системы (Марапова, Хитров, 2001).

5. У детей ликвидаторов повышено число хромосомных aberrаций в соматических клетках (делетий, инверсий, колец, изохроматидных и одиночных фрагментов и пробелов), больше случаев полиплоидии (Ибрагимова, 2003).

6. У детей ликвидаторов выше заболеваемость органов пищеварения, дыхания, нервной, эндокринной систем, выше число врожденных аномалий и наследственных заболеваний, увеличена частота инфекционных болезней (Пономаренко и др., 2002).

7. Среди 455 детей ликвидаторов Брянской обл. 1987–1999 гг. рождения общая заболеваемость возросла с 1988 по 2000 гг. в полтора раза (Табл. 12.20).

Таблица 12.20. Впервые выявленная заболеваемость (на 1000) среди детей ликвидаторов в Брянской обл. (Матвеевко и др., 2005)*

Заболевания	Годы		
	1988–1990	1991–1995	1996–2000
Органов дыхания	790	1009	1041
Инфекции и паразитарные	15,9	83,6	71,5
Органов пищеварения	5,3	59,2	93,7
Костно-мышечной системы	0	16,2	75,9
Мочеполовой системы	5,3	14,7	20,5
Психические расстройства	0	5,9	12,2
Новообразования	0	0	3,3
Крови и кроветворных органов	52,2	30,6	8,3
Всего	1052	1343	1667

*включены заболевания, по которым обнаруживаются направленные временные тренды.

Из табл. 5.18 видно явное уменьшение со временем встречаемости заболеваний крови и кроветворных органов, и заметное увеличение частоты всех остальных заболеваний.

8. По материалам РГМДР, среди детей ликвидаторов в среднем по стране и по Брянской обл. выше уровень психических расстройств, врожденных аномалий и заболеваемость болезням органов кровообращения и кост-

но-мышечной системы сравнительно с тем, что наблюдается среди детей не-ликвидаторов на этой территории (табл. 12.21.).

Таблица 12.21. **Впервые выявленная заболеваемость (на 1000) за период 1996–2000 гг. детей ликвидаторов в Брянской обл. и всех детей области** (Матвеевко и др., 2005)

Заболевания	Дети ликвидаторов		контроль
	Брянская обл.	Россия (РГМДР)	
Органов кровообращения	6,7	19,7	3,5
Психические расстройства	12,2	25,1	3,3
Органов пищеварения	93,7	83,0	68,7
Костно-мышечной системы	75,9	45,8	43,2
Врожденные аномалии	11,6	12,6	3,0

9. У детей ликвидаторов выявлена количественная недостаточность клеточного звена иммунитета, снижение как абсолютных, так и относительных показателей клеточного звена, повышением относительных показателей клеточного иммунитета: повышено содержание СД-4 клеток, умеренно снижен уровень иммуноглобулина А и повышена базальная активность нейтрофилов (Холодова и др., 2001).

10. У детей ликвидаторов (а также у детей облученных *in utero*) обнаружена большая частота стабильных хромосомных aberrаций, пониженный уровень репарационной активности и снижение индивидуальной гетерозиготности (Сипягина, 2002).

11. По данным госпитализированной заболеваемости Детского научно-практического центра радиационной защиты НИКИ педиатрии РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, в семьях ликвидаторов во втором – третьем поколениях увеличена доля детей с недифференцированной задержкой умственного развития (Якушева и др., 2014).

12. Дети отцов-ликвидаторов в возрасте 1–3 лет (Ростовская обл. 1991–1999 гг.), при сравнении со здоровыми и часто длительно болеющими (ЧДБ) детьми обнаруживают вторичная иммунная недостаточность (ВИН), проявляющейся преимущественно поликлональной гипои иммуноглобулинемией, увеличением количества Е — розеткообразующих клеток (с повышением доли малорецепторных), напряжением функционально-метаболического статуса Т-звена, снижением числа СД3-Ь, СД4+, СД8+ и СД22+ клеток. У детей отцов-ликвидаторов в возрасте 4–5 и 6–10 лет отмечено более существенное, чем в возрасте до трех лет, снижение количества циркулирующих в крови СД22+ клеток и СД8+ лимфоцитов с повышением иммунорегуляторного индекса (табл. 12.22.).

Таблица 12.22. Характеристики иммунного статуса у детей ликвидаторов Ростовской обл., сравнительно со здоровыми и часто длительно болеющими детьми, 1991–1999 гг. (Дударева, 2000)

	Здоровые (n = 90)	Дети ликвидаторов (n = 250)	ЧДБ (n = 95)
Дети 1–3 года			
Лимфоциты, %	49,3 ± 0,42	45,8 ± 2,85	50,0 ± 1,77
В-лимфоциты (Ем-РОК), %	18,7 ± 0,27	28,6 ± 0,95	26,5 ± 0,67
IgG, г/л	9,13 ± 0,19	5,58 ± 0,26	6,78 ± 0,28
IgA, г/л	0,747 ± 0,02	0,419 ± 0,03	0,574 ± 0,04
Дети 4–5 лет			
Лимфоциты, %	44,0 ± 0,32	39,3 ± 1,59	47,5 ± 1,98
В-лимфоциты (Ем-РОК), %	17,5 ± 0,21	26,2 ± 1,15	27,3 ± 1,17
IgG, г/л	9,65 ± 0,15	6,09 ± 0,18	7,85 ± 0,22
IgA, г/л	0,88 ± 0,02	0,492 ± 0,03	0,798 ± 0,02
Дети 6–10 лет			
Лимфоциты, %	40,6 ± 0,39	44,8 ± 2,37	41,7 ± 1,88
В-лимфоциты (Ем-РОК), %	16,0 ± 0,23	24,8 ± 0,88	27,0 ± 1,33
IgG, г/л	10,5 ± 0,19	7,15 ± 0,17	8,32 ± 0,26
IgA, г/л	1,26 ± 0,03	0,678 ± 0,04	0,917 ± 0,06

13. У детей ликвидаторов Ростовской области (в 1991–1998 гг. обследовано 270 чел. в возрасте 0–9 лет) уровень общей неинфекционной заболеваемости в среднем, вдвое выше, чем в контрольной группе (соответственно, 400 и 196 случаев заболеваний на 100 детей) (Рис. 12.10)

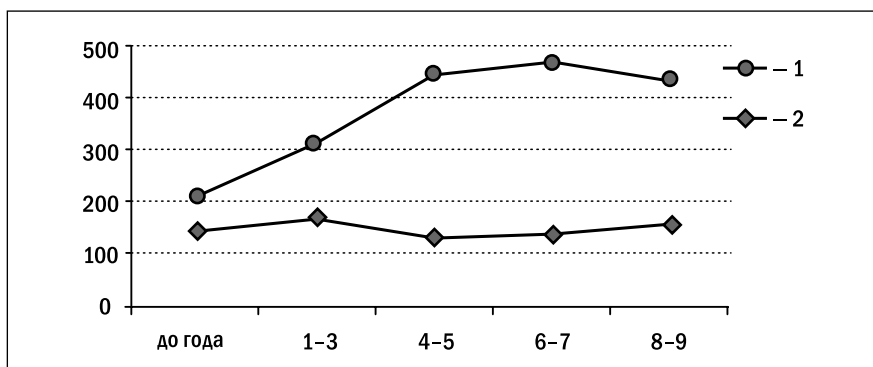


Рис. 12.10. Общая неинфекционная заболеваемость (на 100) детей ликвидаторов разного возраста, Ростовская обл., 1991–1998 гг. (Крыночкина, 2000)

14. Среди детей ликвидаторов Ростовской обл.кратно чаще встречаются многие заболевания. В табл. 12.23. приведены данные по суммарной встречаемости патологий у детей ликвидаторов сравнительно с контрольной группой.

Таблица 12.23. Отличие детей (0–9 лет) ликвидаторов Ростовской обл. по средней частоте патологий (на 100 детей в год), 1991–1998 гг. (Крыночкина, 2000)

патологии	Дети ликвидаторов (n=270)	Контрольная группа (n=540)	Различие, раз
сердечно-сосудистые	42,1	14,4	2,9
желудочно-кишечные	68,5	24,4	2,8
костно-мышечные	42,9	19,1	2,3
эндокринные	43,8	20,2	2,2
ВГР	36,2	17,1	2,1
ЧДБ	47,8	23,9	2,0
кожи	37,5	19,4	1,9
Нервной системы	80,6	44,8	1,8
органов дыхания	32,1	21,5	1,5

15. Для генома детей у отцов-ликвидаторов (93 чел., 6–15 лет на момент обследования) характерна высокая частота мутаций (0,1005), причем частота мутаций отцовского происхождения была достоверно увеличена по сравнению с материнским (соответственно, 0,0710 и 0,0171; частота мутаций в контрольной группе — 0,0154) (Сависько, 2008).

«Вопрос:

Есть также дети ликвидаторов, которые родились после аварии и которых принято чуть ли не автоматически записывать в группы риска. Их насчитывают сейчас 50 тысяч человек. Ваши исследования это подтверждают?

Виктор Иванов:

Недавно этот вопрос рассматривался на заседании Научного комитета ООН по действию атомной радиации, я в него вхожу. Вывод такой: прямых доказательств влияния радиации на детей, рожденных от облученных родителей, нет. Порядок цифр таков: на миллион — два случая. Это результат работы комитета за 70 лет».

Из интервью проф. В.К. Иванова, председателя НКРЗ «Российская Газета», 26 ноября 2015 г. А. Бушев. «Чернобыль будет мстить еще долго»:(<http://www.rg.ru/2015/11/26/ivanov.html>)

12.6. Обсуждение и заключение

Дети родителей, попавших под воздействие ядерных взрывов в Японии в 1945 г., во втором и третьем поколениях страдают болезнями органов кроветворения и болезнями печени десятикратно чаще, болезнями дыхательной системы — втрое чаще, чем контрольная группа (Furitsu et al., 1992). То же самое, но в большее широкое спектре заболеваний, наблюдается после Чернобыля. Даже если бы чернобыльское облучение продолжалось (как в Хиросиме и Нагасаки) короткое время, его последствия сказывались бы, по законам популяционной генетики, по крайней мере, на протяжении пяти – семи поколений (Шевченко, 2002). Чернобыльское облучение генетически опаснее того, которое было в Хиросиме и Нагасаки — и потому, что количество выброшенных в биосферу радионуклидов от Чернобыльской катастрофы тысячекратно больше, и по более широкому спектру радионуклидов.

Среди генетических последствий к 20-летию Катастрофы в Беларуси были (Lazjuk, Satow, 2008):

- повышенный уровень хромосомных аберраций у беременных и их новорожденных, которые проживали в 1986–1988 гг. на территориях загрязненных цезием¹³⁷ на уровне ≥ 555 кБк/м²
- увеличение доли абортусов с ВПР;
- увеличение числа случаев синдрома Дауна среди родившихся в январе 1987 г.

Среди генетических последствий к 25-летию Катастрофы были (Бурлакова, Найдич, 2011):

- повышение уровня хромосомных аберраций у ликвидаторов,
- повышение частоты мутаций мини-сателлитных локусов в потомстве облученных.

Приведенный в этой главе материал позволяет расширить этот перечень генетических эффектов Катастрофы за счет:

- повышенного уровня хромосомных аберраций, характерного не только для ликвидаторов 1986–1987 гг., но и для постоянно проживающих на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне > 1 Ки/км²;
- нарастание частоты мутаций, и связанного с этим, уровня заболеваемости, нарушений физического и умственного развития у потомства первого и второго поколения от родителей-ликвидаторов 1986–1987 гг.

Через 25 лет после Катастрофы стало ясно, что у детей, родившихся от облученных родителей (не только попавших под «йодный удар» в первые недели, но и подвергающихся хроническому низкоуровневому облучению на радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях) *«формируется феномен геномной нестабильности, который характеризуется склонностью к мультифакториальным заболеваниям, формированием морфогенетических вариантов с множественными малыми аномалиями развития, повышением частоты хромосомных aberrаций в соматических клетках и увеличением частоты мутаций в микросателлит-ассоциированной фракции ДНК»* (Нац. докл. Укр., 2011., с. 154).

Генетические последствия Чернобыля для человека будут яснее, когда появятся дети и внуки тех, кто в младенческом возрасте попал под «йодный удар», кто родился и вырос на территориях жизнь на которых привела к загрязнению чуждыми для природы человека инкорпорированными радионуклидами цезия-137 на уровне 30–50 Бк/кг (для детей 15–20 Бк/кг).

Корреляция между уровнем генетических нарушений и разного рода заболеваемостью/болезненностью свидетельствуют, что наблюдаемое повсеместно на загрязненных территориях повышение уровня разного рода мутаций — объективный показатель высокого риска развития многих других заболеваний.

Соматические хромосомные мутации, мутации, вызывающие крупные ВПР, мутации в мини-сателлитной ДНК — лишь часть тех генетических изменений, которые должны были произойти под действием огромного количества чернобыльских радионуклидов на население Северного полушария. Совершенствование научных методов сделает возможным более полный учет таких генетических изменений.

В одном из последних обзоров генетических последствий Катастрофы (Глазко, Глазко, 2013), на основании анализа данных по генетике популяций животных в *«пространстве Чернобыля»*, сделаны выводы, с которыми трудно не согласиться:

- после Чернобыля рождаются не все, кто должен был родиться (см. также гл. 13.1);
- после Чернобыля идет отбор менее радиочувствительных (более чувствительные погибают в первую очередь на разных стадиях индивидуального развития).

Надо быть готовым к тому, что генетические заболевания будут обнаруживаться на радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях практически вечно — много десятилетия после прекращения радиогенного воздействия. Уже сейчас появляется все больше данных о появлении в потомстве ликвидаторов и на радиоактивно загрязненных территориях уча-

шение прежде редких, а то и невиданных ранее, генетических синдромов Аарскога, Сетре-Чотзена, Вильямса, Ангельмана, Виварелли (Сависько, 2008 и др.).

Генетические последствия Чернобыльской катастрофы, в виде увеличения частоты разного типа мутаций, должны коснуться многих миллионов человек, включая:

- тех, кто попал под первый мощный радиационный удар короткоживущими радионуклидами в 1986 г. по всему миру (см. гл. 1);
- тех, кто живет, и будет жить на территориях, загрязненных стронцием-90 и цезием-137 (пройдет около 300 лет пока эти радионуклиды будут значимо присутствовать в экосистемах);
- тех, кто будет жить на территориях, загрязненных плутонием и америцием — на тысячелетия;
- детей от облученных родителей на протяжении около семи поколений (даже если они будут жить на чистых от чернобыльских радионуклидов территориях);
- тех, кто использовал, и будут использовать загрязненную чернобыльскими радионуклидами растительную и животную продукцию.

Фактическое отрицание международными организациями, связанными с обеспечением радиационной безопасности (НКДАР ООН, МКРЗ, ВОЗ, МАГАТЭ) серьезности генетических последствий Катастрофы не находит научного объяснения. Безответственно встречать наступающее «время детей и внуков Чернобыля» замалчивая нарастающие генетические проблемы.



Смертность

13.1. Увеличение фетальной (дородовой) смертности	429
13.1.1. Беларусь	430
13.1.2. Украина	431
13.1.3. Россия	431
13.1.4. Другие страны	433
13.1.5. Оценка общего числа «чернобыльских» спонтанных абортов и мертворождений	437
13.1.6. Дифференцированная дородовая смертность мальчиков и девочек	441
13.2. Детская смертность	444
13.2.1. Перинатальная смертность	445
13.2.1.1. Беларусь	445
13.2.1.2. Украина	446
13.2.1.3. Россия	448
13.2.1.4. Другие страны	449
13.2.2. Младенческая смертность	452
13.2.2.1. Беларусь	452
13.2.2.2. Украина	452
13.2.2.3. Россия	453
13.2.2.4. Другие страны	454
13.2.3. Детская смертность (0–14 лет)	457
13.2.3.1. Беларусь	457
13.2.3.2. Украина	457
13.2.3.3. Россия	458
13.3. Смертность ликвидаторов	458
13.3.1. Беларусь	458
13.3.2. Украина	458
13.3.3. Россия	460
13.4. Увеличение общей смертности	463
13.4.1. Беларусь	463
13.4.2. Украина	465
13.4.3. Россия	468
13.5. Каков размер дополнительной «чернобыльской» смертности?	471
13.5.1. Расчет общей смертности по величине радиационного риска ..	471
13.5.2. Расчеты общей смертности по сравнению более и менее радиоактивно загрязненных территорий	473
13.6. Обсуждение и заключение: каково общее число «чернобыльских» смертей?	478

Облучение оказывает негативный эффект на яйцеклетку, сперму, зиготу и эмбрион на ранней стадии развития. Влияние дополнительного облучения на гибель яйцеклеток, сперматозоидов и зигот на ранних стадиях развития учесть существующими методами невозможно. В строгом смысле понятие «смертность» не должно относиться к гибели зародыша на начальных этапах развития, но, по классификации ВОЗ, «фетальная» (fetal) смертность включает не только мертворождения (stillbirth), но и выкидыши (miscarriage). Доступными для учета компонентами фетальной (дородовой) смертности являются спонтанные аборты [выкидыши — самопроизвольное прерывание беременности до 22-й (в СССР — до 27-й)] недели возраста плода, и мертворождения [после 22-й (в СССР — после 27-й)] недели беременности.

Для лучшей ориентации в приводимом ниже материале по смертности, в табл. 13.1 приведены основные градации (виды) смертности.

Таблица 13.1. Виды смертности

Вид смертности	Характеристика	примчание
Пренатальная, фетальная, дородовая	Выкидыши (до 27-й недели беременности)	Early fetal, stillbirth
	Мертворождения (после 27-й недели беременности)	Spontaneous abortus, miscarriages, late fetal
	Аntenатальная — За неделю до родов	Antenathal
интенатальная	Во время родов	Intenathal
перинатальная	За неделю до + за неделю после родов	Perinathal
неонатальная	В течении первого месяца жизни (ранняя н. — первая неделя; поздняя н. — следующие три недели)	Neonathal (early and late)
Младенческая	В течении первого года жизни	infant
Детская	В течении первых 14 лет жизни	children
Общая	В течении всей жизни	total

13.1. Увеличение фетальной (дородовой) смертности

Рост дородовой (фетальной) смертности отмечался до Катастрофы на других радиоактивно загрязненных территориях (Sternglass, 1972; White, 1992; Playford et al., 1992; Часников, 1996, Ткачев и др., 1996, и др.; обзоры см. Busby, 1995; Yablokov, 2002; Durakovič, 2003). Косвенно, уровень дородовой смертности может отражаться в некоторой степени и в относительном (по отношению к зарегистрированным беременностям) числе родов.

13.1.1. Беларусь

1. В результате ретроспективного анализа 1444 историй родов и 2457 исходов беременности постоянно проживающих в Ветковском, Наровлянском, Хойникском и Калинковичском районах Гомельской обл., Краснопольском районе Могилевской обл., а также Клинцовском и Новозыбковском районах Брянской обл. с загрязнением почвы по цезию-137 на уровне \geq одного Ки/км² (контроль — поселки в Брянской и Гомельской областях с загрязнением $<$ одного Ки/км²), за периоды 1980–1985 гг. и 1986–1992 гг. установлено, что после Катастрофы на более загрязненных территориях заметно увеличилась частота неблагоприятных исходов беременности (табл. 13.1).

Таблица 13.1. Частота неблагоприятных исходов беременности (число на 100 беременностей) до и после Катастрофы на территориях с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения по цезию-137 в 1980–1985 гг. и в 1982–1992 гг. (Головко, 1994)

загрязнение	1980–1985 гг.	1982–1992 гг.
≥ 1 Ки/км ²	9,6 \pm 0,9	13,4 \pm 1,0*
< 1 Ки/км ²	4,8 \pm 1,2	4,3 \pm 0,4

* P < 0,05

На основании анализа официальной медицинской статистики выявлено повышение числа мертворождений на более радиоактивно загрязненных территориях Беларуси (рис. 13.1).

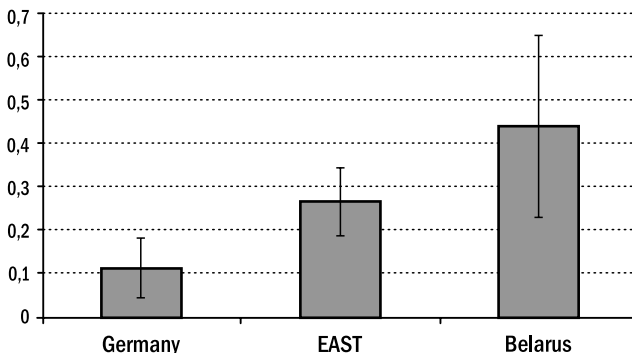


Рис. 13.1. Увеличение числа (средняя величина и стандартная ошибка, на 1000 новорожденных) мертворождений в 1987 г. по сравнению со средним многолетним значением в Беларуси, суммарно в Греции, Венгрии, Польше, Швеции («EAST») и в Германии (Korblein, 2003)

2. Анализ данных по всем зарегистрированным беременностям (более 775 тыс.) в Гомельской, Могилевской, Брестской и Витебской областях (1982–1985 гг. и 1986–1990 гг.) выявил рост дородовой смертности только в Гомельской обл. — наиболее радиоактивно загрязненном регионе (Petrova et al., 1997).

13.1.2. Украина

1. В Киеве в январе – марте 1987 г. число живорождений было на 26,8 % (22414 случаев, $p > 0,05$) меньше многолетнего тренда (Korblein, 2016).

2. В Полесском районе Киевской обл. в 1983–1985 гг. и в 1986–1988 гг. на 100 зарегистрированных беременностей было в среднем 5,3 мертворождений, в 1990 г. — 20,4 (расчет по графику, Kulakov et al., 1993).

3. На основе анализа 66 379 исходов беременностей среди населения Киевской обл. в 1999–2003 гг. установлено достоверное повышение частоты спонтанных аборт в более загрязненных радионуклидами населенных пунктах (1442 самопроизвольных аборта до 12 недель гестации среди желанных беременностей) (Тимченко и др., 2006).

4. На основании анализа случаев зарегистрированных спонтанных аборт в Киевской обл. (загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² территориях 439 случаев, на менее загрязненных — 281 случай) в 1999–2001 гг., предполагается, что наибольший риск спонтанного аборта связан с накоплением дозы общего облучения больше 5 мЗв до 12-й недели гестации. Треть спонтанных аборт на более загрязненных радионуклидами территориях могут быть следствием дополнительного чернобыльского облучения (Сердюк и др., 2004).

5. Одной из причин спонтанных аборт является гипофункция яичников — встречаемость этой патологии в Украине увеличилась после 1986 г. в 2,9 раза (Auvinen et al., 2001).

6. После Катастрофы достоверно возросло число спонтанных аборт в Народичском районе Киевской обл. (Бужиевская и др., 1995).

13.1.3. Россия

Анализ официальных статистических данных показал, что в 1986 г. число мертворождений, а в 1987 г. и число мертворождений, и уровень ранней неонатальной смертности — достоверно увеличались (рис. 13.2).

1. Число спонтанных аборт заметно возросло на радиоактивно загрязненных территориях России после Катастрофы (Булдаков и др., 1996).

2. В Калужской обл. число спонтанных аборт увеличилось в трех наиболее загрязненных районах ($7,5 \pm 1,9$ на 1000 живорожденных до 1986 г., $10,3 \pm 2,2$ в 1991 г.; Медведева и др., 2001).

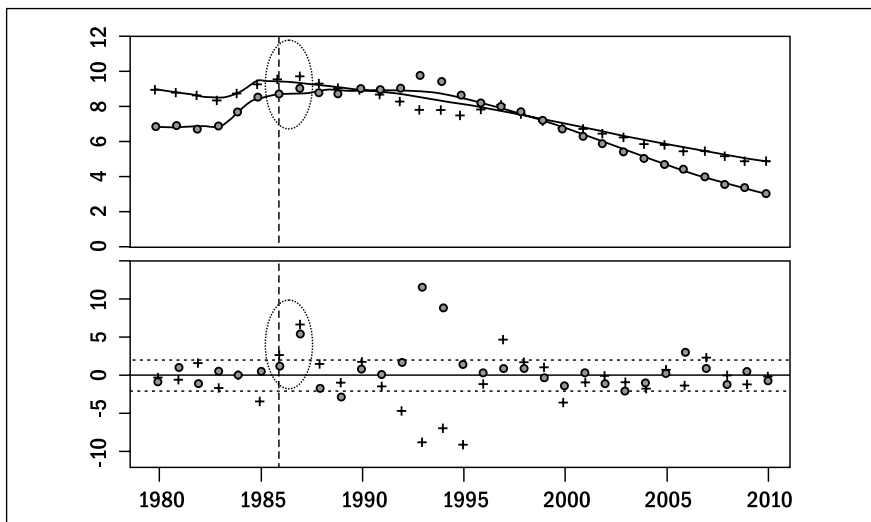


Рис. 13.2. Динамика средних годовых показателей (на 1000 родов, верхний график) и относительных (в единицах стандартного отклонения) величинах от многолетнего тренда (сплошная линия) мертворождений (крестики) и ранней постнатальной (в первые семь дней после родов) смертности в России, 1980–2010 гг. Пунктиром – область доверительных значений (Korblein, in litt. 2015; http://www.researchgate.net/publication/272475333_Infant_and_perinatal_mortality_in_Russia_after_Chernobyl; доступ 8 января 2016 г.)

3. В трех наиболее радиоактивно загрязненных районах Калужской обл. уровень мертворождаемости оставался заметно увеличенным по сравнению с менее загрязненными (и средней величиной по России) на протяжении 15 лет после Катастрофы (рис. 13.3).

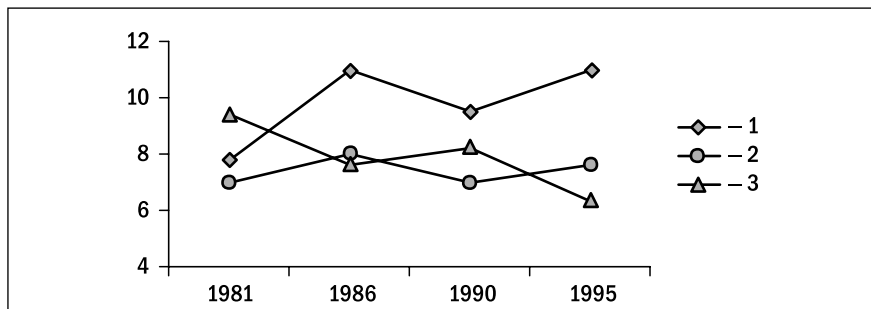


Рис. 13.3. Динамика показателей мертворождаемости (на 1000 живорожденных) в загрязненных районах Калужской обл.. 1 период – 1981–1986 гг.; 2-й период – 1986–1990 гг.; 3-й период – 1991–1995 гг.; 4-й период – 1996–2000 гг. (по: Цыб и др., 2006)

4. На территориях Брянской обл. с загрязнения по цезию-137 на уровне 45 Ки/км², доля беременностей, заканчивающихся выкидышами, выше, чем на менее радиоактивно загрязненных территориях (Бондаренко, 2005).

13.1.4. Другие страны

Австрия. По данным официальной статистики, в феврале 1987 г. число живорождений было на 4,3 % (299 случаев) меньше многолетнего тренда (Korblein, 2016)

Великобритания. Мертворождаемость резко возросла спустя 10 месяцев после 28 апреля 1986 г., на 11-й месяц после Катастрофы достигла максимального значения на трех более радиоактивно загрязненных территориях Англии и Уэльса — Cumbria, Clwid, Gwynedd (рис. 13.4) .

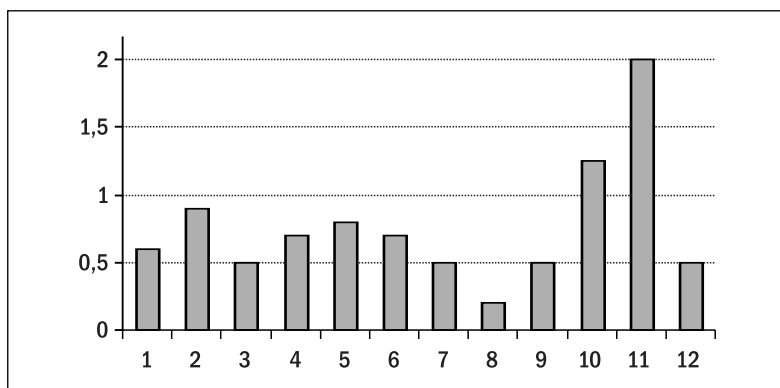


Рис. 13.4. Динамика мертворождений (на 1000 родов) по месяцам (1–12) после 28 апреля 1986 г. суммарно на трех более радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях Англии и Уэльса (Cumbria, Clwid, Gwynedd) (расчет по графику из Busby, 1995, по данным: Bentham, 1991)

Венгрия. Анализ данных официальной статистики обнаружил резкое увеличение доли мертворождений в 1987 г. и сохранение повышенного уровня на протяжении восьми лет после Катастрофы (рис. 13.5). В феврале 1987 г. число живорождений было на 4,2 % (417 случаев) меньше многолетнего тренда (Korblein, 2016).

Германия. В феврале 1987 г. число живорождений было на 3,8 % (2604 случаев) меньше по сравнению с многолетним трендом (Korblein, 2016). В десяти более радиоактивно загрязненных районах Баварии (загрязнение цезием-137 в среднем на уровне 37,2 кБк/м²) в 1987 г. на 45 % увеличилось число мертворожденных ($p = 0.016$); в трех районах Баварии (Аугсбург, Берхтесгаден и Гармиш-Партенкирхен) в 1987 г. доля мертворожден-

ных более, чем в два раза превысила ожидаемую ($p < 0,0004$) (Scherb et al., 2000; Scherb, Wiegelt, 2010). В феврале 1987 г. число живорождений оказалось на 11,5 % (647) меньше в наиболее радиоактивно загрязненной Южной Баварии, и на 5,2 % (212) меньше в менее загрязненной Северной Баварии [в целом для Баварии — меньше на 9,3 % (918)] (Korblein, 2016).

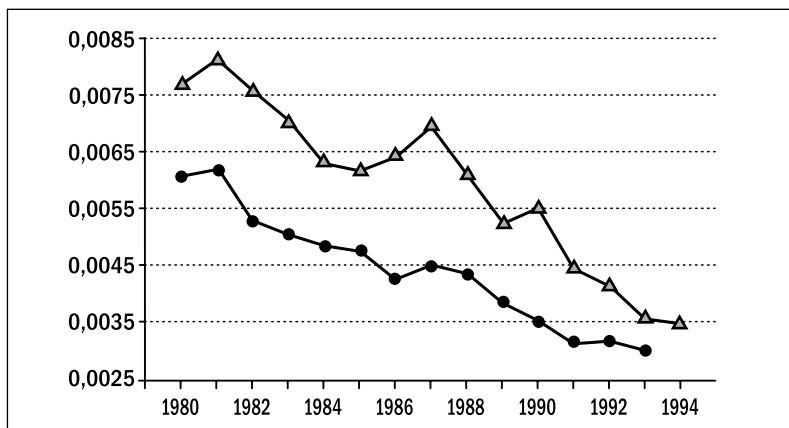


Рис. 13.5. Доля мертворождений (на 10 000 родов) в Венгрии (треугольники) и Германии (Бавария + ГДР + Зап. Берлин) (черные точки), 1980–1994 гг. (Scherb, Wiegelt, 2003)

Греция. В мае 1986 г. 23 % ранних беременностей были искусственно прерваны из-за опасений неблагоприятного исхода. С января по март 1987 г. уровень рождаемости в Греции снизился на 10 % из-за чернобыльских выпадений (Trichopoulos et al., 1987).

Италия. В феврале 1987 г. число живорождений было на 6,8 % (2723 случая, $p > 0,05$) меньше многолетнего тренда (Korblein, 2016). В Ломбардии в «йодный период» на 20 % увеличилось число спонтанных абортс на первом триместре беременности (Semisa, 1988).

Норвегия. Заметное увеличение частоты спонтанных абортс произошло на более радиоактивно загрязненных территориях в первые три года после Катастрофы. Особенно значительным это увеличение было в первый год после Катастрофы, и относилось к зачатиям в первые три месяца после Катастрофы (Ulstein et al., 1990). В ноябре – декабре 1986 г., и в январе 1987 г., произошло снижение числа новорожденных (Ulstein et al., 1990). Таким образом, погибли те плоды, которым в момент Катастрофы (конец апреля – начало мая 1986 г.) было до 12 недель. Во второй половине 1986 г.

число беременностей в стране сократилось, хотя обычно оно увеличивается в это время года (Irgens et al., 1991). Среднее число спонтанных аборт по кварталам через год после Катастрофы было выше, чем таковое за год перед Катастрофой (рис. 13.6), среднее число аборт в год за три года после Катастрофы было выше, чем за три года до Катастрофы (рис. 13.7).

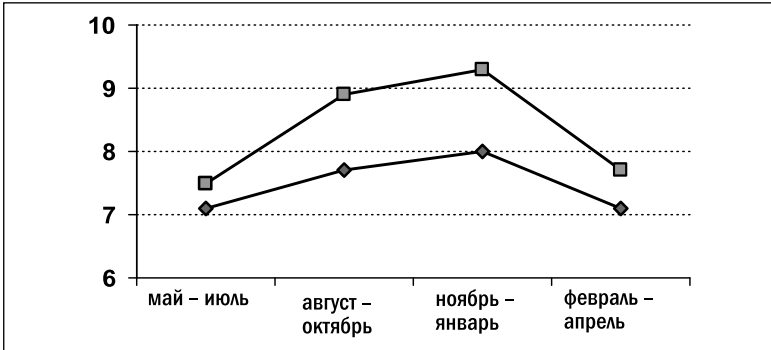


Рис. 13.6. Среднее число спонтанных аборт в Норвегии по кварталам за год до Катастрофы (1986–1986 гг., нижняя кривая) и после Катастрофы (1986–1987 гг.) (Irgens et al. 1991)

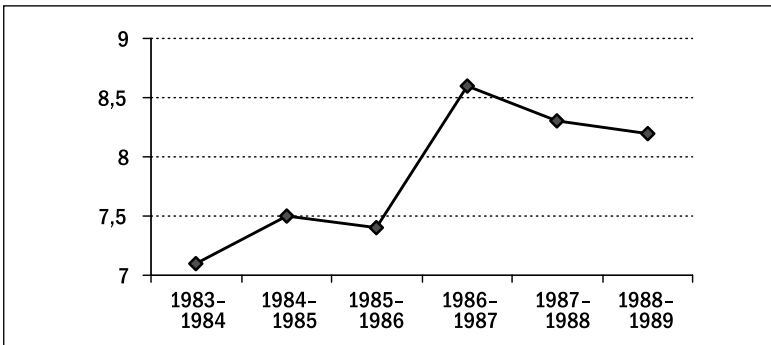


Рис. 13.7. Среднее число спонтанных аборт за три года до Катастрофы (1983–1986 гг.) и за три года после Катастрофы (1986–1989) в Норвегии (Irgens et al., 1991)

Польша. По данным официальной статистики, младенческая смертность в стране выросла (по сравнению с многолетним трендом) в начале и в конце 1987 г. (Körblein, 2003, ECCR 2006). Первый пик может быть связан с резко повышенным уровнем радиоактивного загрязнения в «йодный период». В январе – марте 1986 г. число живорождений было на 4,9 % (7803 случая, $p > 0,05$) меньше многолетнего тренда (Körblein, 2016).

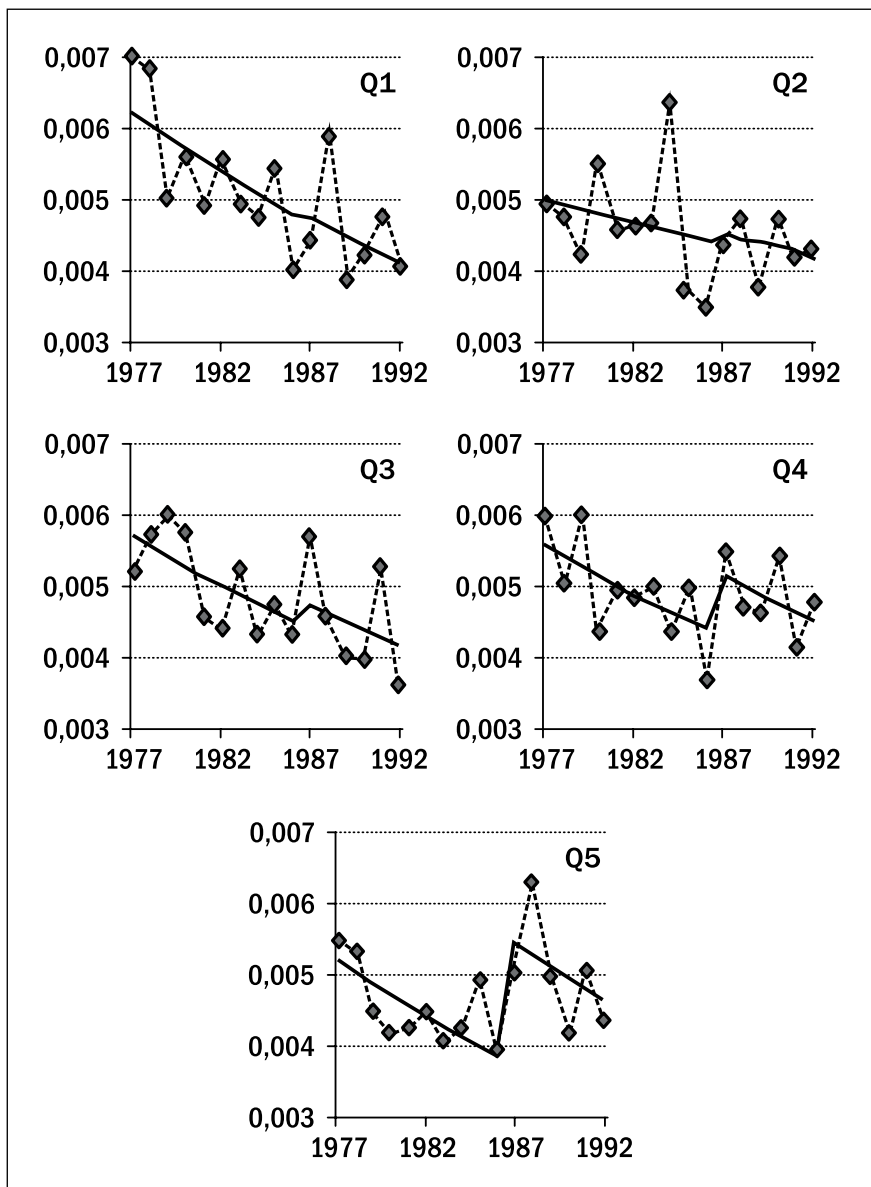


Рис. 13.8. Динамика показателя величины мертворождений среди пяти групп населения на разных по величине радиоактивного загрязнения территорий Финляндии: слабое, но заметное увеличение среди населения малозагрязненных территорий, и более значительное — на более загрязненных территориях: 1–6,6 мкЗв; 2–13 мкЗв, 3–31 мкЗв, 4–70 мкЗв, 5–137 мкЗв (Scherb, Wiegelt, 2003)

Финляндия. С декабря 1986 г. по январь 1987 г. уровень мертворождений был несколько повышен (Auvinen et al., 2001). В феврале 1987 г. число живорождений было на 5,2 % (245 случаев) меньше многолетнего тренда (Korblein, 2016). Было отмечено достоверное увеличение числа преждевременных родов (для новорожденных, облученных *in utero* в первом триместре беременности — в конце апреля – мае 1986 г. (Harjulehto et al., 1989). Статистический анализ опубликованных данных (Auvinen et al., 2001) и данных по уровню радиоактивного загрязнения разных территорий после Катастрофы, обнаружил корреляцию числа мертворождений с уровнем радиоактивного загрязнения территорий (более значительное — на более загрязненных территориях) (рис. 13.8).

Хорватия. Уровень мертворождений с период 1985–1991 гг. показывает значительные пики в конце 1986 г. — начале 1987 г., и в районе сентября 1988 г. (рис. 13.9). Второй пик, возможно, связан с потреблением радиоактивно загрязненного мяса, поступавшего из СССР (Korblein, 2008). В феврале 1987 г. число живорождений было на 8,2 % (385 случаев, $p > 0,05$) многолетнего тренда (Korblein, 2016).

Динамика показателя мертворождаемости суммарно для нескольких европейских стран обнаруживает слом кривой после 1986 г. (рис. 13.10).

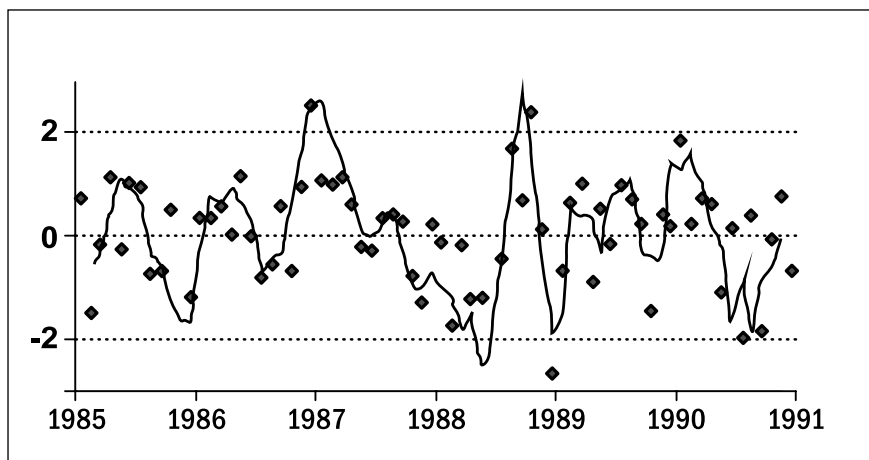


Рис. 13.9. Отклонения относительной величины показателя уровня мертворождений от многолетнего среднего значения (сплошная линия) в Хорватии, 1985–1991 гг. Пунктиром — зона статистической ошибки (Korblein, 2008)

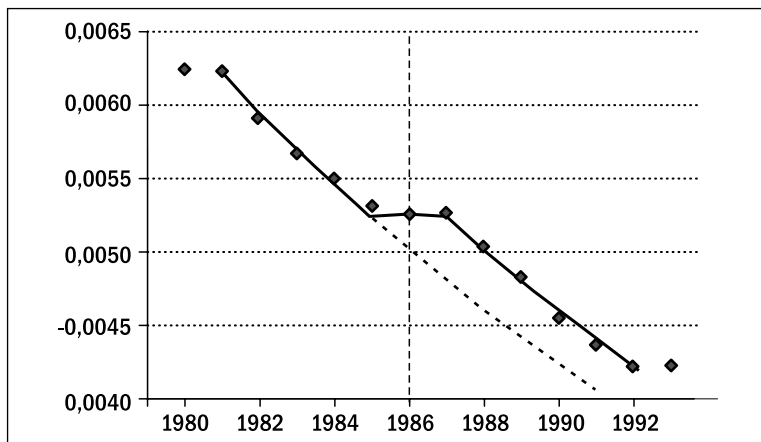


Рис. 13.10. Динамика изменения доли мертворождений суммарно в Швеции, Норвегии, Польше, Венгрии, Латвии, Исландии и Германии (Бавария + ГАР + Зап. Берлин) в 1980–1993 гг. (Scherb, Wiegelt, 2003)

13.1.5. Оценка общего числа «чернобыльских» спонтанных абортс и мертворождений

Хотя, несомненно, важной причиной сокращения уровня рождаемости, отмечаемой в Норвегии, Швеции, Италии, Швейцарии, Греции и Финляндии через год после Катастрофы, было планирование семьи (Chernobyl Fought, 2006, и мн. др.), после- чернобыльское повышение уровня спонтанных абортс и мертворождений именно на более радиоактивно загрязненных территориях (см. например, рис. 13.1.10) свидетельствует об определенном радиогенном вкладе.

Трудность точного учета фетальной смертности в том, что подавляющая часть спонтанных абортс клинически и статистически не фиксируется, и о размерах фетальной смертности можно судить лишь косвенно, по относительному числу успешных родов и мертворождений по отношению к общему числу зарегистрированных беременностей. Такой сравнительной статистики нет, по-видимому, ни по одному из регионов, получивших чернобыльские радионуклиды. Другой объективный показатель величины фетальной смертности, которая может быть связана с Катастрофой — разница числа живорождений в периоды после Катастрофы и числа живорождений которые должны бил бы быть, исходя из многолетнего демографического тренда.

Сводные данные по возросшим уровням спонтанных абортс (снижению числа живорождений) после Катастрофы в некоторых европейских странах представлены в табл. 13.2.

Таблица 13.2. Рост уровня спонтанных аборт (снижению числа живорождений) после Чернобыльской катастрофы (1986–1987 гг.) в некоторых странах (по данным разных авторов и по обзорам: Auvinen et al., 2001; Körblein, 2006, 2016; Frentzel-Beyme, Scherb, 2007)

Страна	Время	Снижение числа живорожденных
Австрия	Февраль 1987 г.	На 4,3 % (299)
Финляндия	Июль – декабрь 1986 г.	Коррелировано с уровнем загрязнения почвы цезием-137
	После 1986 г.	на 20 %
	Февраль 1987 г.	На 5,2 % (245)
Норвегия	1986–1988 гг.	Для зачатых в первые три месяца после Катастрофы. Связь с уровнем внутреннего облучения матери.
	1986–1987 гг.	Шесть более радиоактивно загрязненных муниципалитетов. Уровень спонтанных абортов вырос с 7,2 % перед Катастрофой до 8,3 % годом позже.
Швеция	1986 г.	Для плодов до 17 недель на момент Катастрофы.
		До 10 % в некоторых районах
Италия	Июль 1986 г.	Ломбардия на 3 %
	1986 г.	Ломбардия. На 20 % среди тех, кто был на первом триместре беременности в момент Катастрофы.
	Июнь, июль, сентябрь 1986 г.	Вся страна
	Февраль 1987 г.	На 6,8 % (2723)
Хорватия	Февраль 1987 г.	На 8,2 % (385)
Германия	Февраль 1987 г.	На 3,8 % (2604)
	1987	Бавария. Совпадает с уровнем загрязнения почв цезием
	Февраль 1987 г.	Бавария. На 9,3 % (918)
	Февраль 1987 г.	Южная Бавария. На 11,5 % (647)
Венгрия	С 1986 г.	До 20 %
	Февраль 1987 г.	На 4,2 % (417)
Польша	С 1986 г.	На 5 %
	Январь – март 1987 г.	На 4,9 % (7803)
Дания	С 1986 г.	До 20 %
Исландия	С 1986 г.	До 30 %
Швейцария	Июнь 1986 г.	В кантоне Тицино число родов снижено на 50 %

Некоторые публикации по увеличению уровня мертворождений после Катастрофы в некоторых странах Европы перечислены в табл. 13.3.

Таблица 13.3. Печень некоторых публикаций по увеличению уровней мертворождаемости, младенческой смертности и пониженному весу новорожденных, связанных с облучением *in utero* после Чернобыльской катастрофы (по: Schmitz-Feuerhake, 2006, с дополнениями)

Страна	Авторы
Беларусь	Головко, Ижевский, 1996; Кулаков и др., 1993
Великобритания	Bentam, 1991; Busby, 1995
Венгрия	Czeisel 1988, 1991; Scherb, Weigelt, 2003; Korblein, 2016
Германия	Körblein, Küchenhoff 1997; Scherb, Weigelt, 2003; Lüning et al., 1989; Grosche et al., 1997; Scherb et al., 1999a, 2003; Körblein 2003a; Korblein, 2016
Греция	Scherb, Weigelt, 2003
Италия	Semiza, 1998; Korblein, 2016
Норвегия	Ulstein et al., 1990
Польша	Körblein 2003a, 2016; Scherb, Weigelt, 2003
Россия	Булдаков и др., 1996; Медведева и др., 2001; Цыб и др., 2006
Финляндия	Harjulehto et al., 1989, 1991; Auvinen et al., 2001; Scherb, Weigelt, 2003; Korblein, 2016
Хорватия	Korblein, 2008, 2016
Чехия	Peterka et al., 2004
Швеция	Scherb, Weigelt, 2003
Украина	Кулаков и др., 1993; Тимченко и др., 2006; Бужиевская и др., 1995; Korblein, 2016

Общее число выкидышей и мертворождений в результате чернобыльского радиоактивного загрязнения могло, по расчетам, достичь в Украине 50 тыс. (Липик, 2004). Если принять эти цифры за ориентир, то для Европейской части России и Беларуси число выкидышей и мертворождений должно быть не меньше этой величины, а общее число погибших раньше времени плодов за прошедшее с момента Катастрофы время для этих трех территорий можно принять за 100 тыс. Учитывая, что эти три территории получили меньше половины всех чернобыльских радиоактивных выпадений (см. гл. 1), то можно предположить, что за пределами этих территорий общий размер биологически радиационно-индуцированной дородовой смертности должен быть также около 100 000. Кроме того, примерно такой же уровень дородовой смертности связан с семейным планированием — медицинским прерыванием желанных беременностей из-за страха неудачного их завершения в результате влияния чернобыльского облучения. По оценкам, таких случаев было в Европе до 200 000 (Rosen, 2006).

13.1.6. Дифференцированная дородовая смертность мальчиков и девочек

Давно известно (Schull, Neel, 1958), что ионизирующее облучение каким-то образом меняет вторичное (при рождении) соотношение полов, вызывая повышенную дородовую гибель зародышей и плодов мужского пола. Благодаря исследованиям Х. Шерба (Scherb et al., 1999 и др.) а затем и других, стало ясно, что эффект повышенной гибели мальчиков характерен и для чернобыльского облучения. Ниже приведены некоторые данные по повышенной гибели мальчиков до рождения по странам.

В Чехии в 1950–1999 гг. соотношение полов (мальчики/девочки) при рождении было каждый месяц больше 1, за исключением ноября 1986 г., когда мальчиков родилось много меньше (рис. 13.11). Других причин повышенной смертности мальчиков на 8–12 неделе пренатального развития, кроме влияния Чернобыльского облучения, не просматривается (Peterka et al., 2004).

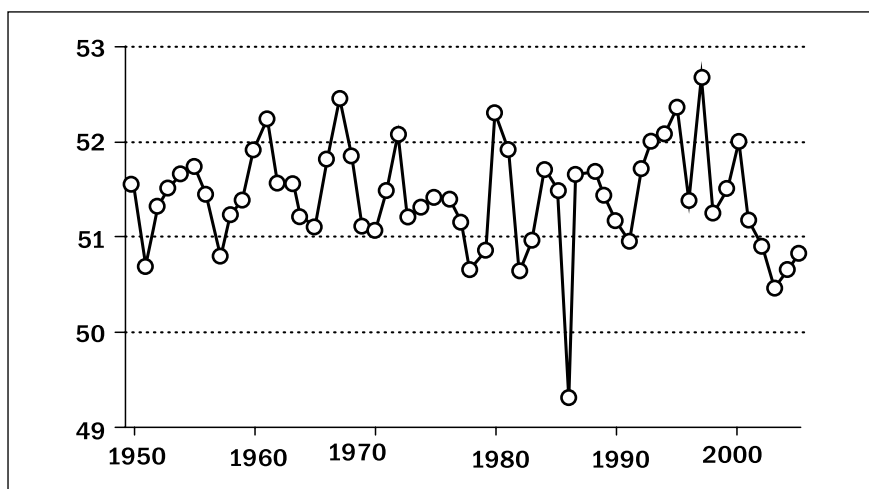


Рис. 13.11. Процент мальчиков среди новорожденных в Чехии в ноябре каждого г. в период 1950–2005 гг. Только в ноябре 1986 г. мальчиков было меньше 50 % (Peterka et al., 2007)

Обобщенные данные по динамике вторичного соотношения полов для Беларуси, Украины и России показывают статистически достоверное изменение этого показателя в 1983 г. (авторы публикации связывают этот скачок с аварией на Чернобыльской АЭС в 1983 г., что требует дополнительно-го обоснования) и после 1986 г. (рис. 13.12).

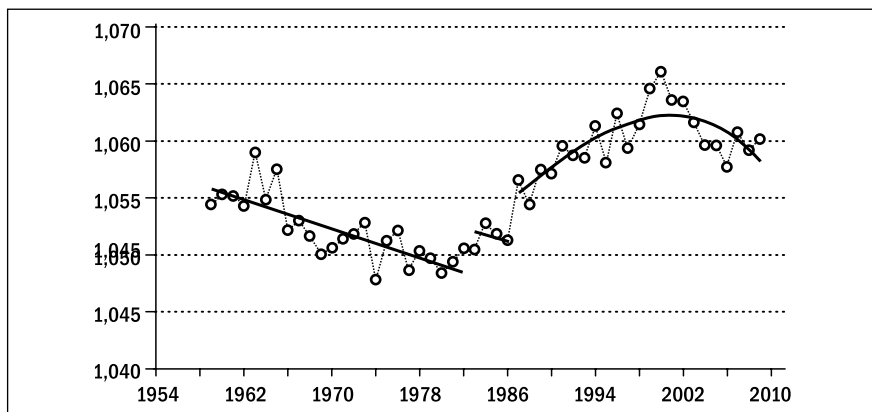


Рис. 13.12. Динамика среднегодовых значений вторичного (при родах) соотношения полов для Беларуси, Украины и России, 1954–2014 гг. (Scherb et al., 2014)

Обобщенные данные по изменениям числа мертворождений после Катастрофы для ряда европейских стран (полученные путем анализа официальной демографической статистики) представлены на рис. 13.1.3.

По-видимому, во всех европейских странах произошло некоторое смещение соотношения полов среди новорожденных в 1987 г. и последующем годах. Это показано на примере некоторых стран методом определения «точки изменения тренда»: тренд 1980–1986 гг. резко и достоверно ($p = 0.01$) отличается от тренда 1987–1993 гг. (рис. 13.13).

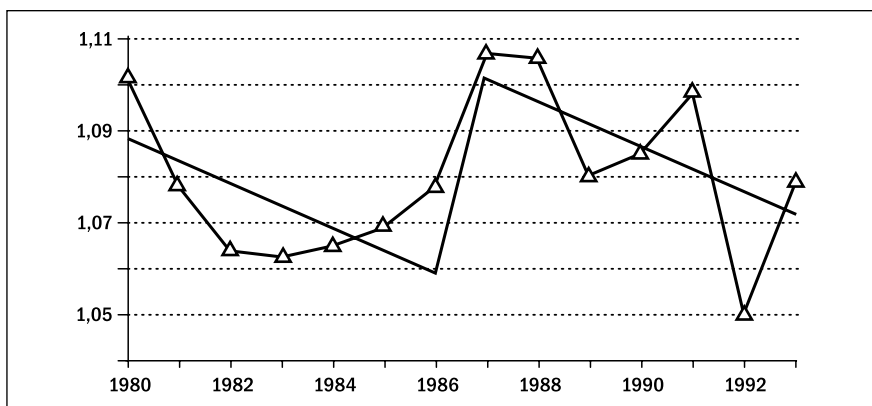


Рис. 13.13. Динамика соотношения полов и мертворождаемости [(число мертворождений/живорождений мальчиков) / (число мертворождений/живорождений девочек)] в период 1980–1993 гг. суммарно для Венгрии, Германии, Дании, Исландии, Латвии, Польше и Швеции (Scherb et al., 1999)

Изменение соотношения полов среди мертворожденных и живорожденных были значимы после Катастрофы в Дании, Германии, Венгрии, Норвегии, Польше и Латвии (рис. 13.1.14).

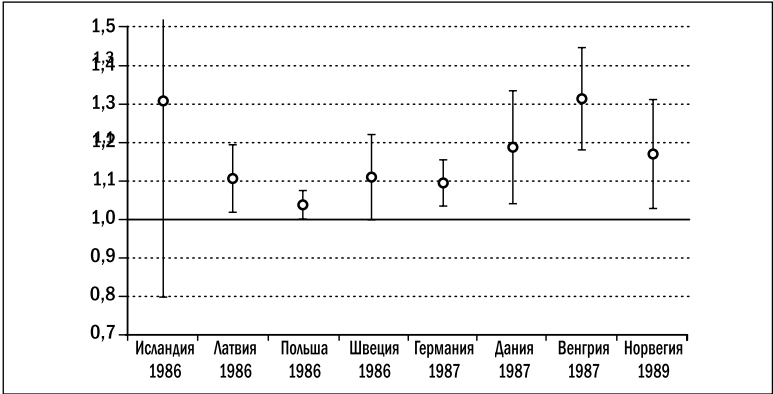


Рис. 13.14. Относительный риск (RR, 95% CI) для показателя соотношения полов и мертворождаемости [(число мертворождений/живорождений мальчиков) / (число мертворождений/живорождений девочек)] для Исландии, Латвии, Польши, Швеции (1986 г.), Германии, Дании, Венгрии (1987 г.) и Норвегии (1989 г.) (Scherb, Weigelt, 2000)

Статистически достоверное изменение вторичного соотношения полов (выраженные в соотношении числа новорожденных мальчиков к общему числу родов) обнаруживаются сразу после Катастрофы для всех постсоветских территорий (кроме Прибалтики), а также в Швеции, Финляндии, Австрии и Норвегии, и особенно заметны для Беларуси, Украины и России (рис. 13.15).

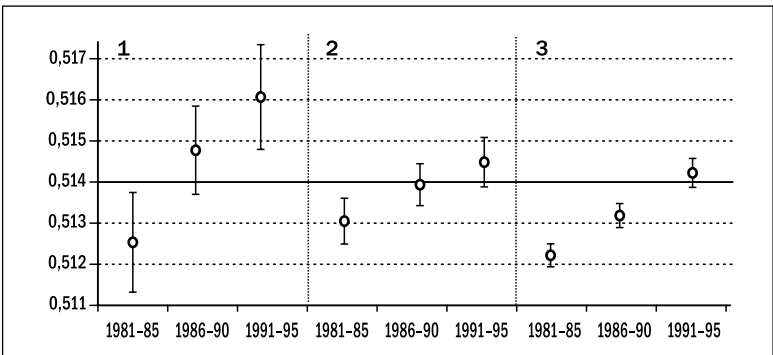


Рис. 13.15. Изменения среднего за пять лет отношения числа новорожденных мальчиков / общее число родов (M/T) в Беларуси, Украине и России за пять лет до Катастрофы и два пятилетия после Катастрофы(1 — Беларусь, 2 — Украина, 3 — Россия) (Grech, 2012)

В 1988 г. на Кубе произошло резкое изменение (до того много лет стабильного) вторичного соотношения полов (рис. 13.1.16). Предполагается, что это было связано с поставками из СССР большого количества радиоактивно загрязненного сухого молока (Scherb et al., 2013).

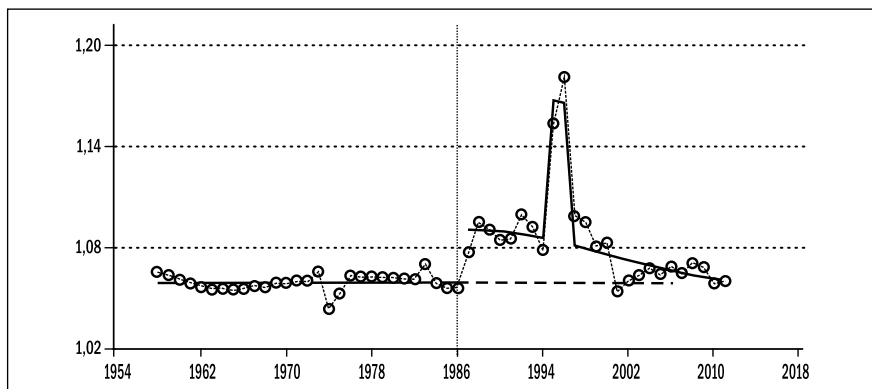


Рис. 13.16. Динамика вторичного соотношения полов на Кубе, 1958–2011 гг. (Scherb et al., 2013)

По оценкам (Scherb, Voigt, 2011) эффект дифференцированной пренатальной смертности за первые 25 лет после Катастрофы составил около одного миллиона погибших в Евразии. По более детальным подсчетам (Grech, 2014) число нерожденных из-за радиоактивного влияния Катастрофы детей составило на всем постсоветском пространстве за первые 10 лет после Катастрофы 2,07 млн, из которых 1,09 млн приходятся на Беларусь и Украину.

13.2. Детская смертность

Детская смертность подразделяется (см. табл. 13.1) на раннюю неонатальную (0–6 дней после родов); перинатальную (мертворождения + смертность новорожденных в течении недели после родов); неонатальную (смертность первого месяца жизни); младенческую (смертность в течении первого года жизни) и общую детскую (смертность за первые 14 лет жизни). Для выявления и анализа этих показателей, казалось бы, можно использовать результаты официальной медицинской и демографической статистики. Однако, для Беларуси, Украины и России эта статистика не особенно точна, в том числе в результате ее традиционной фальсификации. Например, чтобы «не ухудшать» статистику общественного здравоохранения, на территории

бывшего СССР стало обычным регистрировать новорожденных не в день родов, а спустя две недели, переводя тем самым раннюю детскую смертность в категорию мертворождений (Лосото, 2004).

13.2.1. Перинатальная смертность

13.2.1.1. Беларусь

1. Анализ данных официальной медицинской статистики за 1985–1993 гг. показал, что перинатальная смертность в наиболее радиоактивно загрязненной Гомельской обл. статистически достоверно увеличилась в 1987 г., и в последующие шесть лет была существенно выше средней по стране (рис. 13.17).

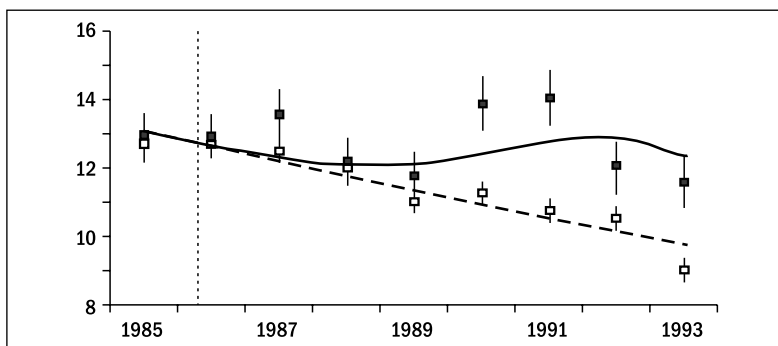


Рис. 13.17. Динамика перинатальной смертности (случаев на 1000 родов) в Гомельской обл. (черные квадраты), и Беларуси (без Гомеля и Минска) в 1985–1993 гг. Вертикальные линии у точек — значения статистической ошибки (Korblein, 2003)

2. Анализ данных официальной медицинской статистики за 1985–1998 гг. показал, что перинатальная смертность в Гомельской обл., в среднем, росла до 1995 г., после чего стала сокращаться, но в 1998 г. вновь выросла (рис. 13.18).

3. Анализ результатов всех зарегистрированных беременностей перед (1982–1985 гг.) и после Катастрофы (1987–1990 гг.) в Гомельской, Могилевской, Брестской и Витебской областях показал увеличение неонатальной смертности в Витебской обл. и общее снижение младенческой смертности во всех четырех областях (Petrova et al., 1997). Эти странные результаты, возможно, связаны с неполнотой исходных данных: приводимые в работе А. Korblein (2003) данные о числе беременностей в Гомельской области по годам на 10–12 % выше аналогичных данных в работе А. Петровой (Petrova et al., 1997).

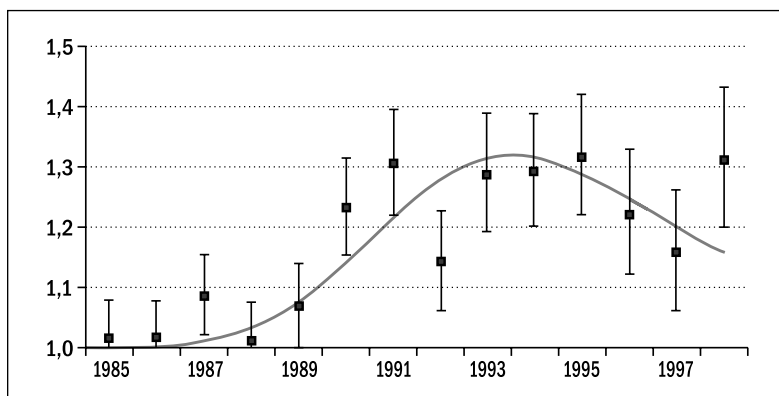


Рис. 13.18. Динамика отклонений (в единицах стандартного отклонения) показателя перинатальной смертности в Гомельской области от многолетнего тренда по Беларуси (принят за 1,0) в период 1985–1998 гг. Черные квадраты — годовые средние значения (с диапазоном статистической ошибки), сплошная линия — модельная кривая (Korblein, 2006)

13.2.1.2. Украина

1. Анализ данных по всем родам за три года до, и за четыре года после Катастрофы в Полесском районе Киевской обл. (53 % населения проживало на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне > 20 Ки/км²) выявил заметное (особенно резкое к четвертому году) увеличение перинатальной смертности (рис. 13.19).

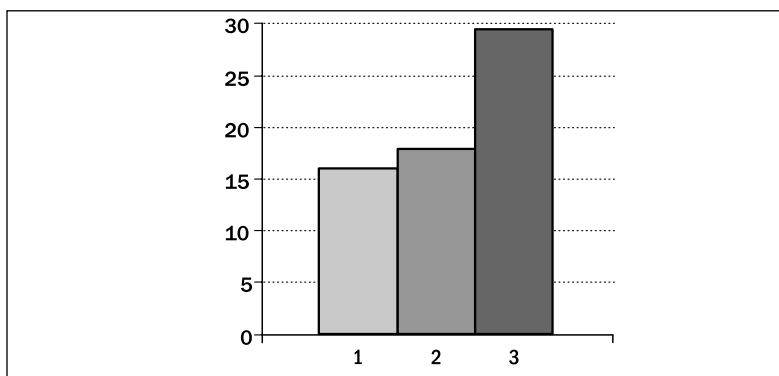


Рис. 13.19. Динамика перинатальной смертности (на 100 родов) в Полесском районе Киевской обл. в 1983–1985 гг. [1], 1986–1988 гг. [2] и в 1990 г. [3] (Kulakov et al., 1993)

2. Первый пик абсолютных значений (случаев на 1000 родов) перинатальной смертности в Житомирской и Киевской областях и Киеве обнаружен в 1987 г. После резкого сокращения в 1988 г. эта смертность вновь стала расти и в 1991 гг. стала выше до-чернобыльской. После 1991 г. она стала устойчиво сокращаться (рис. 13.20).

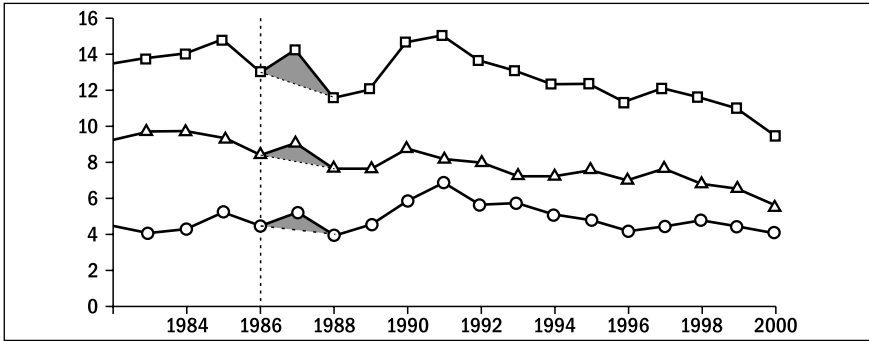


Рис. 13.20. Перинатальная смертность (верхняя кривая), мертворождаемость (средняя кривая) и неонатальная смертность (нижняя кривая) (на 1000 живых и мертворожденных) в Житомирской и Киевской областях и Киеве в 1983–2000 гг. (Дзикович и др., 2004)

3. Перинатальная смертность значительно возросла в 1987 г. и достигла максимального значения через четыре – пять лет после Катастрофы в Житомирской и Киевской областях и в Киеве (по отношению к показателю для всей страны). Повышенные, по сравнению с многолетним трендом, значения отмечены до 2003 г. (рис. 13.21).

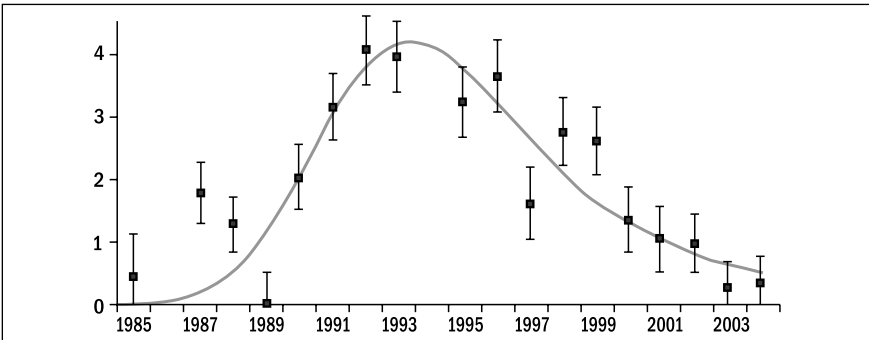


Рис. 13.21. Динамика отклонений от многолетнего тренда (принят за «0») показателей перинатальной смертности (число на 1000) в Житомирской и Киевской областях и Киеве в 1985–2003 гг. Точками показаны ежегодные средние; вертикальные линии — статистическая ошибка; кривая показывает обобщенный тренд изменений (Korblein, 2006)

3. Увеличение перинатальной смертности в Украине и Беларуси коррелировано с увеличением содержания стронция-90 в организме беременных (Korblein, 2003).

4. В 1996 г. в более радиоактивно загрязненных районах Брянской обл. неонатальная смертность была выше, чем по области в целом (соответственно, 7,4 и 6,3) (Балева и др., 2001).

13.2.1.3. Россия

1. Во всей России в 1986 г., и, особенно заметно в 1987 г., несколько увеличилась перинатальная смертность. Это увеличение, возможно, отражает увеличение перинатальной смертности на 16 радиоактивно загрязненных на уровне ≥ 1 Ки/км² после Катастрофы субъектах Российской Федерации (где проживало ~ 20 % населения страны, см. гл. 1) (рис. 13.22).

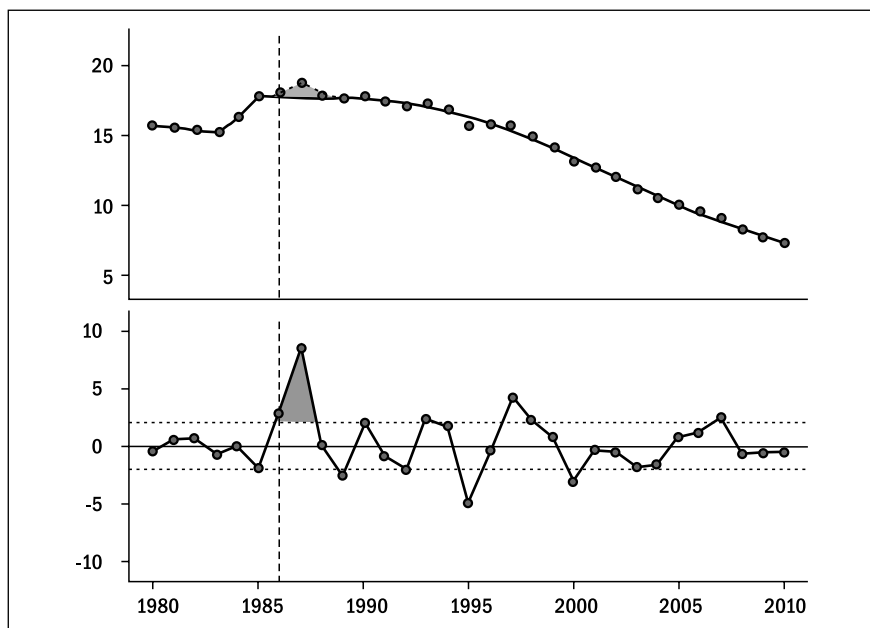


Рис. 13.22. Динамика среднегодового показателя перинатальной смертности в абсолютных (на 1000 родов, верхний график) и относительных (в единицах стандартного отклонения) величинах от многолетнего тренда (горизонтальная сплошная линия) в России, 1980–2010 гг. Пунктиром — область доверительных значений (Korblein, in litt. 2015; http://www.researchgate.net/publication/272475333_Infant_and_perinatal_mortality_in_Russia_after_Chernobyl; доступ 8 января 2016 г.)

13.2.1.3. Другие страны

Великобритания. Через 10–11 месяцев после Катастрофы увеличение перинатальной смертности в трех наиболее радиоактивно загрязненных графствах Англии и Уэльса возросла по сравнению с многолетним трендом (Busby, 1995) (рис. 13.23).

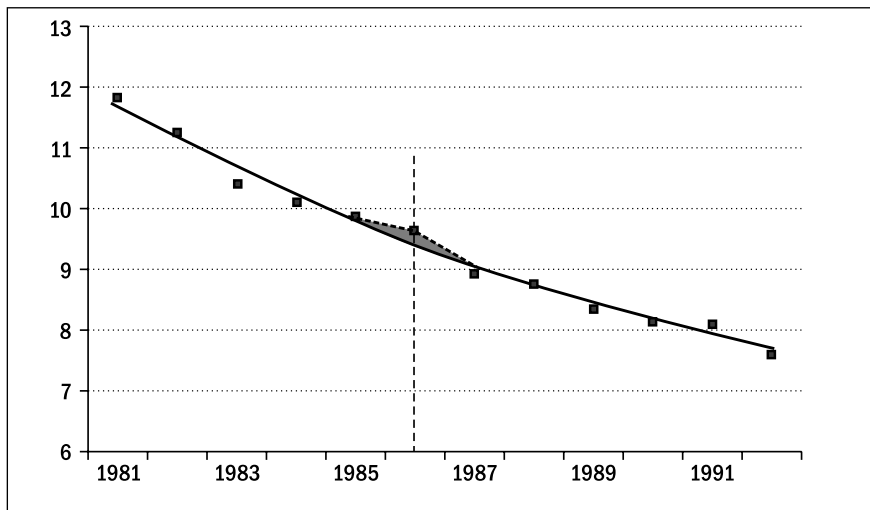


Рис. 13.23. Динамика показателя перинатальной смертности (на 1000 родов) в Англии и Уэльсе, 1981–1992 гг. (Korblein, 2006)

Германия. Перинатальная смертность существенно возросла в 1987 г. по отношению к многолетнему тренду (рис. 13.24). В 1987 г. это увеличение к расчетному тренду (рис. 13.25) составило 4,8 % ($P < 0,05$) для всей страны, 8,2 % — для территории Восточной Германии с Зап. Берлином, и 8,5 % — для Баварии (Scherb, Wiegelt, 2000). Пространственно-временной анализ уровней мертворождений и перинатальной смертности по муниципалитетам в Баварии обнаружил высокую корреляцию этих показателей с расчетным уровнем облучения (Schreb et al., 2000). Обнаружена достоверная корреляция величины перинатальной смертности с расчетным уровнем содержания радиоцезия в организме беременных (Körblein, Küchenhoff, 1997).

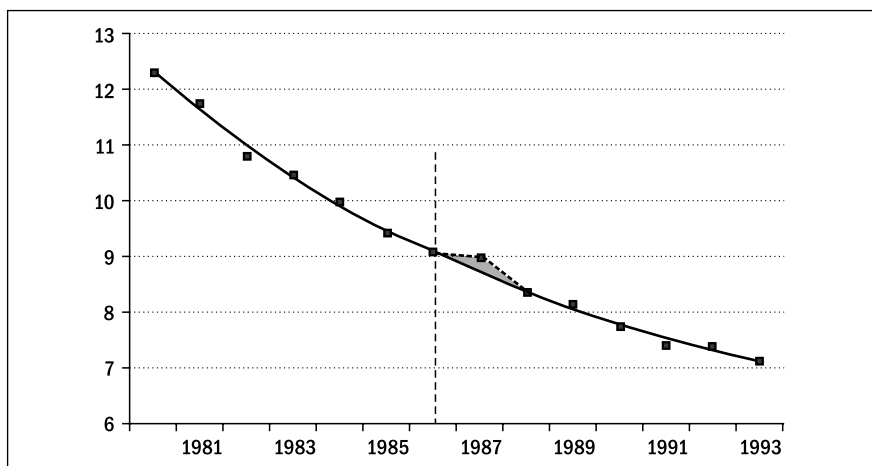


Рис. 13.24. Динамика годовых показателей перинатальной смертности (на 1000) в Германии, 1980–1994 г. (Korblein, 2006)

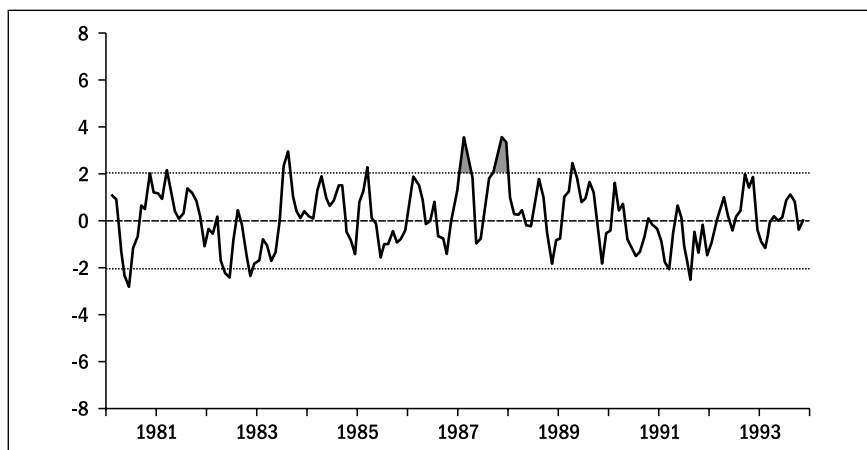


Рис. 13.25. Отклонения относительных величин помесечных значений перинатальной смертности в Германии от линии многолетнего тренда. Сплошная кривая — многолетний тренд, построенный на трехмесячных средних данных. Пунктирные линии — доверительный интервал (2σ) значений (Korblein, 2006)

Польша. Перинатальная смертность существенно возросла в 1987 г по отношению к расчетному многолетнему тренду (рис. 13.26) и особенно — в первую половину 1987 г. (рис. 13.27).

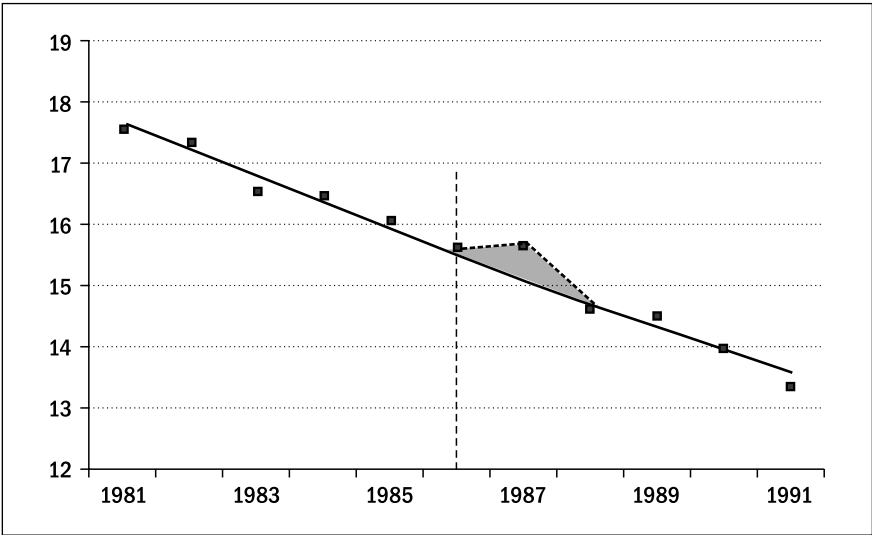


Рис. 13.26. Динамика ежегодного показателя перинатальной смертности (на 1000) в Польше, 1981–1991 гг. (Korblein, 2006)

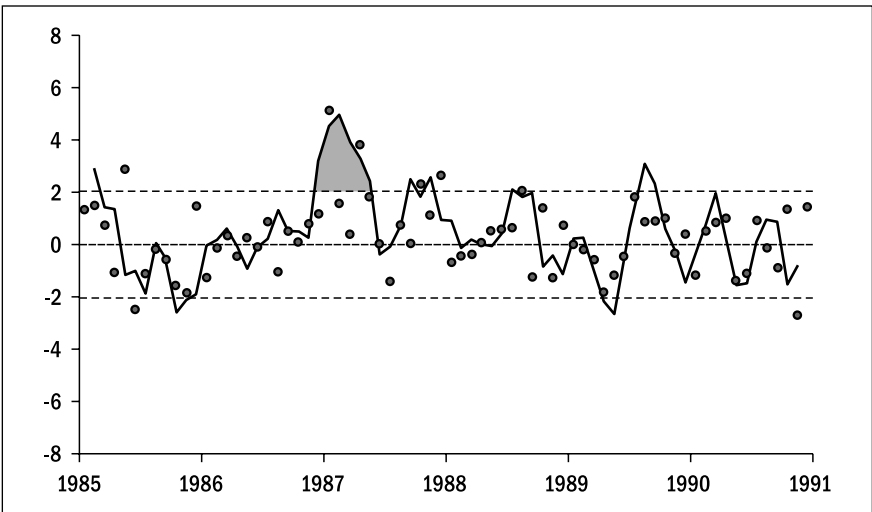


Рис. 13.27. Отклонения относительных величин помесячных значений перинатальной смертности в Польше от линии многолетнего тренда. Сплошная кривая — многолетний тренд, построенный на трехмесячных средних данных. Пунктирные линии — доверительный интервал (2σ) значений (Korblein, 2006)

13.2.2. Младенческая смертность

По-видимому, чернобыльские радиоактивные выпадения вызвали рост младенческой смертности на многих территориях.

13.2.2.1. Беларусь

После Катастрофы в структуре младенческой смертности заметно возросла доля врожденных пороков развития и состояний, возникающих в перинатальный период (табл. 13.4).

Таблица 13.4. Динамика основных причин (%) младенческой смертности в Беларуси, 1985–1995 гг. (Агабекова, 1998)

	1985 г.	1990–1996 гг.
ВПр	27,0	34,3 (22,6–32,7)
Перинатальные состояния	32,2	36,1 (32,2–38,1)

13.2.2.2. Украина

1. В 1986–1989 гг. в Украине, России и Беларуси младенческая смертность несколько возросла по отношению к многолетнему тренду. Возвращение к тренду произошло через три года (рис. 13.28). Других объяснений этого подъема уровня младенческой смертности, кроме влияния чернобыльского радиоактивного загрязнения, не просматриваются.

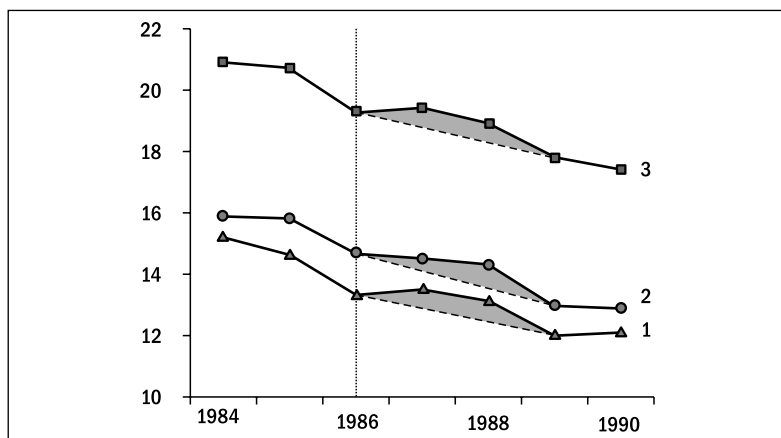


Рис. 13.28. Динамика младенческой смертности в Беларуси [1, Украине [2] и России [3] в 1984–1990 гг. Пунктирные линии — многолетний тренд (по: www.demoscope.ru/weekly/vote/fig_imr11.png)

2. В 1987–1988 гг. произошло повышение младенческой смертности в более радиоактивно загрязненных регионах Украины (Grodzinsky, 1999; Омельянец, Клементьев, 2001).

3. Главными причинами младенческой смертности в Украине в 1990–1995 гг. были до- родовые патологии и врожденные пороки развития (табл. 13.2.2).

Таблица 13.5. Главные причины младенческой смертности (случаев на 1000 родов) в Украине в 1990–1995 гг. (Grodzinsky, 1999)

Причина	Случаев	Доля, %
пренатальные патологические состояния	4,8	33
ВПр	4,3	29
болезни органов дыхания	1,5	10

4. В период 1986–2000 гг., по данным официальной статистики, младенческая смертность на более радиоактивно загрязненных территориях Украины превышала уровень младенческой смертности по стране. В пятилетие 2001–2005 гг. она понизилась, а в последние годы вновь несколько возросла (табл. 13.6).

Таблица 13.6. Младенческая смертность на более радиоактивно загрязненных территориях в 1986–2007 гг. в % к младенческой смертности по Украине (Дубовая, 2010)

Годы	Младенческая смертность
1986–1990	103,0
1991–1995	104,2
1996–2000	103,0
2001–2005	96,8
2006–2007	102,8

13.2.2.3. Россия

Динамика показателя младенческой смертности для всей России (на основе официальных статистических данных) обнаруживает незначительное (но статистически значимое) увеличение в 1987 г. (рис. 13.29). Возможная связь этого увеличения с Катастрофой требует дополнительного обоснования (на радиоактивно загрязненных в 1986 г. на уровне ≥ 1 Ки/км² проживало около 20 % населения страны (см. гл. 1).

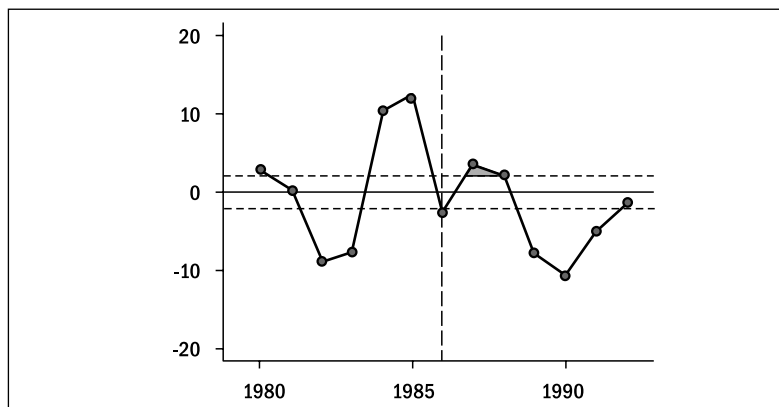


Рис. 13.29. Динамика среднегодового показателя младенческой смертности в относительных величинах от многолетнего тренда (сплошная линия) в России, 1980–1993 гг. Пунктиром — область доверительных значений (Korblein, in litt. 2015; http://www.researchgate.net/publication/272475333_Infant_and_perinatal_mortality_in_Russia_after_Chernobyl; доступ 8 января 2016 г.)

2. В более загрязненных юго-западных районах Брянской обл. уровень младенческой смертности растет с 1986 г. (Утка и др., 2005), хотя на остальной территории области эта смертность уменьшается (табл. 13.7).

Таблица 13.7. Младенческая смертность (на 1000 родов) по более радиоактивно загрязненным районам Брянской обл. в 1995–1998 гг. (Фетисов, 1999; Комогорцева, 2001)

Годы	Загрязненные территории				Вся область
	1995 г.	1996 г.	1997 г.	1998 г.	1998 г.
Младенческая смертность	17,2	17,6	17,7	20,0	15,7

3. В трех наиболее радиоактивно загрязненных районах Калужской обл. уровень младенческой смертности в 1986–1990 гг. и в 1991–1995 гг. был выше, чем в соседних менее радиоактивно загрязненных районах и по области в целом (соответственно, 25,2; 21,5; 17,0 на 1000 живорожденных) (Цыб и др., 2006).

13.2.2.4. Другие страны

1. Германия. Помесячные данные младенческой смертности за 1980–1994 гг. обнаруживают два существенных статистически пика — в начале и конце 1987 г. Эти пики наступают через семь месяцев после увеличения содержания цезия-137 в организме матерей (Korblein, Kuchenhoff, 1997). В Баварии пик сокращения числа рождений был в феврале 1987 г. (рис. 13.30).

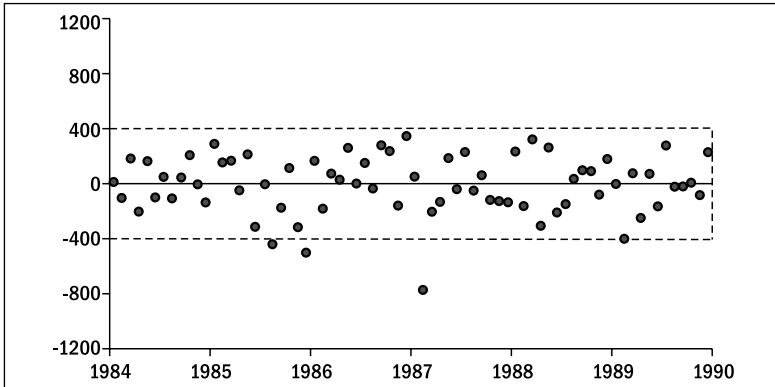


Рис. 13.30. Среднемесячное отклонение в числе новорожденных + мертворожденных в Баварии, 1984–1990 гг. (Korblein, 2006)

2. Великобритания. Анализ данных младенческой смертности за 1983–1992 гг. по 200 медицинским округам Великобритании обнаружил заметное превышение этого показателя (на 7 % от среднего уровня) в 1986–1989 гг. на территориях, на которые выпали в 1996 г. интенсивные чернобыльские радиоактивные осадки. Общее число таких дополнительных смертей могло составить около 2000 (Herbert, Linton, 2006; Edwards, 2002).

3. Польша. Динамика младенческой смертности в Польше обнаруживает два пика — первый в конце 1986 – начале 1987 г. и второй в конце 1987 г. (рис. 13.31). Эти пики наступают через семь месяцев после увеличения содержания цезия-137 в организме матерей (Korblein, 2006).

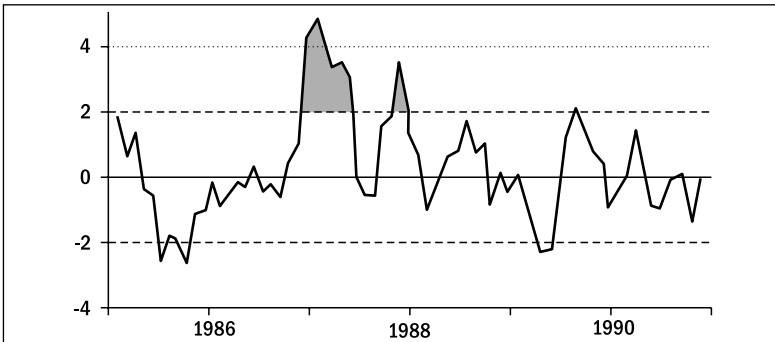


Рис. 13.31. Отклонения относительных показателей младенческой смертности от многолетнего тренда в Польше в 1985–1991 гг. Видны два пика, отражающие повышенную смертность, связанную с чернобыльским загрязнением. Сплошная прямая линия — многолетний тренд, пунктирные линии ограничивают зону статистической ошибки (Korblein, 2006)

4. Финляндия. Младенческая смертность заметно увеличилась на следующий год после Катастрофы и сохранялась повышенной шесть лет — до 1992 г. (рис. 13.32).

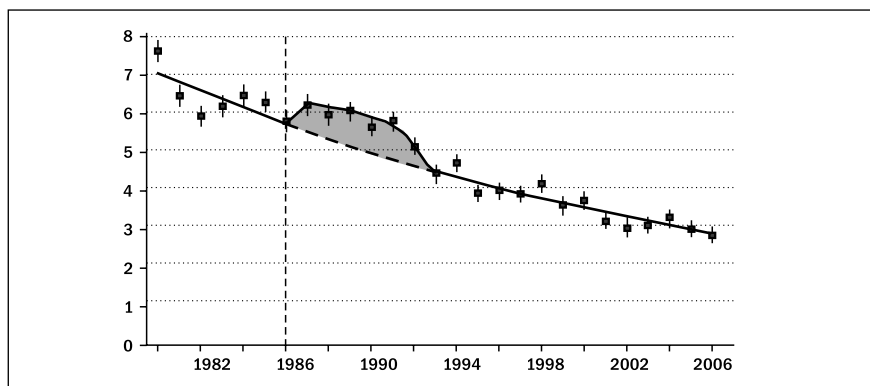


Рис. 13.32. Показатели младенческой смертности (на 1000 родов) в Финляндии в 1980–2006 гг. Линия — многолетний тренд. Пунктирная линия — многолетний тренд. Вертикальные линии — величина стандартной ошибки. На основании официальных статистических данных (Korblein, 2006)

5. Швейцария. Младенческая смертность стала увеличиваться в 1988 г. и сохранялась повышенной еще два года (по отношению к многолетнему тренду) (рис. 13.33).

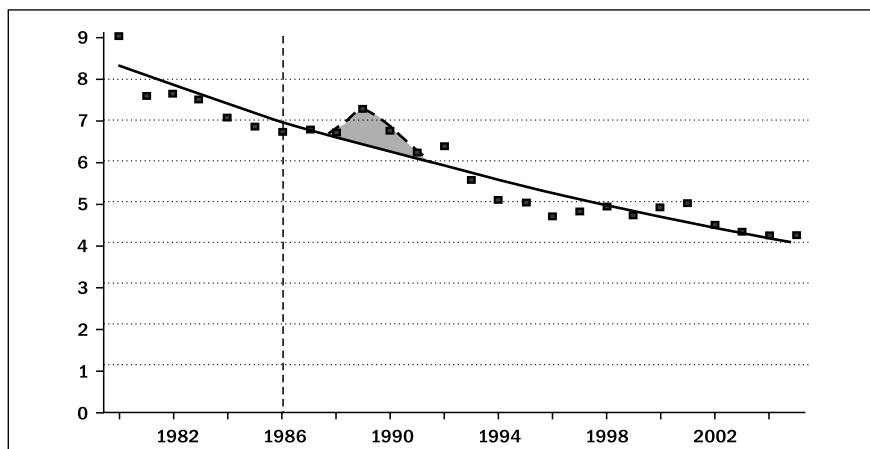


Рис 13.33. Показатели младенческой смертности (на 1000 родов) в Швейцарии в 1980–2006 гг. Линия — многолетний тренд. На основании официальных статистических данных (Korblein, 2008)

13.2.3. Детская смертность (0–14 лет)

13.2.3.1. Беларусь

«Имеет место увеличение в последние годы детской смертности, особенно в наиболее загрязненных районах Гомельской области» (Конопля, 1999, с. 11).

13.2.3.2. Украина

1. Среди причин смертности детей в возрасте до четырех лет в Гомельской обл. в 1994 г. новообразования играли вдвое большую роль, чем в стране в среднем, и в 20 раз большую роль, чем в менее радиоактивно загрязненной Витебской обл. (Богданович, 1996).

2. Детская смертность в Украине увеличилась в 2,4 раза с 1987 г. по 1994 г.: с 0,5 % (на 1000 живорожденных) до 1,2 %. Детская смертность взрослых, в основном, по причине заболеваемости нервной системы и органов чувств (в пять раз), и врожденных пороков развития (в 2,4 раза) (Grodzinsky, 1999).

3. На «чернобыльских» (загрязненных по цезию-137 на уровне более 1 Ки/км²) территориях Украины, по официальным данным, детская смертность составила в 1997 г. 4,7 %, а смертность среди детей, чьи родители попали под интенсивное чернобыльское облучение — 9,6 % (ТАСС, 1998).

4. Детская смертность на территориях с загрязнением по цезию-137 на уровне ≥ 5 Ки/км² стабильно росла в 1991–2004 гг. (рис. 13.34).

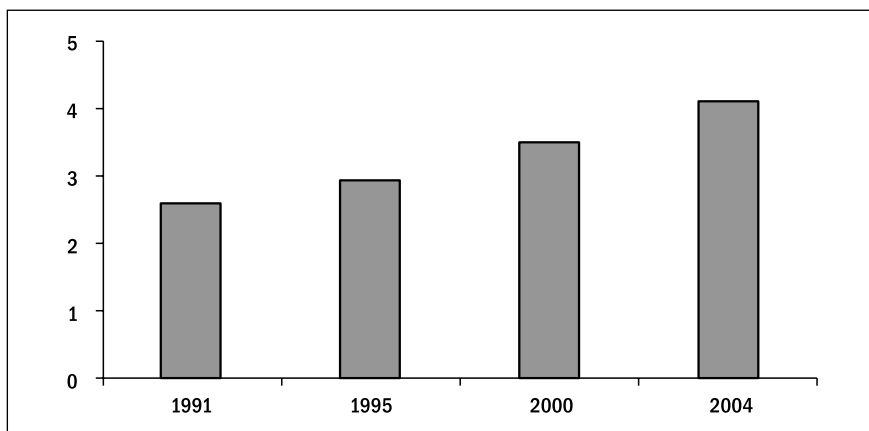


Рис. 13.34. Детская смертность (0–14 лет, на 1000) на территориях Украины с загрязнением по цезию-137 на уровне ≥ 5 Ки/км², 1991–2004 гг. (Нац. докл. Укр. 2011)

13.2.3.3. Россия

Детская смертность в 18 более радиоактивно загрязненных районах Тульской обл. возросла более заметно, чем в менее загрязненных районах (Хворостенко, 1999).

Увеличение перинатальной, младенческой и общей детской смертности, вызванное Чернобыльской катастрофой, никогда не будет определено точно. Исходя из приведенных выше отрывочных данных, можно предположить, что дополнительная дородовая, младенческая и детская смертность, вызванная Чернобыльскими радиоактивными выпадениями, за 30 лет после Катастрофы по всему миру составляет более миллиона случаев.

13.3. Смертность ликвидаторов

Точных данных о смертности ликвидаторов нет уже потому, что не существует единого международного регистра ликвидаторов, и весьма различаются оценки общего числа этой группы (600–830 тыс., см. гл. 4). Напомним, что ликвидаторами были только здоровые и, в основном, молодые люди (средний возраст около 33 лет), смертность среди которых исходно была много меньшей, чем в соответствующих возрастных группах.

13.3.1. Беларусь

Смертность ликвидаторов-мужчин, работавших в чернобыльской зоне в 1986 г. спустя 15 лет после Катастрофы была выше, чем тех, кто работал там в 1987 г. (Борисевич, Поплыко, 2002).

13.3.2. Украина

1. Смертность украинских ликвидаторов от не-раковых заболеваний многократно возросла в период 1988–2003 гг. (рис. 13.35).

2. Смертность украинских ликвидаторов выросла с 1987 г. по 2006 г. почти вдвое (рис. 13.36). По другим данным общая смертность среди украинских ликвидаторов увеличилась в период 1989–2004 гг. с 3,0 до 16,6 (на 1000), и была значительно выше, чем смертность мужчин — неликвидаторов того же возраста (от 4,1 до 6,0) (Horishna, 2005).

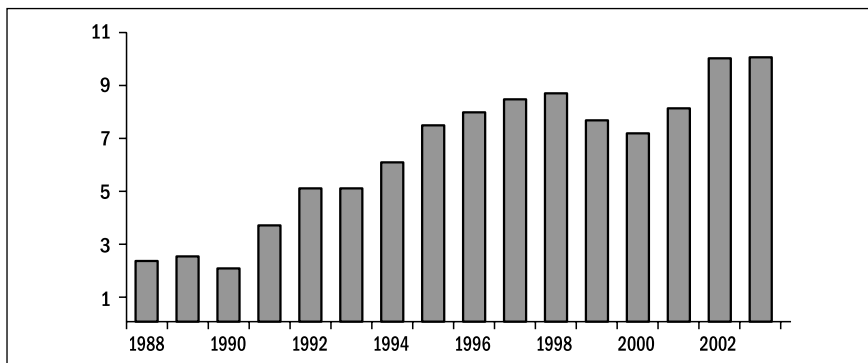


Рис. 13.35. Динамика смертности (на 1000) украинских ликвидаторов 1986–1987 гг. от нераковых заболеваний в период 1988–2003 гг. (Нац. докл. Укр., 2006)

3. С 1995 г. смертность среди ликвидаторов стала выше смертности соответствующих групп всего населения (Закон, 2006).

4. Среди ликвидаторов 1986–1987 гг. в 2000–2001 гг. общий уровень смертности был на 69 % выше, чем среди ликвидаторов 1988–1989 гг. Смертность среди ликвидаторов с 1999 по 2002 гг. увеличилась в 2, 1 раза (Торбин и др., 2006) .

5. Смертность среди ликвидаторов Украины в 1996 г. была 9,06 на 1000 (смертность в рабочем возрасте в стране была в это время 6,5 на 1000) (Serduk, Bobulyova, 1997).

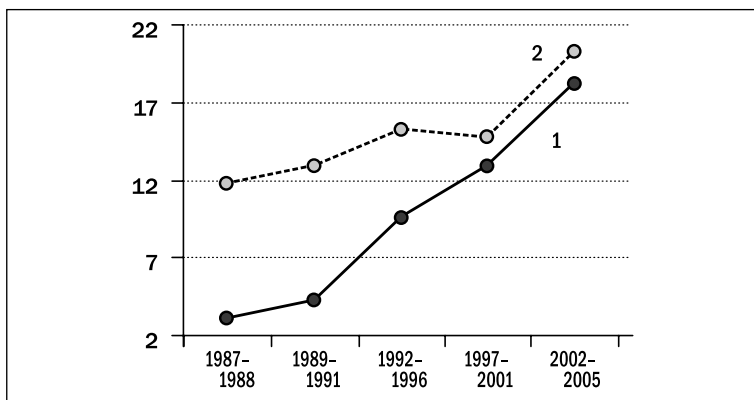


Рис. 13.36. Общая смертность (от всех причин, на 1000) ликвидаторов [1] и взрослых жителей более радиационно загрязненных территорий Украины [2] в 1987–2005 гг. (Петрук, 2006)

13.3.3. Россия

1. Через 10 лет после Катастрофы достоверно возросла смертность среди ликвидаторов 1986 г. (Эколог. Безопасн., 2002).

2. По данным Российского национального регистра, за 1991–1998 гг. зарегистрировано 4 136 случаев смерти в когорте из 52 714 ликвидаторов. Из них только 216 случаев (без учета 24 смертей от лейкемии за 1986–1998 гг.) официально связано с воздействием радиации (Иванов и др., 2004).

3. Данные по смертности ликвидаторов от нераковых причин по материалам Национального регистра представлены на рис. 13.37.

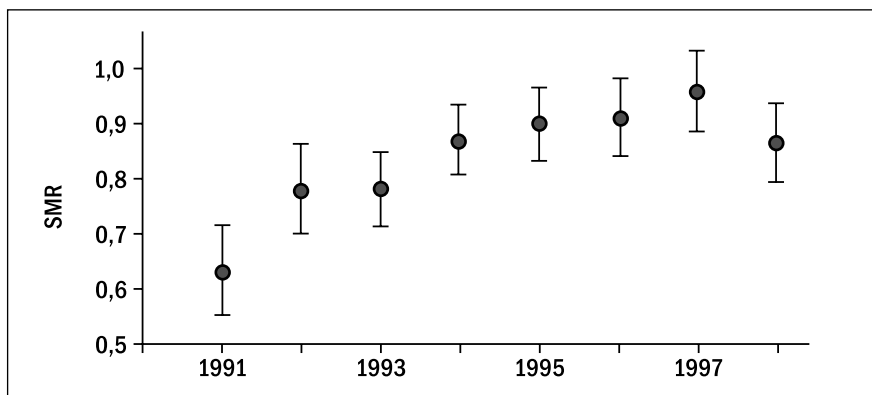


Рис. 13.37. Динамика стандартизованного отношений смертности (SMR) от нераковых причин российских ликвидаторов в период 1990–1999 гг. по данным Национального регистра. Вертикальные линии — доверительный интервал значений (Иванов и др., 2004)

4. По официальным данным, за 15 лет после Катастрофы ушло из жизни «более 10 000 ликвидаторов» (Нац. докл. Рос., 2001). Стандартизованное отношение смертности (SMR) среди этой когорты для четырех групп смерти (от всех причин, от злокачественных новообразований, от всех причин, кроме злокачественных новообразований, и от травм и отравлений) варьирует от 0,78 до 0,88, что (по данным Национального регистра) статистически не отличается от соответствующих групп населения. Об этом же говорят и данные по ликвидаторам — сотрудникам Курчатовского института (Шикалов и др., 2002).

5. По данным «Союза Чернобыль» из 244 700 российских ликвидаторов к 2005 г. умерло не менее 31 700 (около 13 %) (В. В. Гришин, in litt.).

6. По данным Национального регистра, за 25 лет после Катастрофы, умерло «более» 39,8 тыс. ликвидаторов («около 20,5 %» из состоявших на учете в этом регистре). Статистически достоверное увеличе-

ние смертности в 1991–1998 гг. от заболеваний раком обнаружено для когорты 66 000 ликвидаторов, получивших облучение около 100 мЗв (Maksioutov, 2002).

7. Показатели смертности ликвидаторов Томской обл. в отдельные годы превышали областные в 1,1–1,3 раза. За 10 лет после Катастрофы коэффициент смертности ликвидаторов, проживающих в области, увеличился в среднем на 50 %, и был в два – три раза выше, чем в сопоставимой контрольной группе населения (Краюшина и др., 2006).

8. В Воронежской обл. из зарегистрированных 3208 ликвидаторов к концу 2005 г. умерло 1113 человек (34,7 %) (письмо А.Яблокову из регионального отделения «Союз Чернобыль»).

9. В Карелии из зарегистрированных 1204 ликвидаторов к 2008 г. умерло 644 (53 %) (Столица, 2008).

10. В Ангарске (Иркутская обл.) из зарегистрированных 1300 ликвидаторов к 2007 г. умерло 1000 (77 %) (Рихванова, 2007).

11. В Калужской обл. из тех ликвидаторов, которые умерли до 1998 г. 87 % были в возрасте до 39 лет (Лушников, Ланцов, 1999).

12. Смертность среди российских мужчин-ликвидаторов в 1,4–2,3 раза выше, чем в соответствующих возрастных группах населения (Гильманов и др., 2001).

13. По данным Национального регистра, смертность ликвидаторов в возрастных группах до 50 лет от злокачественных новообразований мочеполовой системы за 1987–1996 гг. достоверно выше аналогичной смертности для населения (Кочергина и др., 2001).

14. О повышенной смертности ликвидаторов говорят данные по среднему возрасту умерших ликвидаторов (табл. 13.8).

Таблица 13.8. Средний возраст умерших ликвидаторов

	Число умерших	Средний возраст умерших	Примечания
Жители г. Тольятти, Самарская обл.	163	46,3	1995–2005 гг. (по: Тимонин, 2005)
Работники атомной промышленности	169	45,5	1986–1990 гг. (Туков и др., 2000)
Республика Карелия	644	43	1986–2008 гг. (Столица., 2008)
Свердловская область	1160	44,6	1986–2004 гг. (по данным О.К. Тюкина; В.Н. Алексашенко, in litt.)

15. В 1993 г., по данным Национального регистра, основными причинами смертности ликвидаторов были травмы и отравления (46 %), болезни системы органов кровообращения (29 %) и злокачественные новообразования (13 %) (Экол. безоп., 2002).

16. По данным отраслевого регистра ликвидаторов предприятий российской атомной отрасли (14 827 мужчин и 2825 женщин) к 1999 г. обнаружен достоверно повышенный уровень смертности только у лиц с болезнями органов системы кровообращения (Туков и др., 2002). Относительный риск потери лет жизни (т. е. преждевременная смертность) для этой группы ликвидаторов по другим данным: от злокачественных образований — 16,3 %; от болезней системы кроветворения — 25,9 %; от травм и отравлений — 39,6 %; от прочих причин — 18,2 % (Игнатов и др., 2001).

17. Причины смертности ликвидаторов, по данным разных авторов, оказываются весьма различными. Совпадение данных по смертности от рака при индивидуальном учете причин смерти (31 % и 32 %), и резко уменьшенный (по сравнению с этими данными) уровень раковой смертности по данным Национального регистра (5,3 %), позволяет предположить неадекватность официальных данных (табл. 13.9).

Таблица 13.9. Причины смертности российских ликвидаторов (%)

Причина смерти	Хрисанфов, Меских, 2001 *	Лоскутова, 2002 **	Гильманов и др., 2001 ***	Национальный доклад, 2011	
				2006–2010 гг.	1986–2010 гг.
патологии системы кровообращения	63	45	50.9	45,5	40,4
злокачественные новообразования	31	32	5.3	18,2	13,8
травмы, самоубийства	5	14	26.3	13,6	24,8
другие	1	8	12.5	22,7	21

* По материалам Российского межведомственного экспертного Совета по установлению причинной связи заболеваний, инвалидности и смерти лиц, подвергшихся воздействию радиации («более 1000 человек»).

** По данным общественной организации «Вдовы Чернобыля», Москва (559 человек).

*** По данным Национального регистра.

Обобщая данные по смертности ликвидаторов, можно утверждать, что, начиная с 1990 г., через четыре года после Катастрофы, смертность среди них превысила смертность соответствующих групп населения. По видимому, смерть около 14 000–15 000 из примерно 112 000–125 000 ушедших из жизни ликвидаторов к 2005 г. (14–15 % от 830 тыс.) может быть причинно связана с чернобыльским облучением.

13.4. Увеличение общей смертности

Чернобыльское загрязнение, несомненно, вызывало повышенную общую смертность всего населения.

13.4.1. Беларусь

1. С 1998 г. уровень смертности от злокачественных новообразований для населения радиоактивно загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 555 кБк/м² (≥ 15 Ки/км²) (и для тех, кто покинул эти территории) стал превышать уровень смертности соответствующих возрастных групп по стране в целом (Антипова, Бабичевская, 2001).

2. Средняя ожидаемая продолжительность жизни для проживающих на территориях с загрязнением почвы цезием-137 на уровне ≥ 555 кБк/м² (≥ 15 Ки/км²) была на восемь лет меньше, чем для населения страны в целом (Антипова, Бабичевская, 2001).

3. Уровни инкорпорированных радионуклидов в трупах 285 скоропостижно скончавшихся («sudden death») лиц в Гомельской обл. были заметно увеличены в 98,6 % случаев — в сердечной мышце, почках и печени этих лиц (Бандажевский, 1999). Это означает, что спектр радиационно-индуцированной смертности более широк, чем предполагается, исходя из анализа последствий отдельных заболеваний.

4. По официальным статистическим данным, в период 1985–2001 гг. коэффициент общей смертности («грубый» показатель) в Гомельской области увеличился на 44 %, в Витебской — на 28 %, в Гродненской — на 25 %, по всей Беларуси — 33 % (с 10,6 до 14,1 %) (табл. 13.10).

Таблица 13.10. Коэффициенты смертности (число умерших на 1000) по трем областям Беларуси (Рубанова, 2003)

области	1985 г.	1990 г.	1995 г.	2001 г.	Прирост 1985–2001 гг.	
					абсолютный	относительный
Гродненская	11,9	11,5	13,7	14,9	3,0	25,2 %
Витебская	12,3	12,5	14,9	15,8	3,5	28,4 %
Гомельская	10,2	10,9	13,6	14,7	4,5	44,1 %
Беларусь	10,6			14,1	3,5	33,1 %

Тот факт, что произошло увеличение и стандартизированных (по возрасту) коэффициентов смертности в этих областях (табл. 13.11), говорит о том, что рост смертности связан не столько с постарением населения, сколько с какими-то другими причинами. Социально-экономические условия, возрастно-половой и этнический состав в этих областях практически одинаковые, единственное различие составляет уровень радиоактивного загряз-

нения. Поскольку рост смертности наибольший в наиболее радиоактивно загрязненной Гомельской обл., обоснован вывод о вероятном влиянии на это повышение смертности радиоактивных чернобыльских загрязнений.

Таблица 13.11. Стандартизированные по возрасту коэффициенты смертности (умерших на 1000) в трех областях Беларуси (Рубанова, 2003)

область	1985 г.	1995 г.	1999 г.	2001 г.	Прирост, 1985-2001 гг.	
Витебская	10,3	10,7	13,1	14,7	4,4	43,1 %
Гродненская	10,5	10,3	12,7	14,4	3,9	37,4 %
Гомельская	9,1	9,9	12,6	14,5	5,4	59,6 %

Расчет по данным табл. 13.10 и табл. 13.11 показывает, что различия в смертности между сильно загрязненной Гомельской областью и двумя менее загрязненными Гродненской и Витебской областями составляют по грубому показателю смертности 17,3 % , по стандартизованному — 15,7 % за 15 лет (1995–2001 гг.).

5. Анализ официальной статистики показывает, что в более загрязненных районах Гомельской обл. коэффициент смертности населения заметно повышен по сравнению с средней по области, при этом темп роста коэффициента смертности на этих территориях заметно увеличился после 1989 г. (рис. 13.38).



Рис. 13.38. Динамика коэффициента общей смертности населения (число умерших на 1000) Гомельской обл. и Беларуси (по данным: Рубанова, 2003, рис. 4.1.)

13.4.2. Украина

1. На радиоактивно загрязненных территориях Украины с плотностью загрязнения по цезию-137 ≥ 1 Ки/км² («контролируемые территории», 74 административных района Винницкой, Волынской, Житомирской, Ивано-Франковской, Киевской, Ровенской, Сумской, Тернопольской, Хмельницкой, Черкасской, Черновицкой и Черниговской областей, численность населения на начало 2008 г. — 3 849 тысяч человек, в т. ч. около 400 тыс. детей) уже в 1998 г. общая смертность населения была выше, чем по всей стране в целом (табл. 13.12).

Таблица 13.12. **Общая смертность (на 1000 чел.) на «контролируемых» (радиоактивно загрязненных по цезию-137 ≥ 1 Ки/км²) территориях Украины, 1987–1991 гг.** (Омельянец, Карташова, 1995)

Год	РЗТ	Вся Украина	Различие, %
1987	7,29	11,4	- 4,11 (36,1 %)
1988	13,70	11,6	+ 2,1 (18,1 %)
1989	13,45	11,6	+ 1,85 (15,9 %)
1990	15,80	12,1	+ 3,7 (30,6 %)
1991	17,06	12,6	+ 4,36 (35,4 %)

2. После 1990 г. произошло заметное увеличение общей смертности на «контролируемых» территориях (Медицинские последствия..., 1995; Омельянец и др., 2001; Grodzinsky, 1999; Каширина, 2005; Сергеева и др., 2005 и др.). Этот скачок роста смертности после 1990 г. определяется, несомненно, социально-экономическими проблемами, связанными с распадом СССР, но обращает внимание сохранение, и даже некоторое увеличение разрыва по показателям смертности на радиоактивно загрязненных территориях и во всей стране (табл. 13.13).

Таблица 13.13. **Динамика показателей общей смертности (на 1000 чел.) на «контролируемых» радиоактивно загрязненных территориях (РЗТ) Украины, 1986–2007 гг.** (Дубовая, 2010а)

годы	РЗТ	Вся Украина	РЗТ в % к Украине
1986–1990 гг.	12,4	11,6	106,9
1991–1995 гг.	15,3	14,1	108,5
1996–2000 гг.	16,2	15,0	108,0
2001–2007 гг.	17,5*	16,0*	109,0*

средняя величина суммы ежегодных показателей (расчет А.Я. по данным презентации Н.Ф. Дубовой, 2010)

3. Пик общей смертности на территориях, загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² приходится на 1995 г. Стандартизированный по возрасту показатель смертности за 1999–2007 гг. на таких территориях составил 9 ‰ (выше показателя для всей Украины на 3,6 ‰). За 1986–2007 гг. уровень смертности лиц в возрасте ≥ 60 лет на более радиоактивно загрязненных территориях увеличился почти на 45 % (Дубовая, 2010).

4. Общая смертность в Иванковском и Полесском районах Киевской области, Народичском, Овручском и Лугинском районах Житомирской области (все с загрязнением > 1 Ки/км²) с 1986 по 2010 г. увеличилась на 73 %, (в Украине — на 42 %). Стандартизированные коэффициенты смертности населения этих районов, в среднем, возросли за это время на 24,5 % (в Украине — на 8,3 %). Средний возраст смерти снизился у женщин на 1,2 года, у мужчин — на 0,4 года (в Украине — увеличился на 1,1 и 2,0 года, соответственно) (Гулько и др., 2012).

5. На территориях, загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² и среди эвакуированных, смертность от раков в период 1986–1998 гг. увеличилась на 18–22 % (по стране — на 12 %) (Омельянец и др., 2001; Голубчиков и др., 2002). Смертность от рака простаты увеличилась на более загрязненных территориях в 1,5–2,2 раза (по стране — в 1,3 раза) (Омельянец, Клементьев, 2001).

6. На сильно радиоактивно загрязненных сельских территориях смертность на протяжении 20 лет после Катастрофы заметно выше, чем на менее загрязненных и в городах (рис. 13.39, рис. 13.40).

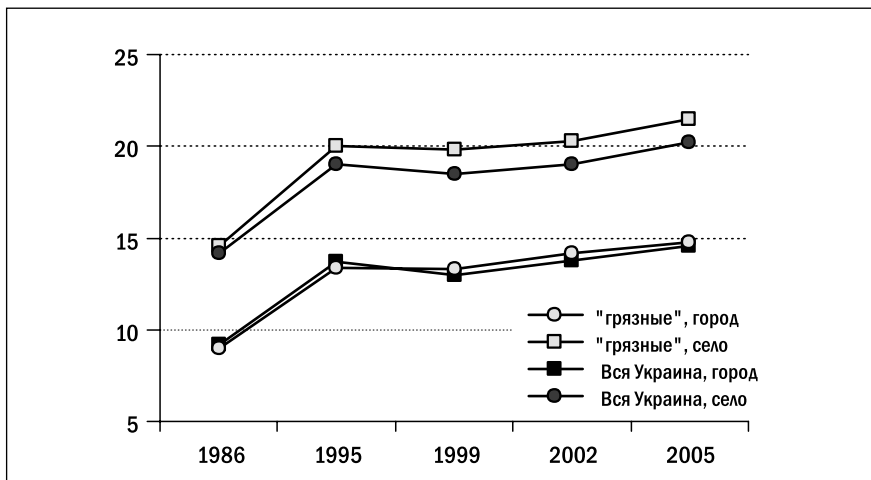


Рис. 13.39. Стандартизированный по возрасту коэффициент смертности (число умерших на 1000) в сельских и городских поселениях Украины, 1986–2005 гг. (по данным: Лібанова, 2007, рис. 3.19)

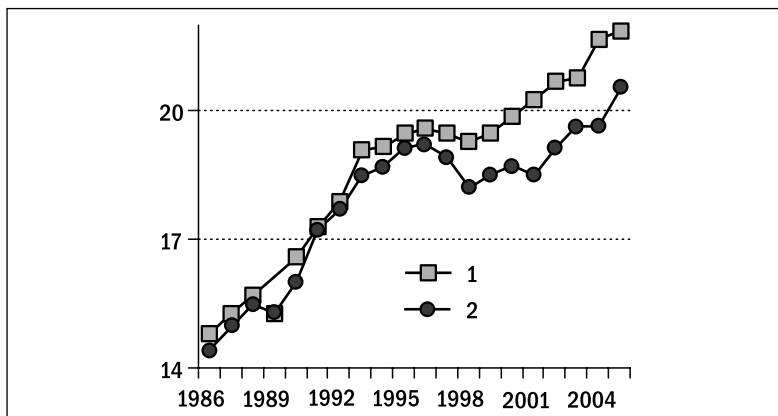


Рис. 13.40. Смертность (число смертей на 1000, стандартизованный по возрасту показатель) сельских загрязненных районов [1] и во всей Украине [2] 1986–2004 гг. (по данным Лібанова, 2007, рис. 3.20)

7. По относительной величине (%) стандартизованных коэффициентов смертности в 2002–2005 гг. резко выделяются две самые радиоактивно загрязненные области страны — Житомирская и Киевская (Лібанова, 2007). На рис. 13.41 представлены данные за 2005 г. Видно, что смертность в сельских населенных пунктах выше.

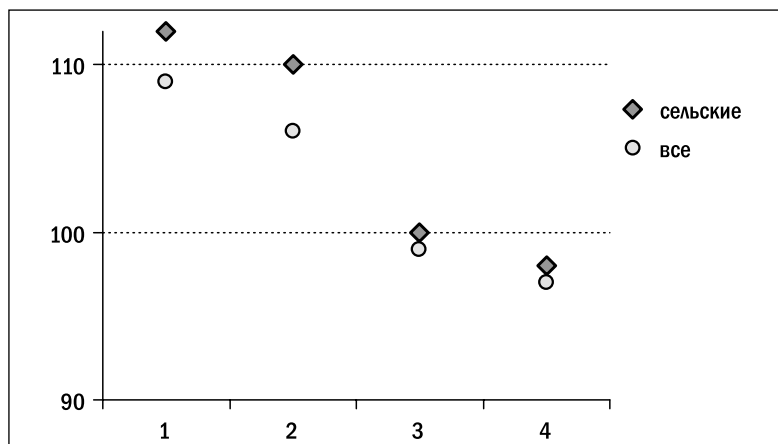


Рис. 13.41. Относительная величина (%) стандартизованных коэффициентов смертности (всех территорий и отдельно сельских поселений) в четырех наиболее радиоактивно загрязненных областях Украины в 2005 г. Области: 1 — Житомирская, 2 — Киевская, 3 — Черкасская, 4 — Ровненская (по данным: Лібанова, 2007, рис. 3.21, табл. 3.8)

8. Смертность на территориях, загрязненных по цезию-137 на уровне $> 1 \text{ Ки/км}^2$, составила в 1996 г. (через 10 лет после Катастрофы) 18,42 % — на 3,22 % выше смертности по стране в целом (Serduk, Boblyyova, 1997).

9. Общая смертность в период 1991–2006 гг. была заметно выше (рост на 48 %) на территориях, загрязненных на уровне расчетной дозы в 5 мЗв/год и в зоне с загрязнением на уровне расчетной дозы 0,5–1 мЗв/год (рост на 88 %). Рост смертности по всей Украине за это время составил 30 % (рис. 13.42).

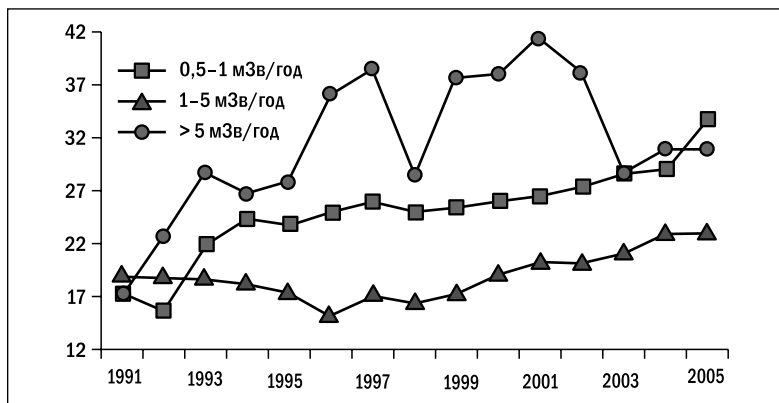


Рис. 13.42. Общая смертность (на 1000) на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения в Украине, 1991–2006 гг. (Нац. докл. Укр., 2011)

10. Смертность на территориях Волынской области, загрязненных по цезию-137 на уровне $\geq 1 \text{ Ки/км}^2$ в 1985 г. была 9,9 (на 1000), в 1993 г. — 11,5 / 1000, в 1999 г. — 13,5 / 1000 (Кузьменко, 2002).

13.4.3. Россия

1. Смертность в четыре наиболее радиоактивно загрязненных областях России (Брянской, Тульской, Калужской и Орловской) была выше среднероссийской до и после Катастрофы, но темп ее увеличения после Катастрофы был несколько выше, чем в среднем по России, что особенно заметно по Тульской обл. (рис. 13.43). Заметно большие показатели для Тульской обл., скорее всего, связаны с тем, что на территориях с радиоактивным загрязнением на уровне $\geq 1 \text{ Ки/км}^2$ по цезию-137 в этой области проживает (на 1999 г.) 43 % населения, тогда как в Брянской обл. — 12 %, в Орловской обл. — 16 %, в Калужской обл. — 8 %.

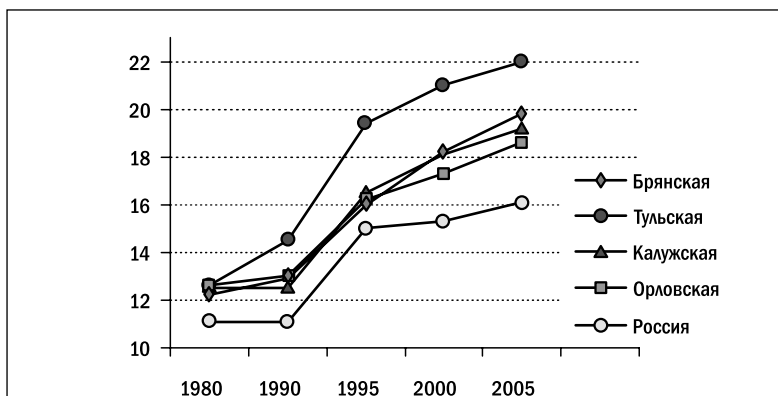


Рис. 13.43. Динамика показателя общей смертности в Брянской, Тульской, Калужской, Орловской областях и Российской Федерации по пятилетиям в 1980–2005 гг. (Нац. докл. Рос., 2011)

Эти четыре наиболее радиоактивно загрязненные в результате Катастрофы области России выделяются по повышенной смертности и при сравнении внутри Центрального федерального округа (табл. 13.14). Эти различия между областными показателями смертности были бы еще более заметными, если бы сравнение было сделано не со средними величинами по ЦФО, а со средними величинами смертности в ЦФО без радиоактивно загрязненных территории (которые есть не только в четырех перечисленных выше, но и в Белгородской, Рязанской, Пензенской и других областях).

Таблица 13.14. Сравнение уровня смертности (число умерших на 1000) в четырех сильно радиоактивно загрязненных областях России в 1980 г. и в 2009 г. с уровнем смертности во всем Центральном федеральном округе (по: Нац. докл. Рос., 2011)

	2009 г.	% от 1990 г.	Разница с ЦФО	
			%%	Число на 1000
ЦФО	15,5	126	-	-
Брянская	16,9	138	+ 12	+ 1,4
Калужская	16,7	133	+ 7	+ 1,2
Орловская	16,1	131	+ 5	+ 1,1
Тульская	19,4	153	+ 27	+ 3,9

2. В сильно радиоактивно загрязненных цезием-137 юго-западной группе районов Брянской области общая смертность выше, чем средне-областная, но ниже, чем смертность сельских жителей (рис. 13.44). При анализе этих данных надо иметь ввиду, что вся территория области была радиоак-

тивно загрязнена после Катастрофы, и кроме загрязнения цезием-137, территория загрязнена стронцием, плутонием и америцием. В питании сельских жителей области особенно велика доля радиоактивно загрязненных «даров леса».

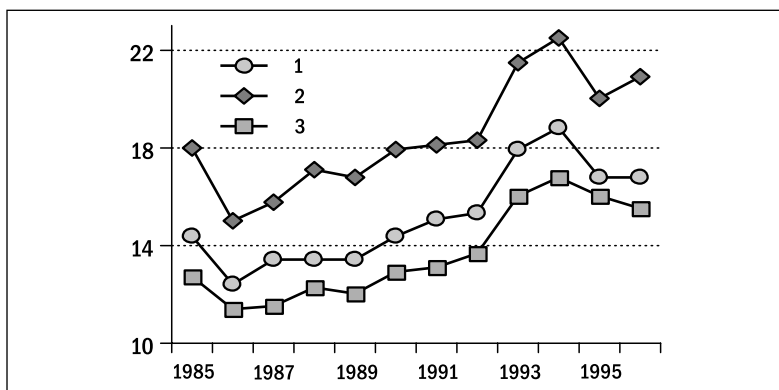


Рис. 13.44. Динамика показателей общей смертности (число смертей на 1000 чел.) на юго-западных территориях (ЮЗТ) Брянской области [1] (сильно радиоактивно загрязненные), во всех сельских районах области (включая радиоактивно загрязненные) и по области в целом, 1985–1996 гг. (Чернобыль ..., 2006)

3. 1994 г. по 2004 г. на более радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. смертность увеличилась на 22,5 %, особенно значительно (на 87 %) среди людей среднего возраста (45–49 лет). При этом уровень смертности на загрязненных территориях был на 23–34 % выше, чем средний по области (Каширина, 2005; Сергеева и др., 2005, табл. 13.15).

Таблица 13.15. Общая смертность (на 1000) по трем более радиоактивно загрязненным районам Брянской обл. в 1995–1998 гг. (Фетилов, 1999)

Год	Загрязненные территории				Обл.	Россия
	1995	1996	1997	1998	1998	1997
Общая смертность	16,7	17,0	18,2	17,7	16,3	13,8

4. Уровни смертности в населенных пунктах Клинцовского района Брянской обл. в 1997–1999 гг. достоверно коррелирован с уровнем радиоактивного загрязнения территорий (Сукальская и др., 2004).

5. За 15 лет после Катастрофы разница между смертностью в Брянской обл. и смертностью в стране в целом возросла более чем вдвое — от 1,2% до 2,7 % (рис. 13.45).

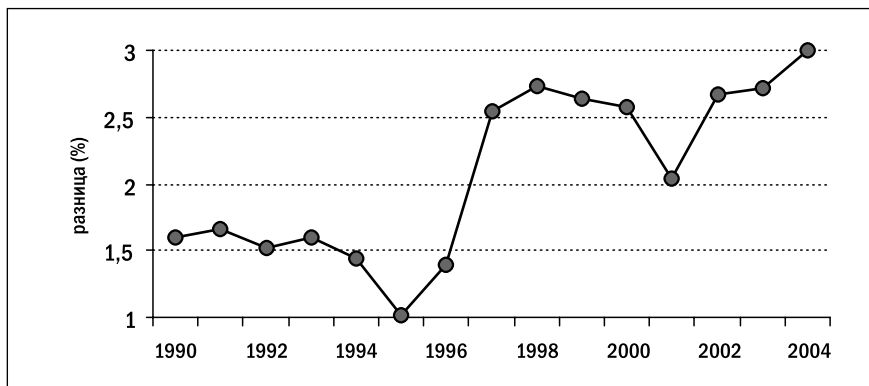


Рис. 13.45. Разница между уровнями смертности Брянской области и России в период 1990–2005 гг. (Худолей и др., 2006)

6. Для радиоактивно загрязненных «чернобыльских» территорий в 2002–2008 гг. показатели общей смертности были выше общероссийских в 1,1–1,7 раза и были достоверно выше показателей смертности на контрольных территориях (Кравцова, 2010).

13.5. Каков размер дополнительной «чернобыльской» смертности?

Официальные оценки числа дополнительных «чернобыльских» смертей, сделанные Чернобыльским Форумом (Чернобыльский Форум, 2006) — это 4000–8900 дополнительных смертей на 80 лет после Катастрофы. Приведенные в этой главе многочисленные материалы показывают, что эта оценка имеет мало отношения к реальности.

Точная оценка числа «чернобыльских» смертей никогда не будет возможной, но можно ориентировочно оценить порядок величин такой дополнительной смертности, во-первых, исходя из расчетов радиационного риска для облученного населения, и, во-вторых, сравнением рядом расположенных более и менее радиоактивно загрязненных территорий.

13.5.1. Расчет общей смертности по величине радиационного риска

Исходя из разных коэффициентов риска («выхода» смертей на единицу облучения) разные авторы по-разному оценивают общую смертность, индуцированную Чернобыльской катастрофой. Выше, в части III приводились оценки возможной дополнительной чернобыльской смертности

по конкретным группам заболеваний. В части II обсуждались методологические трудности расчетов радиационного риска на основе средних популяционных доз облучения (связанные с большим числом допущений, делающих все такие расчеты малонадежными). Некоторые из оценок уже обсуждены выше в гл. 11 по онкологическим заболеваниям. В табл. 13.16 сведены вместе разные оценки расчетов дополнительной «чернобыльской» смертности на основе определения радиогенных рисков.

Таблица 13.16. Сводные данные по оценкам общей «чернобыльской» смертности исходя их величин радиогенного риска

Число смертей	Автор	Примечания
4 000	МАГАТЭ/ВОЗ, пресс-релиз к докладу «Чернобыльского Форума» (2005)	Злокачественные новообразования. 90 лет. Беларусь, Украина, Европейская Россия
8 930	«Чернобыльский Форум» (2005)	Злокачественные новообразования. 90 лет. Беларусь, Украина, Европейская Россия
14 000*	Nuclear Regulatory Commission, USA	Злокачественные новообразования. Весь мир. На все время.
17 400	Anspaugh et al. (1988)	Злокачественные новообразования. Весь мир, на 50 лет.
28 000	Министерство энергетики США (Goldman, 1987)	Злокачественные новообразования. Весь мир, на 50 лет.
30 000*	НКДР ООН (Bennett, 1996)	Злокачественные новообразования. Весь мир. На все время
17 850 (7 600–42 400)	Международное агентство по раку (Cardis et al., 2006)	Злокачественные новообразования. Европа. На 80 лет.
30 000–60 000	Fairley, Sumner (2006)	Злокачественные новообразования. Весь мир. На все время
93 080	Malko (2007)	Злокачественные новообразования. Весь мир, за 70 лет.
180 000	Malko (2007)	Злокачественные новообразования. Весь мир, за 70 лет. Все причины.
116 700 (37 000–196 400)	Malko (2009)	Злокачественные новообразования. Европа. 70 лет.
495 000	Гофман (1994а, 1994б)	Злокачественные новообразования. Весь мир. На все время.
899 310–1 786 657	Bertell (2006)	Все причины. Весь мир. На все время. Все радионуклиды.

*из табл. 6.2. Fairlie, Sumner (2006)

Диапазон оценок, представленных в табл. 13.16, более чем 400-кратный. Даже если учесть, что расчеты Р. Бертелл (Bertell, 2006) касаются всех выброшенных радионуклидов (все другие авторы оценивают лишь влияние йода, цезия и стронция), диапазон оценок далеко превышает рамки приемлемой научной неопределенности.

13.5.2. Расчеты общей смертности по сравнению более и менее радиоактивно загрязненных территорий

Более объективная (основанная на меньшем числе допущений) оценка величины «чернобыльской» смертности возможна на основании анализа числа умерших в более радиоактивно загрязненных регионах, сравнительно с аналогичными данными в менее загрязненных регионах. Выше, при анализе общей смертности в Беларуси, Украине и России, приводились подобные сравнения (Serduk, Bobulyova, 1997; Лібанова, 2007; Дубовая, 2010 и др.). Наиболее подробно такое сравнение произведено в России В.В. Худолеем с соавторами (Худолей и др., 2006).

В каждой из шести областей России, наиболее пострадавших от чернобыльских выпадений — Брянской, Тульской, Калужской, Орловской, Рязанской и Курской (население 7418 тыс. человек на 2002 г.) в 1999 г. > 5 % населения проживало на территориях, почва которых была загрязнена на уровне ≥ 1 Ки/км² (37 кБк/м²). Смертность в этих областях сравнивалась с общероссийской и со смертностью в шести соседних, менее радиоактивно загрязненных регионах, с близкими природными, демографическими и социально-экономическими показателями — Смоленской, Белгородской, Липецкой, Тамбовской, Владимирской областях и Республики Мордовия (население 7832 тыс. человек на 2002 г.) менее одного % населения проживает на территориях, почва которых загрязнена на уровне ≥ 1 Ки/км² (40 кБк/м²) (Худолей и др., 2006).

В табл. 13.17 показана величина стандартизованной по возрасту и реальной смертности для каждой из шести сильно радиоактивно загрязненных областей (Худолей и др., 2006). Стандартизованная смертность рассчитывалась как смертность для данного региона, которая произошла бы, если бы в каждой половозрастной группе смертность соответствовала общероссийской.

Таблица 13.17. Показатели стандартизованной и реальная (на 1000) смертности по шести более радиоактивно загрязненным областям России (Худолей и др., 2006)

Обл.	Смертность	
	Реальная	Стандартизованная
Тульская	21,9	19,6
Брянская	19,3	18,0
Орловская	18,6	18,1
Рязанская	20,6	19,3
Курская	19,3	18,5
Калужская	18,8	17,7
Вся Россия	16,2	

Расчеты показали явное превышение показателей как грубой (рис. 13.46), так и стандартизованной по возрастному составу (рис. 13.47) смертности по совокупности населения шести загрязненных регионов над общероссийской смертностью, а также превышение смертности по совокупности населения шести загрязненных регионов по сравнению со смертностью менее загрязненных регионов.

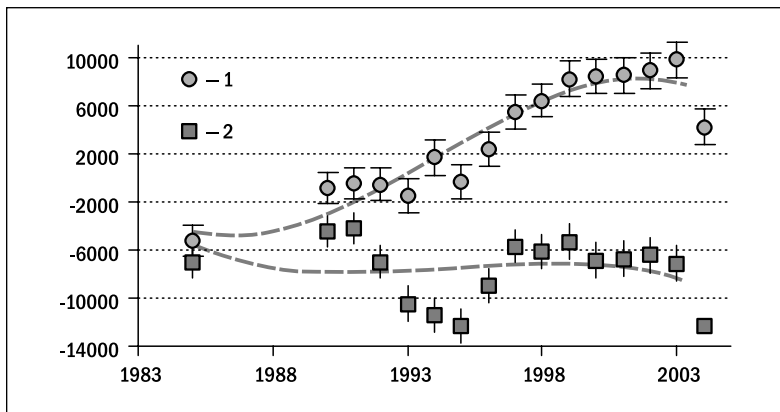


Рис. 13.46. Число дополнительных смертей суммарно по шести сильно радиоактивно загрязненным областям (Брянской, Тульской, Калужской, Орловской, Рязанской и Курской) [1], и шести соседним менее загрязненным регионам (Смоленская, Белгородская, Липецкая, Тамбовская, Владимирская области и Республика Мордовия) [2] России за 15 лет после Катастрофы. Пунктир — линия многолетнего тренда. Вертикальные линии — величина стандартной ошибки (Худолей и др., 2006)

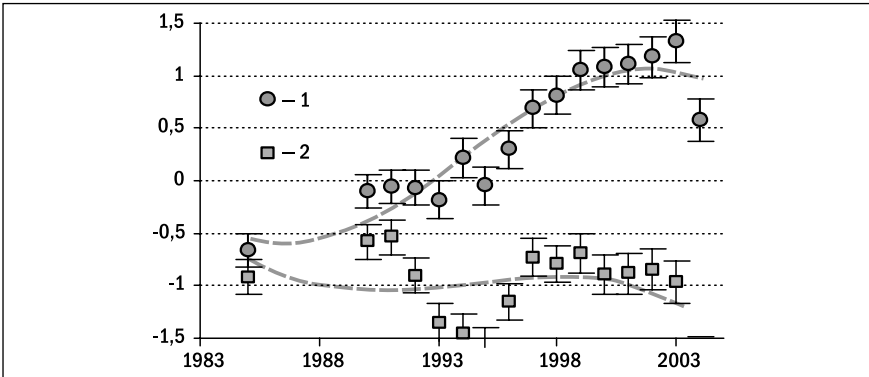


Рис. 13.47. Разница показателей стандартизованной смертности (на 1000 чел.) суммарно для шести более радиоактивно загрязненных (Брянской, Тульской, Калужской, Орловской, Рязанской и Курской областях) [1] и шести менее радиоактивно загрязненных (Смоленская, Белгородская, Липецкая, Тамбовская, Владимирская области и Республика Мордовия) соседних с первыми регионах России [2]. Пунктир — многолетний тренд, 0 — среднее для России. Вертикальные линии — величина стандартной ошибки (Худолей и др., 2006)

Аналогичная ситуация выявляется и при сравнении отдельных загрязненных регионов. На рис. 13.48 приведены данные по стандартизованной смертности для двух соседних областей — Тульской (сильно радиоактивно загрязненной) и Липецкой (менее радиоактивно загрязненной).

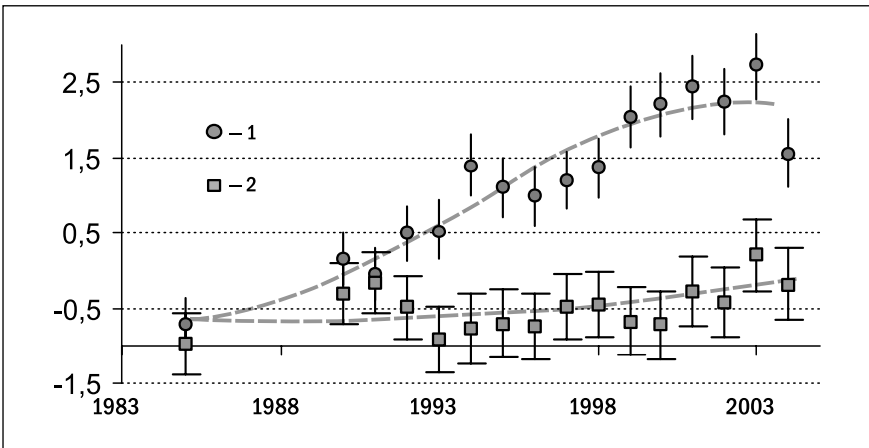


Рис. 13.48. Различие показателей стандартизированной по возрасту смертности (на 1000 чел.) за 1983–2003 гг. в Тульской [1] и Липецкой [2]. Пунктир — линии трендов, вертикальные линии — величина стандартной ошибки (Худолей и др., 2006)

Общее число дополнительных смертей для шести более радиоактивно загрязненных регионов (рассчитанное на основании стандартизованной смертности), составляет по всем загрязненным областям 60 400 случаев (СІ 95 % 54 880–65 920) или 3,75 % населения. Полученная величина (60 400 дополнительных смертей для населения, проживающего на территориях с уровнем радиоактивного загрязнения ≥ 1 Ки/км² по цезию-137 на 1987 г. шести регионов России) позволяет рассчитать среднюю дополнительную смертность на 1000 для проживающих на таких радиоактивно загрязненных территориях. Она составляет $(60\,400 \times 1000) : 1612\,000 = 37,5$ чел./1000 (за 15 лет после Катастрофы).*

Дополнительная смертность в 3,75 % за период 1990–2004 гг. близка к различию смертности на аналогичных территориях в Украине в 1999–2007 гг. (3,6 % , Дубовая, 2010; рис. 13.49).

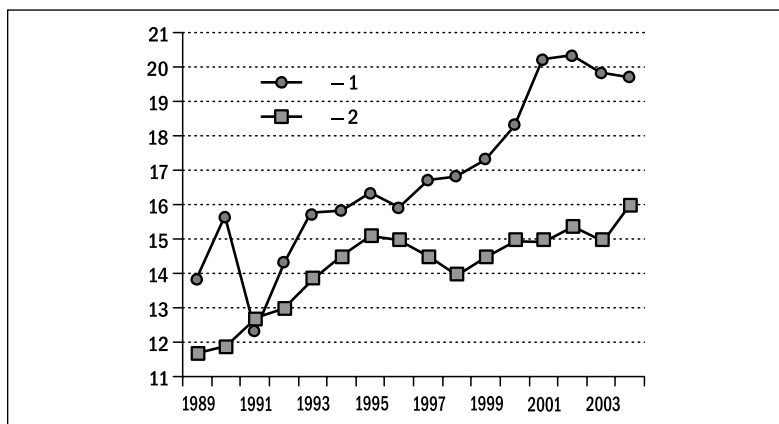


Рис. 13.49. Смертность (на 1000) на загрязненных на уровнях ≥ 1 Ки/км² [1] и < 1 Ки/км² [2] по цезию-137 на 1987 г. территориях Украины (по данным: Нац. докл. Укр., 2006, табл. 5.2.3)

Учитывая данные о числе проживающих на всех загрязненных территориях (в Европейской России — 1 789 тыс. человек в 1999 г., в Беларуси — 1 571 тыс. человек в 2001 г. и на Украине — 2 290 тыс. человек в 2002 г. (Худoley и др. 2006) и, исходя из уровня «чернобыльской» смертности в России, общее число «чернобыльских» смертей в Беларуси, Украине и Европейской России за те же 15 лет должно составить 212 000 человек (табл. 13.18).

* В изданиях 2007 и 2009 г. это число ошибочно было определено как 34/1000 в результате отнесения 60 4000 не к числу проживающих на загрязненных территориях шести областей (1 млн 612 тыс.), а к числу проживающих на всех таких территориях (1 млн 789 тыс.)

Таблица 13.18. **Общее число дополнительных «чернобыльских» смертей в Беларуси, Украине и России (Европейская часть) на загрязненных (≥ 1 Ки/км² по цезию-137 на 1987 г.) территориях за 1990–2004 гг. (Худолей и др., 2006, табл. 4)**

	Украина (2002 г.)	Европейская Россия (1999 г.)	Беларусь (2001 г.)	Всего
Население загрязненных территорий (1990–2002 гг.)	2 290 000	1 789 000	1 571 000	5 650 000
Число дополнительных смертей	86 000	67 000*	59 000	212 000

* (1789 000 x 60 400) : 1 612 000 = 67 032

В расчетах В. Худолей и др. (2006) по дополнительной «чернобыльской» смертности не учитывается четыре важных момента:

1. не все выбранные для сравнения с более радиоактивно загрязненными территории оказываются «чистыми»: в Белгородской, Липецкой, Тамбовской и Смоленской областях и Мордовии около 200 тыс. человек проживало в условиях загрязнения ≥ 1 Ки/км² по цезию-137 на 1987 г. (см. гл. 1). Белгородская и Липецкая области по некоторым медицинским последствиям могут быть отнесены не к мало-, а к средне- загрязненным территориям. Это означает, что различия по уровню смертности среди населения, проживающего на радиоактивно загрязненных и незагрязненных территориях, могут быть более значительными, чем в расчетах В.В. Худолей и др. (2006).

2. Значительные территории с загрязнением по цезию-137 ≥ 1 Ки/км² (на 1987 г.) есть не только в шести взятых для расчета регионах, но и еще в 12 субъектах Федерации (см. гл. 1). Это означает, что общий показатель смертности для России, использованный для вычисления стандартизированных показателей, может быть трансформирован Чернобылем — несколько завышен. Получается, что величина общероссийской смертности, используемая для сравнения с более радиоактивно загрязненными регионами, должна быть «взвешена», чтобы снять возможное влияние Чернобыля.

3. В расчетах В.В. Худолей и др. (2006) не учитывается, что немалое число жителей в первое десятилетие после Катастрофы покинуло загрязненные территории. По аналогии с ситуацией в Беларуси и Украине, можно предположить, что такая миграция могла составить около 10 %.

4. Уровень безопасности проживания (< 1 Ки/км²), принятый для управленческих решений по минимизации последствий Катастрофы, не означает, что на территориях с плотностью загрязнения, например, 0,9 Ки/км² или даже 0,5 Ки/км², не будет присутствовать дополнительная «чернобыльская» смертность. Действие ионизирующей радиации на организм человека не имеет порога, и каким бы малым не было радиоактивное загрязнение, при рассмотрении больших групп населения это загрязнение

обязательно должно привести к каким-то стохастическим негативным изменениям в состоянии здоровья (включая увеличение смертности).

5. Расчеты группы В.В. Худолея и др. (2006) сделаны для периода 15 лет, начинающегося спустя три с половиной года после Катастрофы. В течение этих трех с половиной лет уже была дополнительная чернобыльская смертность (прежде всего, младенческая). Эту смертность, также как и ту «чернобыльскую», которая будет сопровождать Человечество на протяжении нескольких следующих поколений, также необходимо учитывать при определении общего числа жертв.

13.6. Обсуждение и заключение: каково общее число «чернобыльских» смертей?

На секретной научной конференции в конце 1986 г. по последствиям Чернобыльской катастрофы прогнозировалось увеличение показателя смертности на 3,3 % от раков для 1,1 млн жителей Беларуси, Украины и России на сильно радиоактивно загрязненных территориях, на 3,5 % — для населения Брянской, Тульской, Калужской и Орловской областей, на 0,2 % — для населения всей Европейской части России (НКДАР ООН, 2012, D241 — D242, с. 138).

В 1988 г. был опубликован прогноз, по которому дополнительная смертность от чернобыльского облучения составит 2–17 тыс. человек (40 % — в СССР, 57 % — в других странах Европы, 3 % — вне Европы) (Ansraugh et al., 1988).

Через 10 лет после Катастрофы, в 1996 г., появился новый прогноз: около 4 000 дополнительных смертей (от раков) для более сильно облученных 600 тыс. человек и около 5 000 смертей для населения (7 млн) на менее радиоактивно загрязненных территориях (НКДАР ООН, 2012, D245, с. 139) (Cardis et al., 1996).

Через 19 лет после Катастрофы МАГАТЭ/ВОЗ (Чернобыльский форум, 2005), заявив, что общее число погибших и тех, кто погибнет на протяжении 90 лет от радиоактивного загрязнения, вызванного Чернобылем в Беларуси, Украине и Европейской России, составит около 9000 человек, вновь привлекли внимание к расчетам числа жертв Чернобыля. Правда, в том же обзоре ВОЗ и МАГАТЭ утверждали, что *«эпидемиологические исследования населения загрязненных радионуклидами территорий Беларуси, России и Украины ... не выявили каких-либо убедительных доказательств увеличения радиационно-индуцированной общей смертности, в частности, смертности, связанной с лейкемией, солидными раками (другими, чем рак щитовидной железы) и не-раковыми заболеваниями. ... Можно предположить рост радиационно-индуцированной заболеваемости и смертности*

среди ликвидаторов и жителей загрязненных территорий в предстоящие десятилетия, но это предположение требует проведения специальных исследований. ... Значительное сокращение продолжительности жизни, не связанное с радиацией за последние 15 лет, создает препятствия для выяснения какого-либо влияния радиации на общую и раковую смертность и заболеваемость» (Chernobyl Forum, 2006, p. 109).

В Российском национальном докладе о 25-летию Катастрофы утверждается: «... общие показатели смертности ликвидаторов не превышают соответствующих значений для мужского населения России. Также близки к национальным показателям и коэффициенты смертности среди населения Брянской, Калужской, Орловской и Тульской областей, наиболее загрязненных радиоактивными веществами после аварии на ЧАЭС» (Нац. докл. Рос., 2011, сс. 152–153). Приведенные в этой главе данные заставляют усомниться в справедливости этих высказываний.

В табл. 13.5.4 были представлены основные прогнозы общего числа погибших и тех, кто погибнет в чреде поколений от чернобыльского радиоактивного загрязнения. Они основаны на расчетах смертности с использованием различных коэффициентов риска развития в основном раковых заболеваний. В то же время известно, что онкологическая заболеваемость, по значению в структуре общей смертности никогда не была на первом месте (см. гл. 6, и табл. 7.7). Поэтому расчеты, которые основаны на учете разницы в смертности от всех причин на сильно и менее радиоактивно загрязненных территориях (см. выше), приобретают важное значение. Подход к учету числа жертв по анализу коэффициентов реальной смертности на более радиоактивно загрязненных территориях сравнительно с «чистыми» (при всех неизбежных сложностях выделения «чистых» территорий и, соответственно, коэффициентов смертности для сравнения с радиоактивно загрязненными), дает возможность уйти от споров о величинах коэффициентов риска отдельных заболеваний (включая онкологические), которые должны быть использованы для оценки смертности.

Основываясь на приведенных выше данных (прежде всего Худолея и др., 2006, а также Serduk, Vobulyova, 1997; Рубановой, 2003; Лібановой, 2007; Дубовой, 2010) для Беларуси, Украины и Европейской России, можно оценить с меньшим числом допущений и неопределенности, чем с использованием коэффициентов риска для одной только группы заболеваний (от раков), масштаб реальной дополнительной «чернобыльской» смертности для Европы и всего мира.

1. Допустим, что определенный выше уровень общей «чернобыльской» смертности (37 человек на 1000 за 15 лет) приложим как к ликвидаторам (примем, что из 830 000 ликвидаторов половина живет вне радиоактивно загрязненных территорий на территории Беларуси, Украины и Европей-

ской России), так и к эвакуированным и добровольно выехавшим с сильно радиоактивно загрязненных территорий, которые живут на малозагрязненных территориях Украины, Беларуси и Европейской России (*примем*, что их 350 000). В этих трех группах населения дополнительная смертность за те же годы (1990–2004 гг.) могла составить $[(400\ 000 + 350\ 000) \times 37] : 1000 = 27\ 750$ человек. Таким образом, дополнительная «чернобыльская» смертность в Беларуси, Украине и Европейской России, вызванная Чернобыльской катастрофой, за период 1990–2004 гг. составит $(212\ 000 + 27\ 750) = 239\ 500$ человек.

2. *Примем* (см. гл. 1), что в Европе за пределами пораженных территорий Украины, Беларуси и Европейской России (в Финляндии, Швеции, Норвегии, Германии и др. странах — см. рис 1.6), на территориях, загрязненных по цезию-137 на уровне ≥ 37 кБк/м² (≥ 1 Ки/км²), проживало в 1990–2002 гг. около 10 млн человек. *Предположим*, что уровень «чернобыльской» смертности на этих территориях был в два раза ниже, то есть, не 37 чел./1000, а 18,5/1000 (лучшее питание, лучшая медицинская и социально-экономическая ситуация). Тогда дополнительная «чернобыльская» смертность для этих территорий за первые 15 лет после Катастрофы составит $[(10\ 000\ 000 \times 18,5) : 1000] 185\ 000$ человек.

3. *Примем*, что для остальных 150 (140–165) млн европейцев, затронутых в 1986 г. чернобыльскими радиоактивными выпадениями на уровне < 1 Ки/км² (< 37 кБк/м²) (Cort et al., 1998; см. гл. 1), уровень дополнительной смертности был в десять раз ниже, чем на европейских территориях с плотностью загрязнения ≥ 1 Ки/км² (≥ 40 кБк/м²) вне Беларуси, Украины и Европейской России (т. е. 1,85 чел./1000). Тогда дополнительная «чернобыльская» смертность за 15 первых лет после Катастрофы составит на всех таких территориях $[(150\ 000\ 000 \times 1,85) : 1000] 277\ 500$ человек (259 000–327 00).

4. Учтем, что за пределами Европы выпало около 20 % чернобыльских радионуклидов (см. гл. 1). *Примем*, что на территориях с загрязнением < 1 Ки/км² (< 37 кБк/м²) проживало в 1990–2004 гг. 190 (150–230) млн чел. (см. рис. 1.1, рис.1.2 и рис 1.3). *Примем*, что для них уровень дополнительной «чернобыльской» смертности также будет таким же, как на европейских территориях с таким же уровнем загрязнения вне Беларуси, Украины и России (т. е. 1,85 чел./1000). Тогда дополнительная «чернобыльская» смертность вне Европы за первые 15 лет после Катастрофы составит $[(190\ 000\ 000 \times 1,85) : 1000] 331\ 500$ человек (261 700–401 300).

Суммируя оценки в пп. 1. – 4. $(239\ 500 + 185\ 000 + 277\ 500 + 331\ 500)$, получаем, что общая дополнительная «чернобыльская» смертность за первые 15 лет после Катастрофы во всем мире могла составить 1 033 500 человек (954 200–1 152 800). Конечно, полученные величины являются «прикидочными» и требуют дальнейшего уточнения.

Чтобы оценить, как будет расти число жертв Катастрофы в будущем, надо учесть взаимодействие противоположных по вектору процессов, среди которых:

- постепенное сокращение площади сильно радиоактивно загрязненных после Катастрофы территорий (по мере физического распада цезия-137 и стронция-90);
- увеличение интенсивности радиоактивного загрязнения некоторых территорий в результате распада плутония и образования америция-241;
- распространение генетических нарушений, которые приведут к увеличению смертности среди потомков облученных родителей на протяжении нескольких ближайших поколений (даже если они будут жить на радиоактивно чистых территориях);
- сокращение числа потомков, доживающих до 20 лет в семьях, где родители длительное время облучались в малых дозах («до-репродуктивная» смертность; Радзиховский, Кейсевич, 2002);
- эффект отбора на выживание менее радиоактивно чувствительных особей (Яблоков, 2002, 2007; Глазко, Глазко, 2010);
- эффект изменения соотношения полов (увеличение дородовой гибели зигот, зародышей и плодов мужского пола, оцениваемое в один миллион нерожденных за 25 лет после Катастрофы — см. выше 13.1.6.);
- социально-экономические усилия по минимизации медико-демографических последствий Катастрофы.

Полученная ориентировочная оценка общего числа дополнительных «чернобыльских» смертей за 15 лет (1,033 млн) близка к расчету общего числа смертей, сделанным Р. Бертелл (Bertell, 2006) — (0,9–1,8 млн) человек. К этим цифрам надо добавить и неродившихся по причине радиационного поражения (только на территории бывшего СССР за первые 10 лет после Катастрофы — более двух миллионов — см. 13.1.6.).

То, что повышенная смертность более характерна для тех, кто были детьми и подростками на момент Катастрофы, привело украинских демографов к выдвиганию гипотезы о понижении жизнестойкости поколения попавшего под «йодный удар» (Гулько и др., 2012). Вероятно, пониженная жизнестойкость связана и с хроническим облучением населения на радиоактивно загрязненных территориях.

Большая часть «чернобыльских» смертей должна быть уже реализована в первые 30 лет после Катастрофы. Еще часть будет реализована до 2056 г. — 70 лет после Катастрофы средней ожидаемой продолжительности жизни людей, родившихся в Европе в 1986 г. Если бы чернобыльское облучение было разовым (как в Хиросиме и Нагасаке), то смертельное чернобыльское эхо должно было бы затихнуть примерно к 2126 г. Но оно будет продолжаться и дальше, пока люди будут жить на радиоактивно загрязненных территориях, и получать все новые порции облучения.

Обсуждение и заключение

«Чернобыльский Форум» (2005), выражая позицию МАГАТЭ и ВОЗ, заявил, что «... из более чем 700 тысяч аварийных работников и 5 миллионов жителей загрязненных регионов Беларуси, России и Украины, большинство получило небольшие уровни облучения, сравнимые с природным фоном, без видимых последствий для здоровья». В перечне последствий Катастрофы для здоровья, связанных, по мнению НКДАР ООН, с дополнительным чернобыльским облучением, отмечается только несколько десятков погибших в результате острой лучевой болезни, повреждения кожи и катаракты в когорте ликвидаторов 1986–1987 гг., а также 6000 случаев излечимого рака щитовидной железы «в тех районах, где не было принято мер по снижению потребления молока с высоким содержанием йода-131» (UNSCEAR 2011, р. 65). Это противоречит не только кратко представленным выше данным по повышенной заболеваемости на территориях, получивших чернобыльские радиоактивные выпадения, но и официальным национальным медико-статистическим данным. Только инвалидами в результате Катастрофы официально признаны более 300 тысяч человек (включая тысячи детей). Через 27 лет после Катастрофы 16,7 % населения Беларуси официально признается пострадавшими от Катастрофы (1,58 млн чел., включая 269 тыс. детей) (Итоги, 2013); официально пострадавшими в Украине от Катастрофы через 25 лет признается 4,9 % населения (2,25 млн чел.) (Нац. докл. Укр., 2012); в России только на территориях, официально признанных опасно загрязненными, проживало в 2010 г. 1,63 млн чел. (Нац. докл. Рос., 2011).

Как хорошо сказано в Российском национальном докладе: «Отсутствии непосредственного ощущения воздействия радиации, как правило, способствует субъективному завышению человеком радиационной опасности» (Нац. докл. Рос., 2011, с. 138). «Чернобыльский форум» (2005), отражая мнение ВОЗ, МАГАТЭ и других официальных организаций, считает «наиболее серьезной медико-социальной проблемой, вызванной аварией на ЧАЭС» психические заболевания, расстройства психики (Нац. докл. Рос., 2011, с.137). Можно согласиться, что психические расстройства, связанные с Катастрофой (см. Гл. 10.8) являются одними из серьезнейших последствий Катастрофы. Но пока они исследуются, в основном, лишь по отношению к ликвидаторам, хотя есть все основания считать, что не только для ликвидаторов 1986–1987 гг., но и для населения территорий, загрязненных в 1986 г. по цезию-137 на уровне 1–5 Ки/км², возникают реальные опасности нарушения ментальной и психической деятельности.

Распространение и интенсивность отдельных заболеваний, генетических изменений и смертности (см. выше главы 8–13), еще не дают общей картины происходящего изменения здоровья людей на чернобыльских территориях. В боксе представлена обобщенная картина состояния здоровья через 10 лет после Катастрофы в небольшом административном районе Лугины, в 110 км к юго-западу от Чернобыльской АЭС в Житомирской обл. (Украина). Таких районов десятки в Беларуси, Украине, России, но в немногих из них информация по здоровью собиралась одними и теми же людьми, на одном и том же медицинском оборудовании, по тем же самым протоколам до и после Катастрофы.

Как изменилось здоровье населения одного административного района за 10 лет после Катастрофы (Godlevsky, Nasvit, 1999).

Административный район Лугины (Житомирская обл., Украина). Население в 1986 г. — 29 276 человек, в 1996 г. — 22 552 (в т. ч. 4 227 детей). Из 50 деревень 22 были загрязнены в 1986 г. на уровне 1–5 Ки/км², 26 деревень — на уровне < 1 Ки/км².

Продолжительность жизни с момента диагноза рака легких и желудка:

1984–1985 гг. — 38–62 месяца;

1995–1996 гг. — 2–7,2 месяца;

Случаев впервые обнаруженного туберкулеза в активной форме (% к общему числу впервые обнаруженного, на 100 000):

1985–1986 гг. — 17,2–28,7;

1995–1996 гг. — 41,7–50,0;

Заболевания эндокринных органов (на 1000 детей):

1985–1990 гг. — 10,

1994–1995 гг. — 90–97;

Заболевание зобом (на 1000 детей):

до 1988 г. — не было;

1994–1995 гг. — 12–13;

Неонатальная смертность (в течении 7 дней после родов, на 1000):

1984–1987 гг. — 25–75;

1995–1996 гг. — 330–340;

Общая смертность (на 1 000):

1985 г. — 10,9;

1991 г. — 15,5;

Ожидаемая продолжительность жизни:

1984–1985 гг. — 75 лет;

1990–1996 гг. — 65 лет;

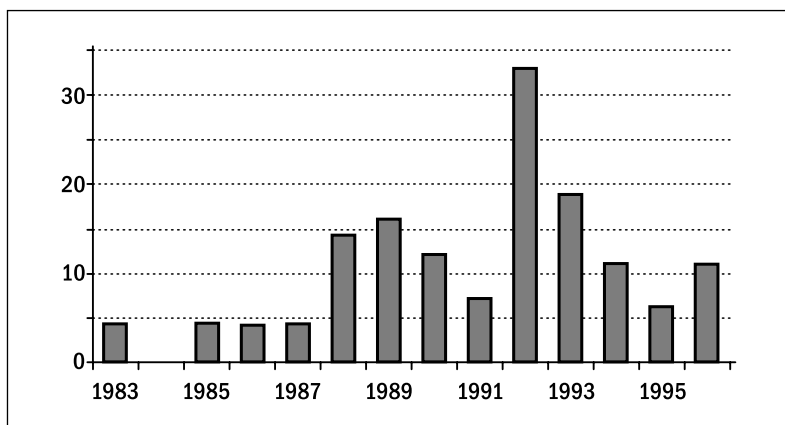


Рис. Абсолютное число новорожденных с врожденными пороками развития обязательного учета в районе Лугины (Житомирская обл., Украина), 1983–1996 гг. (Godlevsky, Nasvit, 1999)

На всех пораженных чернобыльскими выпадениями территориях существуют высокие (порой запредельно высокие) риски нарушения здоровья людей. Отрицать это, как это делают МАГАТЭ и ВОЗ (Чернобыльский Форум, 2005), под предлогом, что не достаточно ясна природа подобных изменений, неправильно с научной точки зрения, и неприемлемо с морально-этической. Неприемлемо и сводить все последствия Катастрофы к радиофобии («боязни радиации») уже потому, что радиофобия со временем уменьшается, а заболеваемость на пораженных территориях растет. Да и специальные исследования не обнаруживают значимого влияния радиофобии на заболеваемость (Мелихова, 2013).

Не убедительно объяснение увеличения заболеваемости на радиоактивно загрязненных территориях эффектом скрининга — лучшего медицинского обследования. Эффект скрининга, несомненно, играет важную роль в первом статистическом скачке заболеваемости. Но этот эффект не может объяснить дальнейшего более интенсивного роста заболеваемости на радиоактивно загрязненных территориях (см. более подробное обсуждение проблемы скрининга в гл. 11, в связи с заболеваемостью раком щитовидной железы).

Конечно, на повышение заболеваемости части населения могут оказать влияние социальная дезадаптация людей старших возрастных групп, в связи с распадом СССР (1990–1991 гг.), изменившегося социально-экономический уклад, по времени наложившаяся и усилившая медико-экологические последствия радиоактивного загрязнения. Но нет оснований преувеличивать значение экономического фактора, поскольку повышенная заболеваемость, и повышенный темп ее прироста отличает радиоактивно загряз-

ненные территории от соседних, с одинаковым характером экономического развития и административно-хозяйственного управления.

Чернобыль «обогастил» мировую медицину новыми терминами, среди которых:

- синдром *«вегето-сосудистой дистонии»* — функционального расстройства нервной регуляции сердечно-сосудистой системы с разнообразными клиническими проявлениями, возникающими на фоне стресса;
- синдром *«инкорпорированных долгоживущих радионуклидов»* — структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной, репродуктивной и других систем органов в результате накопления в организме радионуклидов цезия-137 и стронция-90 в количестве более 50 Бк/кг веса (Бандажевский, 1999);
- синдром *«острого ингаляционного поражения верхних дыхательных путей»* — сочетание ринита, першения в горле, сухого кашля, затрудненного дыхания, одышки при физической нагрузке, связанный с воздействием вдыхаемых радионуклидов, в том числе «горячих частиц» (Чикина и др., 2001);
- синдром «каштанового листа» — необычного по форме поражения сосудистой оболочки глазного яблока (Федирко, 1999).

Известный синдром *«хронической усталости»* (Ллойд, 1984) приобрел новое — чернобыльское — звучание и, возможно, требует переописания, в связи с новыми аспектами синдрома *«затяжной радиационной болезни»* (Пшеничников, 1995). Ждут детального описания синдромы *«облучения in utero»*, *«чернобыльского СПИДА»*, *«чернобыльского сердца»*, *«чернобыльских конечностей»* и другие.

Несмотря на огромное (и растущее) количество данных по ухудшению здоровья населения на пораженных чернобыльскими радиоактивными осадками территориях, полная картина происходящего далека от завершения. Для воссоздания этой картины последствий чернобыльской катастрофы для здоровья населения требуется, в том числе:

- расширение, а не сокращение (как это наблюдается в последние годы в России, Украине и Беларуси) медико-биологических и радиобиологических исследований;
- реконструкция динамики плотностей ионизирующего облучения от разных радионуклидов (не только от цезия-137) на территории каждого населенного пункта с учетом пятнистости загрязнения;
- ретроспективный анализ популяционно-демографических (рождения, мертворождения, смертность в разных возрастах и др.) данных, данных по общей и первичной заболеваемости по всему спектру нарушений здоровья (включая первые годы после Катастрофы) всех административных районов, попавших под чернобыльские радиоактивные осадки.

Хронические заболевания различной этиологии, связанные с радиоактивным загрязнением, стали массовыми не только для ликвидаторов, но и для населения пораженных территорий. Полиморбидность стала характерной чертой выражения заболеваемости на пораженных территориях. Постоянно растущий объем данных о последствиях Чернобыльской катастрофы для здоровья населения не дает основания для оптимизма: без специальных программ минимизации последствий (см. далее часть IV), заболеваемость на загрязненных территориях будет расти. Об этом свидетельствует и отсутствие корреляции в среднегодовых дозах с суммарными дозами, полученными населением с момента Катастрофы, и растущий вклад в коллективную дозу зон с малой плотностью загрязнения, и увеличивающиеся (а не уменьшающиеся, как предполагалось) радиационные нагрузки за счет внутреннего облучения, и окончание 20–30-летнего латентного периода для многих форм рака (кожи, груди, легких и др.). В результате подавления иммунной системы будут распространяться многие другие болезни. В результате нарушения некоторых структур центральной нервной системы хроническим облучением будет появляться все больше людей с проблемами умственного развития и поведения. Генетические последствия будут наблюдаться в генофонде на протяжении нескольких поколений. Чернобыльский «вклад» в общую смертность составлял на территориях с уровнем загрязнения почвы ≥ 1 Ки/км² около 3,7 % (см. гл. 13) и общее число дополнительных чернобыльских смертей, только для первых 30 лет после Катастрофы, составляет, по-видимому, не менее одного миллиона человек. Растет количество нерожденных в результате влияния чернобыльского облучения людей — их по расчетам даже больше, чем число уже погибших от Катастрофы (подробнее см. гл. 13).

С моральной точки зрения необъяснимо, как могут МАГАТЭ, ВОЗ, специалисты, связанные с атомной индустрией надевать «розовые очки», уверяя общество в отсутствии значительных последствий и наличии *«позитивных перспектив»* для здоровья населения Чернобыльской катастрофы. Эта позиция серьезно мешает формированию ответственной и эффективной политики минимизации последствий Катастрофы для здоровья людей. Формированию такой позиции не помогает и принятый в последнее время (явно под влиянием растущего числа убедительных фактов негативного влияния чернобыльского низкоуровневого хронического облучения на здоровье) отказ от каких-либо конкретных прогнозов [*«Комитет решил не использовать какие-либо модели для прогнозирования абсолютного числа эффектов среди населения, облученного в низких дозах в связи с Чернобылем, вследствие неприемлемой неопределенности таких прогнозов»* (UNSCEAR 2011, р. 64)]. Заявляя о *«неприемлемой неопределенности»* оценок последствий Катастрофы, официальная медицина противоречит своим собственным неоднократным утверждениям об отсутствии таких последствий.

ЧАСТЬ IV.

ПОСЛЕДСТВИЯ КАТАСТРОФЫ ДЛЯ ПРИРОДЫ

Перенос радионуклидов водами, ветровой перенос, перенос мигрирующими животными — все это существенно меняет картину первичного радиоактивного загрязнения (территории и акватории, не загрязненные или слабо загрязненные, могут стать опасными по причине их вторичного загрязнения).

Процессам биоаккумуляции радионуклидов, изучению перехода и концентрации радионуклидов из почв и вод в живые организмы, посвящена огромная литература (см. напр., Конопля, Ролевич, 1996; Кутлахмедов и Поликарпов., 1998; Sokolov, Kryvolutsky, 1998; Козубов, Таскаев, 2002 Алексахин). Есть множество данных по влиянию «чернобыльских» радионуклидов на экосистемы и популяции животных, растений, грибов и прокариот и поток этих публикаций не сокращается, а растет. Поэтому приводимые в настоящей части данные — мозаика, а не завершенная картина.

Современные знания недостаточны, чтобы надежно предвидеть все последствия чернобыльского загрязнения биосферы. Цезий-137 выводится из экологических цепей в сотни раз медленнее, чем предсказывалось сразу после Катастрофы (Smith et al., 2000; и др.). «Горячие частицы» распадаются быстрее, чем ожидалось. Стронций-90 и америций-241 перемещаются по пищевым цепям быстрее, чем предсказывалось (Конопля 2006 и мн. др.). Уровни облучения биоты в период «йодного удара» (первые месяцы после Катастрофы) были до 270 раз выше, чем для человека (Fesenko et al., 2005). Уровни накопления и коэффициенты перехода (см. гл. 15 и гл. 16) многократно различаются даже внутри одного и того же вида. Особенности поведения чернобыльских радионуклидов в биосфере требуют осмысления и дополнительных исследований для выяснения последствий воздействия Чернобыльской катастрофы на биоту и неживую природу.

В начале данной части кратко рассматриваются некоторые факты распространения чернобыльских радионуклидов в воздухе, воде и почвах (гл. 14), затем — влияние чернобыльских выбросов на мир растений и грибов (гл. 15), животный мир (гл. 16), и на мир микроорганизмов (гл. 18).

Радиоактивное загрязнение атмосферы, вод и почв

14.1. Загрязнение атмосферы	489
14.1.1 Беларусь, Украина и Россия	489
14.1.2. Другие страны	493
14.1.3. Природные пожары и другие опасности	497
14.2. Загрязнение водных экосистем	499
14.2.1. Беларусь, Украина, Россия	502
14.2.2. Другие страны	502
14.2.3. Моря	503
14.3 Загрязнение почв	507
14.3.1. Беларусь, Украина, Россия	507
14.3.2. Другие страны	513
14.4. Обсуждение и заключение	519

После Чернобыльской катастрофы радиоактивность атмосферы Северного полушария достигла максимального уровня с момента окончания испытаний атомного оружия — до миллиона раз выше (!), чем была до Катастрофы. Происходили существенные изменения ионного, аэрозольного и газового состава атмосферы над сильно радиоактивно загрязненными территориями, которые отразились на электропроводности и вызвали местами радиолиз воздуха. Из-за лесных пожаров радиоактивные аэрозоли распространяются на многие сотни километров через много лет после Катастрофы. Концентрация чернобыльских радионуклидов в атмосферных осадках и водоемах иногда в десятки тысяч раз превышала уровень фонового излучения. Последствия такого воздействия для водных экосистемы не ясны. Вторичное загрязнение водных систем цезием-137 и стронцием-90 происходит в результате весенних паводков. Скорость вертикальной миграции радионуклидов в почвах достигает 4 см/год. В результате этой миграции растения с глубоко расположенной корневой системой снова выносят радионуклиды на поверхности. Этот переход — важный механизм, который спустя десятилетия после Катастрофы приводит к новому увеличению уровня облучения людей, проживающих на загрязненных территориях.

Часть данных о чернобыльском радиоактивном загрязнении атмосферного воздуха и почв уже была приведена в главе, посвященной географическим особенностям чернобыльского загрязнения (см. гл. 1).

Как и в других главах книги — приводимые данные по влиянию Катастрофы на биокосные системы — лишь штрихи общей, пока не созданной картины.

14.1. Загрязнение атмосферы

Существуют тысячи публикаций, в которых оценивается уровень радионуклидов после Катастрофы на разных территориях. Кратко представленные ниже данные показывают масштаб радиоактивного загрязнения приземной атмосферы всего Северного полушария (карты см. гл. 1).

14.1.1 Беларусь, Украина и Россия

1. Сразу после первого выброса радионуклидов ночью 26 апреля 1986 г. их концентрации в воздухе быстро менялись в разных местах, и день ото дня (табл. 14.1).

Таблица 14.1. Концентрация некоторых радионуклидов (Бк/м³) 29 апреля – 1 мая 1986 г. в Беларуси (Минск) и Украине (Киевская обл.) (Крышев, Рязанцев, 2000)

Радионуклид	Минск, 28–29 апреля	Барышевка, Киевская обл., 30 апреля – 1 мая
теллур-132	74	3300
йод-131	320	300
барий-140	27	230
цезий-137	93	78
цезий-134	48	52
церий-141	-	26
церий-144	-	26
цирконий-95	3	24
рутений-103	16	24

2. В табл. 14.2. показана динамика среднегодовой концентрации в атмосфере некоторых радионуклидов в городе Чернобыль в 1986–1991 гг.

Таблица 14.2. Динамика концентрации некоторых радионуклидов (Бк/м³) в атмосфере г. Чернобыль, 1986–1991 гг. (Крышев и др., 1994)

Год	стронций-90	рутений-106	цезий-137	церий-144
Июль – декабрь 1986	нет данных	13 000	5000	34 000
1987	нет данных	4000	2000	12 000
1988	430	400	600	1400
1989	130	-	90	160
1990	52	-	80	-
1991	52	-	100	-

3. Через год после Катастрофы в 7-км зоне Чернобыльской АЭС электропроводность приземного воздуха у земли была еще в 240–570 раз выше, чем в незагрязненных районах (Смирнов, 1992).

4. За пределами 30-км зоны обнаружены явления радиолитиза воздуха, угнетающе действующего на экосистемы (Крышев, Рязанцев, 2000).

5. Радиоактивность приземного воздуха в апреле – мае 1986 г. на всей территории Беларуси возросла в миллион раз и стала снижаться, начиная со второй половины мая 1986 г. Быстрое снижение продолжалось до конца 1986 г. Так, в Березинском заповеднике (400 км от ЧАЭС) 27–28 апреля 1986 г. концентрация йода-131 в воздухе достигала 200 Бк/м^3 , цезия-137 — $9,9 \text{ Бк/м}^3$. Среднегодовая концентрация в воздухе цезия-137 в 1986 г. для г. Хойники — $3,2 \cdot 10^{-2} \text{ Бк/м}^3$, для Минска — $3,8 \cdot 10^{-3} \text{ Бк/м}^3$ (среднегодовые до-аварийные концентрации ниже 10^{-6} Бк/м^3). Среднегодовая концентрация плутония-239, -240 в приземном воздухе в 1986 г. составляла в Хойниках — $8,3 \cdot 10^{-6} \text{ Бк/м}^3$ и Минске — $1,1 \cdot 10^{-6} \text{ Бк/м}^3$ (до-аварийный уровень — менее 10^{-9} Бк/м^3 (Гресь и др., 1997).

6. На графике (рис. 14.1) показана динамика радиоактивного загрязнения приземного воздуха изотопами плутония в Гомеле в 1990–1994 гг.

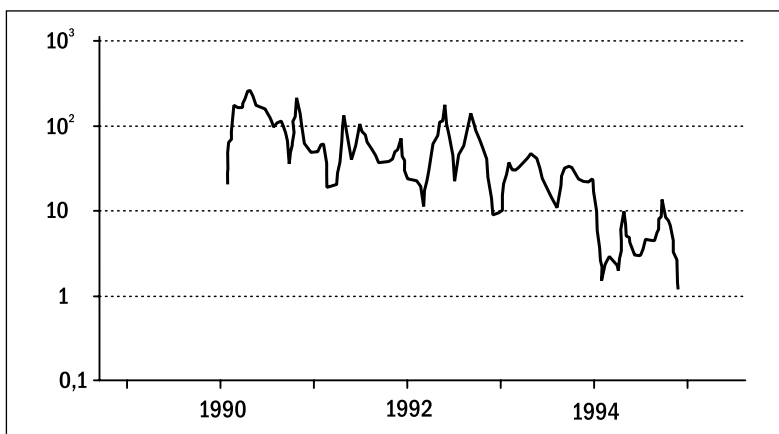


Рис. 14.1. Динамика среднемесячных уровней (нБк/м³) загрязнения приземного воздуха плутонием-249 + плутонием-240 в Гомеле, 1990–1995 гг. (Ильяшук, Миронов, 2011)

7. Хотя период полуочищения атмосферного воздуха в городах для плутония-239 + плутония-240 составляет 13–14 месяцев, для цезия-137 — 25–40 месяцев (Нестеренко, 2005; Гриневич, Кудряшов, 2006). Высокие уровни содержания радионуклидов в приземной атмосфере были отмечены в Хойниках через многие годы после Катастрофы (рис.14.2).

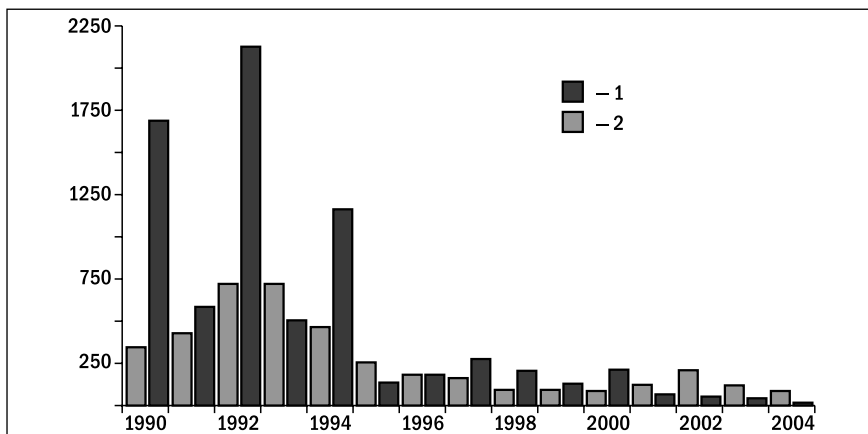


Рис. 14.2. Динамика содержания плутония-239 и плутония-240 (нБк/м³) [1] и цезия-137 (мкНг/м³) [2] в приземном слое атмосферы в городе Хойники, Беларусь, 1990–2004 гг. (Конопля и др., 2006)

8. Радиоактивное загрязнение атмосферы определяется содержанием и удельной радиоактивностью пыли и тысячекратно повышается при проведении сельскохозяйственных и других работ, связанных с пылеобразованием (табл. 14.3).

Таблица 14.3. Влияние вспашки и боронования на содержание трансуранов в атмосферном воздухе на расстоянии 10 м от источника пыли, граница — зона отселения, май 1993 г. (Ильяшук, Миронов, 2011).

	Содержание радионуклидов в воздухе, мБк/м ³			
	Плутоний-238	Плутоний-239,240	Америций-241	Плутоний-241
Вспашка	0,14±0,03	0,31±0,08	0,24±0,05	1,5±0,3
Боронование	6,7±1,4	17±4	14±3	820±150
Фон	0,00064±0,00017	0,0015±0,0005	0,0011±0,0003	0,075±0,020

9. Содержание радионуклидов в атмосферном воздухе повышается в весенне-летний период, особенно при сухой погоде (Нестеренко, 1996). Причинами такого повышения могут быть, в том числе и природные пожары (рис. 14.3).

10. В России β-активность, вызванная Чернобыльскими выпадениями, была обнаружена через несколько дней после 26 апреля 1986 г. в Белгородской, Брянской, Воронежской, Калужской, Курской, Липецкой, Нижегородской, Орловской, Пензенской, Ростовской, Рязанской, Саратовской,

ЧАСТЬ IV. ПОСЛЕДСТВИЯ КАТАСТРОФЫ ДЛЯ ПРИРОДЫ

Смоленской, Тамбовской, Тульской обл., в Карелии (Европейская часть); на Урале, в Сибири и на Дальнем Востоке (рис. 14.4), причем на некоторых территориях Европейской части страны уровень более, чем в 10 000 раз превышал до-чернобыльский (Крышев, Рязанцев, 2000).

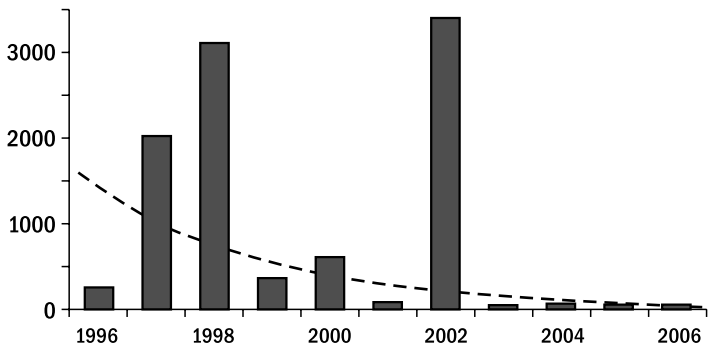


Рис. 14.3. Концентрация плутония-239 + плутония-240 (нБк/м³) в приземном воздухе пос. Масаны (Гомельская обл., Беларусь) в 1996–2006 гг. Резкое увеличение концентрации связано с лесными пожарами (Конопля и др., 2009)

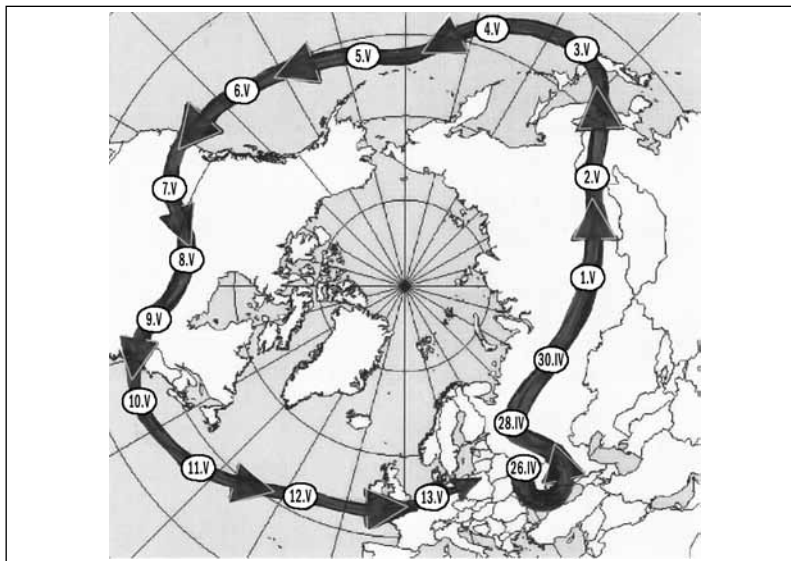


Рис. 14.4. Прохождение одного из первых чернобыльских облаков по Северному полушарию 27 апреля – 13 мая 1986 г. По данным Немецкого бюро погоды (Hartmann, 2003)

11. В последующие после Катастрофы годы важным фактором вторичного радиоактивного загрязнения стал пылевой и аэрозольный разнос. 6 сентября 1992 г. радиоактивные аэрозоли, поднятые сильным ветром в 30-км Чернобыльской зоне, через пять-семь часов достигли окрестностей Вильнюса (Литва), в результате чего концентрация цезия-137 здесь возросла в 100 раз (Огородников, 2002).

14.1.2. Другие страны

Ниже приводятся примеры чернобыльского загрязнения атмосферы в Северном полушарии.

Дания. С 27 по 28 апреля средняя концентрация цезия-137 в воздухе составила $0,24 \text{ Бк/м}^3$, стронция-90 — $5,7 \text{ мБк/м}^3$, плутония-239,240 — 51 мБк/м^3 , америция-241 — $5,2 \text{ мБк/м}^3$

Канада. Три чернобыльских облака вторглись в Восточную Канаду 6 мая 1986 г. (путь одного из них показан на рис. 14.3), затем они переместились в Арктику (14 мая) и Тихий океан (25–26 мая). Радиоактивные выпадения включали: марганец-54, железо-59, кобальт-60, цинк-65, ниобий-95, цирконий-95, рутений-103, рутений-106, цезий-137, йод-131, лантан-140, церий-141, церий-144, барий-140 (Roy et al., 1988).

США. Чернобыльские радиоактивные облака, которые были замечены в Беринговом море (Kusakabe and Ku, 1988 и др.), достигли США. Чернобыльский шлейф пересек Арктику в нижних слоях тропосферы, а Тихий океан — в средних слоях. Первые радиоактивные выпадения из чернобыльских облаков в США отмечены 5 мая (см. табл. 1.9), следующие 10 и 20–23 мая. В последних выпадениях была более высокая активность рутения-103 и бария-140, чем цезия-137 (Bondietti et al., 1988; Bondietti and Brantley, 1986). Чернобыльская радиоактивность увеличила радиоактивность воздуха США до самых больших, после конца испытаний ядерного оружия, величин (US EPA, 1986). В табл. 14.3. представлены некоторые примеры чернобыльского радиоактивного загрязнения атмосферы США.

Финляндия. Наиболее полный анализ чернобыльских радиоактивных загрязнений в атмосфере в первые дни после Катастрофы был сделан в Финляндии (табл. 14.4).

Таблица 14.3. Концентрации йода-131, цезия-131, цезия-134 и цезия-137 в поверхностном воздухе на территории США в результате Чернобыльской катастрофы, май 1986 г. (из RADNET по данным: Larsen, Juzdan, 1986; Larsen et al., 1986; US EPA 1986; Toppan, 1986; Feely et al., 1988; Gebbi, Paris, 1986; Vermont State Dept. of Health, 1986)

Радионуклид	Город, штат	активность
йод-131	г. Нью Йорк	20 720 мБк/м ³
	Рексбург, Айдахо	11 390 мБк/м ³
	Портланд	2,9 пКи/м ³
	Аугуста	0,80 пКи/м ³
	Барроу, Аляска	218,7 фКи/м ³
	Мауна Лоа, Гавайи	28,5 фКи/м ³
цезий-137	г. Нью Йорк	9 720 мкБк/м ³
	Барроу, Аляска	27,6 фКи/м ³
	Мауна Лоа, Гавайи	22,9 фКи/м ³
цезий-134	Мауна Лоа, Гавайи	11,2 фКи/м ³
	Барроу, Аляска	18,6 фКи/м ³
все β	Портланд	1031 пКи/м ³
	Линкольн, Новая Англия	14,3 пКи/м ³
	Вермонт	0,113 пКи/м ³

Таблица 14.4. Воздушная радиоактивность (мБк/м³) 19 радионуклидов в Финляндии (Нурмаярви) 28 апреля 1986 г. (Sinkko et al., 1987, по RADNET)

нуклид	активность	нуклид	активность
¹³¹ I	223 000	^{131m} Te	1700
¹³³ I	48 000	¹²⁷ Sb	1650
¹³² Te	33 000	¹⁰⁶ Ru	630
¹³⁷ Cs	11 900	¹⁴¹ Ce	570
¹³⁴ Cs	7200	¹¹⁵ Cd	400
¹⁴⁰ Ba	7000	⁹⁵ Zr	380
^{129m} Te	4000	¹²⁵ Sb	253
¹⁰³ Ru	2880	¹⁴³ Ce	240
⁹⁹ Mo	2440	¹⁴⁷ Nd	150
¹³⁶ Cs	2740	^{110m} Ag	130
²³⁹ Np	1900	-	-

Динамика выпадений стронция-90 и цезия-137 в районе Хельсинки представлена на рис. 14.5.

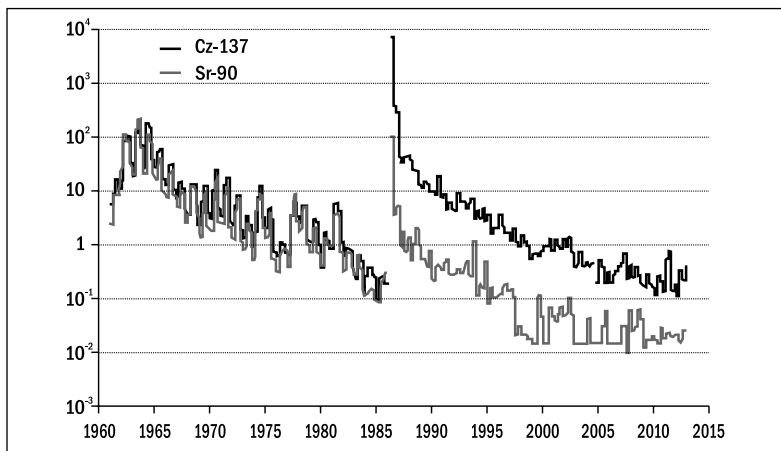


Рис. 14.5. Динамика выпадения из атмосферы цезия-137 и стронция-90 (средние величины за три месяца, Бк/м²) в районе Хельсинки, 1961–2013 гг. (Deposition ... 2015)

Динамика выпадения до и после Катастрофы из атмосферы цезия-137 в некоторых странах Северной Европы представлена на рис.14.6.

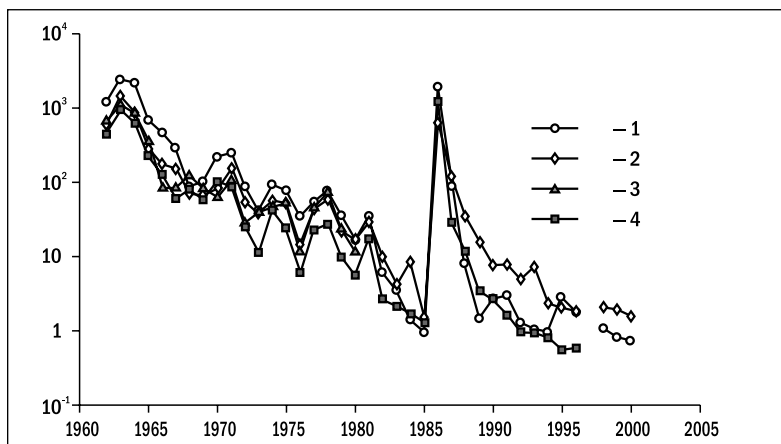


Рис. 14.6. Средние ежегодные уровни (Бк/м²) выпадений цезия-137 из атмосферы на Фарерских о-вах (1–2), 3 – в Норвегии, и 4 – в Швеции (Joensen, 2005)

Чехия. После резкого сокращения концентрации цезия-137 в воздухе Праги после пика концентрации 30 апреля 1986 г., стабилизация содержания этого радионуклида наступила только через девять лет — в 1994–1995 гг. (рис. 14.7).

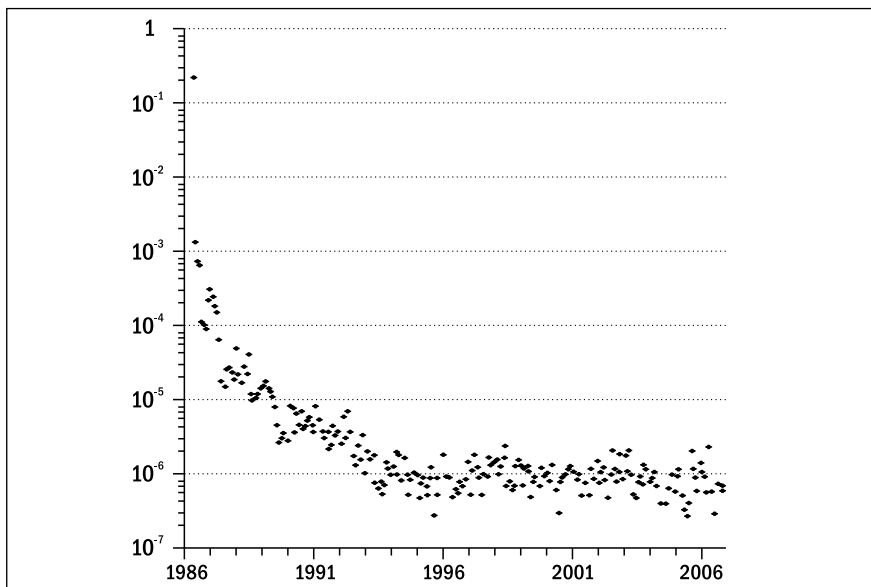


Рис. 14.7. Содержание цезия-137 (Бк/м³) в воздухе Праги, 1986–2006 гг. (Rosina et al., 2008)

Шотландия. Чернобыльские выпадения вечером 3 мая 1986 г. включали ¹³²Te, ¹³²I, ¹³¹I, ¹⁰³Ru, ¹³⁷Cs, ¹³⁴Cs, ¹⁴⁰Ba, ¹⁴⁰La (Martin et al., 1989).

Югославия. Повышенный индекс плутоний-238 / (плутоний-239 + плутоний-240) в приземном воздухе в районе Винка-Белград 1–15 мая 1986 г. свидетельствует о том, что причиной выпадений плутония была авария на ЧАЭС (Mani-Kudra et al., 1995).

Япония. Два чернобыльских облака были замечены над Японией: на высоте около 1500 м 3 мая 1986 г. (см. рис. 14.3), и на высоте более 600 м в конце мая (Higuchi et al., 1988). В приземном слое атмосферы были обнаружены свыше 20 радионуклидов, включая цезий-137, йод-131 и рутений-103. Концентрация цезия-131, цезия-134 и цезия-137 на северо-западе Японии увеличилась более, чем в 1000 раз (Aoyama et al. 1986; Ooe et al., 1988). Заметные выпадения цезия-137 в атмосферу отмечались с Японии до конца 1988 г. (Aoyama et al., 1991).

В табл. 14.5 приведены данные по максимальным уровням радиоактивности приземного слоя воздуха в нескольких странах после Чернобыльской катастрофы.

Таблица 14.5. Примеры максимальных активностей некоторых радионуклидов в поверхностном воздухе в Северном полушарии после Катастрофы в 1986 г.

нуклид	концентрация	Страна, территория	Дата	Примечания.
йод-131	223 Бк/м ³	Финляндия, Нуримаярви	28 апреля	RADNET
	251 Бк/м ³	Канада, Ревелсток,	13 мая	
	20,7 Бк/м ³	США, Нью-Йорк	май	
	0,8 Бк/м ³	Япония	5 мая	Imanaka,Koide, 1986
цезий-137	9,7 Бк/м ³	Австрия, Вена	30 апреля	Irlweck et al., 1993
рубидий-103	62,5 Бк/м ³			
Σβ	160 Бк/м ³	Болгария	1 мая	Pourchet et al., 1997
	100 Бк/м ³	Германия, Мюнхен	30 апреля	Hotzel et al., 1987
Плутоний-239 + плутоний-240	89 мБк/м ³	Австрия, Вена	май	Irlweck et al, 1993
	0,4 мБк/м ³ *	Франция, Париж	29–30 апреля	Thomas, Martin, 1986

*В течении 1984 г. общая активность плутония-239 и плутония-240 была в 1000 раз ниже (10-40 пБк/м³).

14.1.3. Природные пожары и другие опасности

Самым тревожным для обеспечения современной радиационной безопасности аспектом радионуклидного загрязнения атмосферы оказываются природные (лесные, торфяные, луговые) пожары на радиоактивно загрязненных территориях. Леса, загрязненные на уровне ≥ 1 Ки/км², занимают в Беларуси 1,7 млн га, в Украине — 1,2 млн га, в России — около 1 млн га (Душа-Гудым, 1999; Гаркавый, 2004 и др.). В динамике уровней после-чернобыльского радиоактивного загрязнения атмосферы выделяются: средняя составляющая (обусловлена общей радиационно-экологической ситуацией), циклическая (связанная с сезонными изменениями) и случайная (влияние факторов антропогенного и естественного происхождения). Влияние последней впервые после Катастрофы проявилось в 1992 г., когда на территории Беларуси происходили сильные природные (лесные и торфяные) пожары. На территориях с высоким уровнем радиоактивного загрязнения поверхности радионуклиды под воздействием горячего воздуха поднимались на высоту выше 3 км, и разносились на сотни км (Конопля и др., 2006). Масштабный перенос радионуклидов происходил в результате природных пожаров,

охватывавших значительные площади на радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, России и Украины в 2002 г., 2008 г., 2010 г. и в 2015 г. В июле и августе 2010 г. в Обнинске (Калужская обл.) среднемесячная концентрация цезия-137 увеличивалась, соответственно, в два и три раза, а максимальные среднесуточные концентрации в некоторые дни августа превышали фоновые уровни до 24 раз (Иванов и др., 2010). Это произошло в результате пожаров в радиоактивно загрязненных лесах Брянской обл. за 200–300 км от Обнинска.

Подсчитано, что в лесных экосистемах Европы (в основном, в Беларуси, Украине и России) через 30 лет после Катастрофы аккумулировано около 8 % всего первичного радиоактивного выброса (Evangelidou et al., 2015). Только в зоне отчуждения аккумулировано радиоактивности до 8 ПБк. Эти леса становятся все более пожароопасными как и по природным причинам (замедленного разложения отмершей радиоактивной древесины), так и в результате антропогенного захламления, поджогов, потепления климата. Так, например, на территориях с уровнем загрязнения 40 Ки/км² в лесах Брянской обл. к 2010 г. находилось 2,84 млн м³ древесины, со значительным количеством сухостойного леса (особенно на территории Злынковского и Клинецовско районов) (Коростелев и др., 2011). Только в украинской части 30-км зоны в 2000-х гг. ежегодно возникало 42–116 пожаров (Yoschenko et al., 2009). Учитывая, что газодымовой факел от лесных пожаров может образовывать пирокумуляус и подниматься на высоту до 10 км (Яблоков и др., 2011), радионуклиды могут распространяться на многие тысячи километров. По расчетам, в ходе пожаров 2002–2010 гг. в атмосферу попало 0,5 ПБк цезия-137, который распространился по Восточной Европе, и был обнаружен в Турции и Скандинавии. Этот дополнительный источник вторичного чернобыльского загрязнения необходимо учитывать при анализе медицинских последствий Катастрофы. По расчетам, максимальный объем выноса радионуклидов с природными пожарами вероятен в 2023–2036 гг. (Evangelidou et al., 2015; <http://ecoportal.su/news.php?id=81533> от 10 февраля 2015 г.).

Две других опасности, связанные с радиоактивным загрязнением воздуха, пока кажутся не особенно значимыми, но это, скорее всего, связано с недостатком современных знаний. Первая из них — после-чернобыльская ионизация воздуха. Воздушные потоки, которые разносили по Северному полушарию чернобыльские радионуклиды, были источником колоссальной дополнительной ионизации воздуха и изменение электромагнитных полей. Ионизация изменяет условия существования для использующих воздух как среду обитания, в том числе путем повышения электропроводимости и изменения напряженности электромагнитного поля. Повышенная ионизация воздуха должна возникать

и над всеми радиоактивно загрязненными территориями (Бегун и др., 1998; Пельгунов, 2005). Экологические последствия этого явления неизвестны (что не означает, что их не было). Известно, впрочем, что над радиоактивно загрязненными в результате Катастрофы территориями наблюдалось значимое увеличение числа молний (Israelsson et al., 1987), связанное, несомненно, с увеличением ионизации воздуха. Впоследствии этот радиогенный феномен был обнаружен и после катастрофы в окрестностях Фукусимы (Takeda et al., 2011).

Второй аспект пост-чернобыльского загрязнения атмосферы, слабо отраженный в экологической литературе — атмосферные радиотоксины. Хотя понятие «атмосферные радиотоксины» появились, похоже, именно после Чернобыльской катастрофы (Гагаринский и др., 1994), По аналогии с радиотоксинами, возникающими при облучении в живых тканях, атмосферные радиотоксины должны быть специфичными для разных радионуклидов, и вызывать специфические радиогенные эффекты.

14.2. Загрязнение водных экосистем

Чернобыльское радиоактивное загрязнение водных экосистем Северного полушария нарастало в первые месяцы после Катастрофы по мере того, как радионуклиды, выброшенные из реактора, осаждались из атмосферы.

14.2.1. Беларусь, Украина, Россия

Наиболее радиоактивно загрязненными после Катастрофы внутренними водоемами оказались непроточные озера на территориях загрязненных цезием-137 на уровне > 15 Ки/км² (Вакуловский, 2003).

В первые дни после аварии (период первичного аэрозольного загрязнения) суммарная активность воды Припяти в районе ЧАЭС превышала 3000 Бк/л (к концу мая 1986 г. снизилась до 150 Бк/л). В мае – июле 1986 г. в северной части Киевского водохранилища радиационный уровень в десятки тысяч раз превышал уровень до Катастрофы (Рябов, 2004). В оз. Святское (Беларусь) концентрация всех радионуклидов в воде в 1994 г. составляла 8,7 Бк/л, в водных растениях — свыше 3700 Бк/л, в рыбах — свыше 39 000 Бк/л (Жонопля, Ролевич, 1996). Динамика концентрации цезия-137 и стронция-90 в воде р. Припять показана на рис. 14.8.

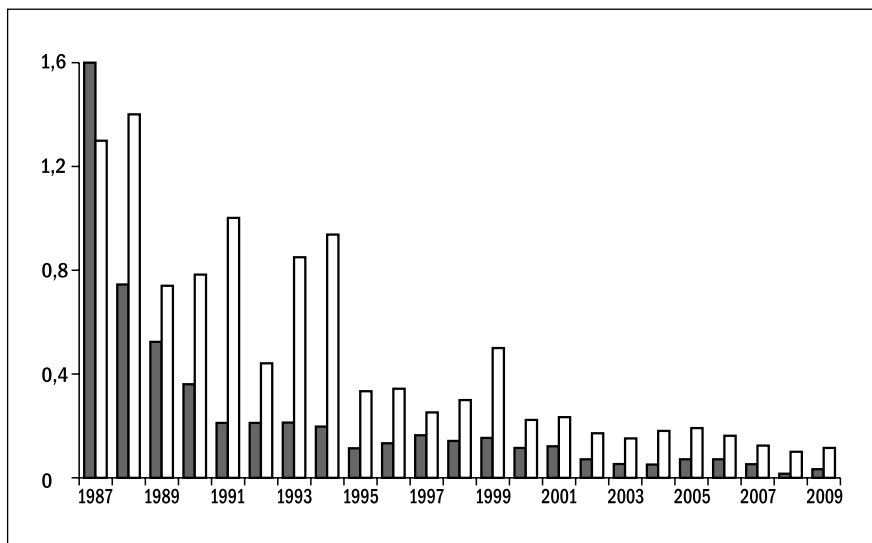


Рис. 14.8. Среднегодовые уровни объемной активности (кБк/м³) цезия-137 (темные столбцы) и стронция-90 в р. Припять в створе г. Чернобыль, 1986–2009 гг. (Нац. докл. Укр., 2011)

В первый период после Катастрофы особенно сильно радиоактивно загрязненной была литоральная зона. В последующем водоемы вторично загрязнялись выносом цезия-137 и стронция-90 с водосборных водоемов в результате весенних паводков, а также в результате пожаров в загрязненных лесах (Рябов, 2004).

По степени радиоактивного загрязнения компоненты водных экосистем располагаются в следующем порядке: донные отложения > гидробионты > вода. Если для воды (в меньшей степени, для взвесей) характерно со временем уменьшение содержания цезия-137 и стронция-90, то в донных отложениях и водной растительности имеет место повышение их концентрации со временем. В озерах эти радионуклиды находятся, в основном, в донных отложениях и биоте. Накопление радионуклидов водной растительностью с ежегодным ее отмиранием при отсутствии стока приводит к увеличению их аккумуляции в донных отложениях (Конопля, Ролевич, 1996).

В донных отложениях рек Гомельской и Могилевской областей концентрации цезия-137 и стронция-90 уменьшаются в ряду: донные илистые отложения затонов > береговые наилки > русловые зернистые отложения (Дацкевич и др., 1989). В отдельные годы концентрация стронция-90 бывала выше в осадках, чем концентрация цезия-137.

Заращение водоемов способствует снижению концентраций в воде цезия-137 и стронция-90, при одновременном росте радиоактивности донных отложений.

85–97 % цезия-137 в биоте озер поймы Днепра находилось в высших водных растениях, 2–7 % в зообентосе, 1–8 % в рыбе, 1 % — в брюхоногих моллюсках (Гудков и др., 2006).

За 1987–1994 гг. среднегодовые концентрации цезия-137 в водоемах Беларуси уменьшились до максимальной активности около 2,5 Бк/л. В грунтовых водах бассейнов Припяти и Сожа в Беларуси в 1987–1994 гг. уровень цезия-137 был коррелирован с плотностью загрязнения территории: на территориях с плотностью загрязнения > 1480 кБк/км² он составлял до 3 Бк/л, при 555–1480 кБк/м² — 2 Бк/л, при 185–555 кБк/м² с — 1 Бк/л (Копля, Ролевич, 1996). Во время половодий удельная активность воды по цезию-137 возрастает в связи с тем, что содержащие цезий-137 осадки переходят во взвешенное состояние.

Через десять лет после Катастрофы, к 1997 г., содержание цезия-137 в поверхностной воде уменьшилось на всех водотоках Гродненской, Минской и Брестской областей Беларуси. В грунтовой воде на некоторых территориях Минской, Гродненской и Брестской областей содержание цезия-137 стало выше его содержания в воде поверхностных водоемов (Комиссаров и др., 1998).

В донных осадках оз. Кожановское (Брянская обл. Россия) концентрация цезия-137 в 1996 г. достигала 65 000 Бк/л (Travnikova et al., 2004).

В донных осадках глубоководной нижней части Киевского вдхр. через восемь лет после Катастрофы цезий-137 обнаруживался на глубине до 20 см, через 23 года — на глубине до 64 см (рис. 14.9).

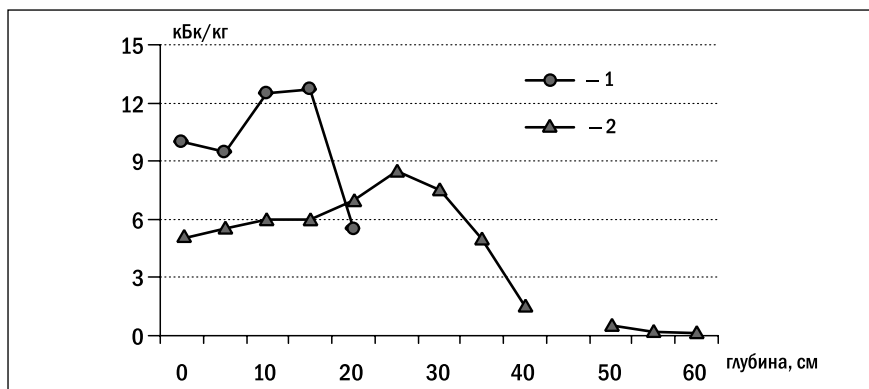


Рис. 14.9. Вертикальное распределение активности цезия-137 в донных осадках нижней части Киевского вдхр в 1994 г. [1] и 2009 г. [2] (по данным: Нац. докл. Укр., 2011)

Стронций-90 и другие радионуклиды

Содержание стронция-90 в воде некоторых водоемов Беларуси к 1997 г. значительно увеличилось по сравнению с его содержанием в первые годы после Катастрофы (в результате миграции из почвы его водорастворимых соединений (Комиссаров и др., 1998)).

Большая часть стронция-90 (50–99 %) мигрирует в растворенном состоянии (Конопля, Ролевич, 1996). Через 10 лет после Катастрофы более высокие концентрации стронция-90 (до 2,7 Бк/л) наблюдались в водах рек Беларуси, дренирующих территории с высокой плотностью загрязнения этим радионуклидом.

В грунтовых водах бассейнов Припяти и Сожа в Беларуси в 1987–1994 гг. уровень стронция-90 был коррелирован с плотностью загрязнения территории: на территориях с плотностью загрязнения > 1480 кБк/км² он составлял до 0,7 Бк/л, при 555–1480 кБк/м² — 0,1 Бк/л, при 185–555 кБк/м² — 0,07 Бк/л (Конопля, Ролевич, 1996).

В июле 1986 г. основными дозообразующими радионуклидами в илах водоемов в зоне отчуждения были ниобий-98 (до 27 000 Бк/кг), церий-144 (до 20 000 Бк/кг) и цирконий-96 (до 19 000 Бк/кг) (Крышев и др., 1992).

Концентрация йода-131 2 мая 1986 г. в поверхностных водах водоемов Ленинградской обл. достигала 1300 Бк/л, 4 мая 1986 г. — 740 Бк/л (Крышев, Рязанцев, 2000; Блинова, 1998).

Максимальные концентрации плутония-239 в воде Припяти в конце мая 1986 г. составили 0,37 Бк/л (Рябов, 2004).

Через 15 лет после Катастрофы более 90 % плутония и америция в водных экосистемах Беларуси находились в осадках (Борисевич, Поплыко, 2002).

14.2.2. Другие страны

Греция. В табл. 14.6. представлены данные о составе и величине активности некоторых чернобыльских радионуклидов, выпавших с дождями в Греции в мае 1986 г.

Таблица 14.6. Состав и максимальная активность (Бк/м²) чернобыльских радиоактивных выпадений в Салониках, Греция (суммарное дождевое выпадение 5–6 мая 1986 г.) (Papastefanou et al., 1988)

нуклид	Активность, Бк/м ²
Йод-131	117 278
Теллур-132	70 700
Йод-132	64 686
Рутений-103	48 256
Барий-140	35 580
Цезий-137	23 900
Лантан-140	15 470
Цезий-134	12 276

Нидерланды. В провинции Ниймеген с 1 по 21 мая 1986 г. в дождевых осадках были обнаружены йод-131, теллур-132, йод-32, лантан-140, цезий-134, цезий-137 и рутений-103. Общая радиоактивность дождей в первый день составила около 9 000 Бк/л: 2700 Бк/л для йода-131 и 2300 Бк/л для теллура-132 и йода-132. Суммарная активность осадков (на км²) за весь период выпадения была около 55 ГигаБк (Beentjes, Duijsings, 1987).

Польша. Наибольшая концентрация плутония в донных осадках обнаружена в 1989 г. в реке Висла (Skwarzec, Wojanowski, 1992). Средний уровень загрязнения цезием-137 оз. Снярдвы (северо-восток страны) составил 6 100 Бк/м² (Robbins, Jasinski, 1995).

Финляндия, Франция и Канада. В табл. 14.7. представлены данные по концентрации радионуклидов в дождевых осадках и поверхностных водах в этих странах.

Таблица 14.7. Концентрация радионуклидов в дождевых осадках и поверхностных водах Финляндии, Франции и Канады в 1986–1987 гг. (Thomas, Martin, 1986; Saxen, Aaltonen, 1987; Joshi, 1988)

Радионуклид	Концентрация (мак)	Страна, территория	Дата
цезий-137	5,300 Бк/м ³ *	Финляндия	1986 г.
	325 мБк/л	Канада, Онтарио	Май 1986 г.
	700 Бк/л	Франция, Париж	Апрель 29–30, 1986 г.
стронций-89	11 000 Бк/м ³	Финляндия	1986 г.
теллур-132	7 400 Бк/л	Франция, Париж	Апрель 29–30, 1986 г.

В 1000 раз выше, чем концентрация до Катастрофы и в 80 раз выше максимальных показателей, наблюдававшихся во время испытаний ядерного оружия в 1960-е.

14.2.3. Моря

Первичное радиоактивное загрязнение поверхностных вод морей, над которыми происходили атмосферные выпадения чернобыльских радионуклидов (см. гл. 1) имело (как и на суше) выраженный пятнистый характер (Погребняк, 1997 и др.).

Азовское море. В мае 1986 г. в Азовское море поступало в среднем 1500 Бк/м² цезия-137 и 500 Бк/м² стронция-90. К 2000 г. на поверхность моря из атмосферы выпало 99.2 ТБк цезия-137 и 32 ТБк стронция-90, с речными водами Дона и Кубани поступило 15.7 ТБк стронция-90 и 4.2 ТБк цезия-137. Из Черного моря в Азовское в 1986–2000 гг. поступило 25.2 ТБк цезия-137. В донные отложения из воды в 1986–2000 гг. перешло 44.3 ТБк стронция-90 и 111.1 ТБк цезия-137. В результате гидрофизических, биохимических процессов и радиоактивного распада содержание стронция-90 в объеме моря снижалось к 2000 г. вдвое каждые пять лет, цезия-137 — каждые 3 года.

ЧАСТЬ IV. ПОСЛЕДСТВИЯ КАТАСТРОФЫ ДЛЯ ПРИРОДЫ

Балтийское море. В финских водах Балтики 8–10 мая 1986 г. концентрация цезия-137 достигала 3100 Бк/м^3 , цезия-134 — 1700 Бк/м^3 (Погребняк, 1997). Летом и осенью 1986 г. максимальные концентрации цезия-137 (723 Бк/м^3) были обнаружены в районе Аландских островов, максимальное содержание цезия-144 — в северной части моря. Через три года после Катастрофы концентраций стронция-90 и цезия-144 приблизились к до-чернобыльским, концентрации цезия-137 оставались повышенными на протяжении десяти лет (Погребняк, 1997). В результате Катастрофы количество цезия-137 увеличилось в Балтийском море в семь раз (Вакуловский, 2003). Через 26 лет после Катастрофы содержание цезия-137 в поверхностных водах не достигло до-чернобыльского уровня.

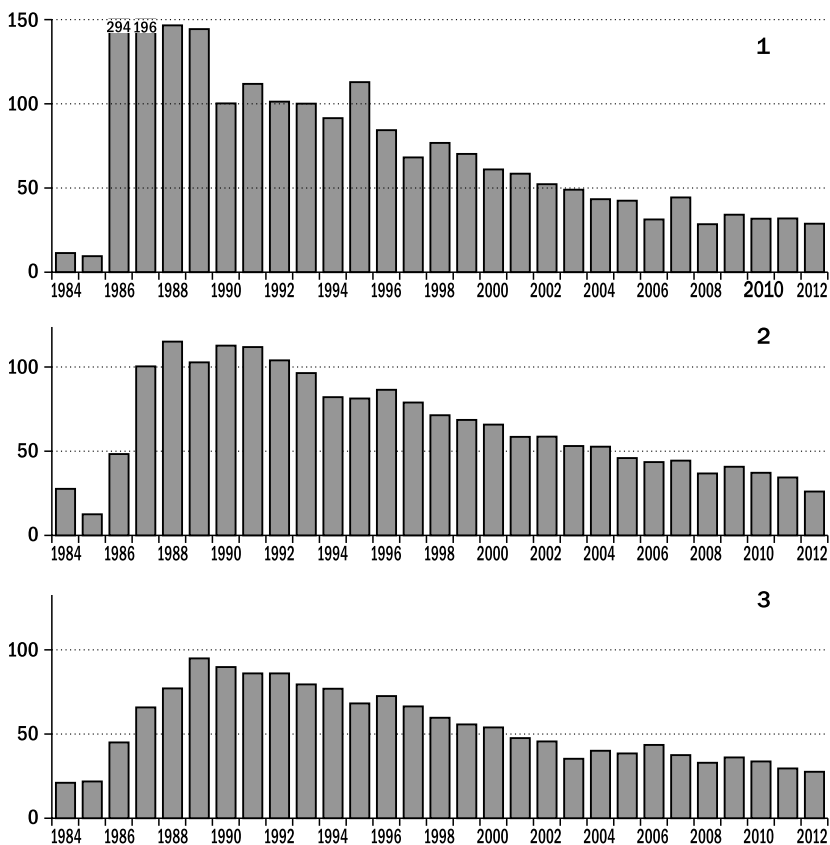


Рис. 14.10. Динамика среднегодовой концентрации (Бк/м³) цезия-137 в Балтике, 1984–2013 гг.: 1 — в поверхностных водах о-ва Готланд; 2 — в поверхностных водах о. Борнхольм; 3 — в придонных водах о. Борнхольм (MORS, 2014)

Средние уровни содержания плутония (плутоний-239 + плутоний-240) в польской экономической зоне Балтийского моря составляли в трех локализациях 30–98 Бк/м². С водами Вислы только в 1989 г. в Балтийское море попало 192 мБк чернобыльского плутония в 1989 г. (Skwarzec, Wojanowski, 1992).

Баренцево море. Средняя радиоактивность поверхностных вод Баренцева моря в 1986 г. заметно увеличилась (см. рис. 1.26): концентрация цезия-137 возросла с 30 до 45 Бк/м³, стронция-90 — с 11 до 12,5 Бк/м³ (расчет по графикам из работы: Усягина, 2012).

Северное море. Вечером 3 мая 1986 г. дожди из одного из чернобыльских облаков загрязнили прибрежные воды Шотландии теллуром-132, йодом-132, йодом-131, рутением-103, цезием-134, цезием-137 и барием-140/лантаном-140 суммарной активности до 7 000 Бк/л (Martin et al., 1988).

В осадках из донных ловушек в Северном море максимальная чернобыльская радиоактивность достигла уровня в 670 000 Бк/кг (дозообразующий нуклид — рутений-103) (Kemp, Nies, 1987). В июне 1986 г. уровень содержания радионуклидов в морской пене в несколько тысяч раз превышал их уровень в морской воде. Цезий-137 и цезий-134 быстро оседали, в то время как рутений-106 и серебро-110 сохранялись в пене (Martin, Heaton, 1989).

Средиземное море. Уровни концентрации цезия-137 в поверхностных водах Тирренского моря возросли десятикратно после Катастрофы и превысили максимальные уровни периода атмосферных испытаний ядерного оружия (рис. 14.11).

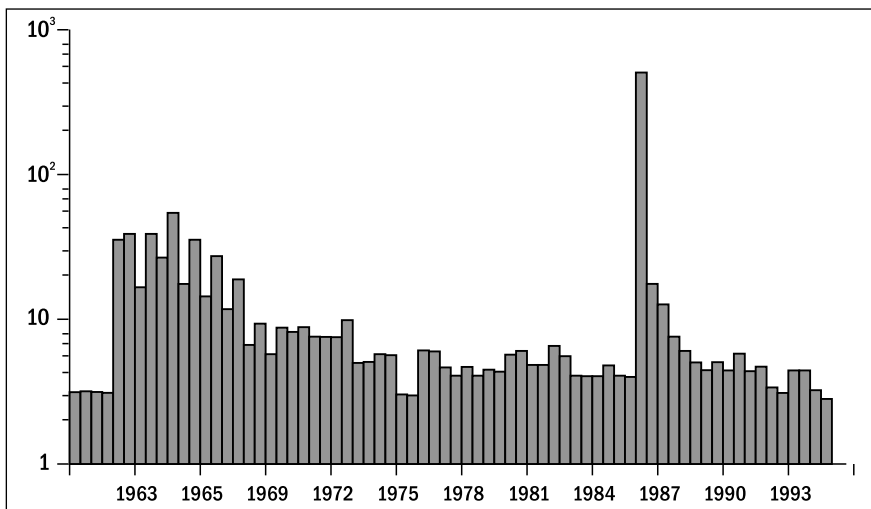


Рис. 14.11. Концентрация цезия-137 (мБк/л) в поверхностных водах Тирренского моря в 1960–1995 гг. (Europe Envir. Agency, 1999)

Черное море. По расчетам, в результате миграции из экосистем бассейна, в Черное море должно поступить 1,7–6,6 % (1740–2440 ТБк) выброшенного цезия-137 (за 35 лет), и 3,7–38,8 % (305–505 ТБк) выброшенного из реактора стронция-90 (за 70 лет) (Егоров и др., 2002), и 0,4 ТБк плутония-239 + плутония-240 (Delfanti et al., 2013). Опасно высокие уровни радиоактивного загрязнения донных осадков возможны только в области эстуариев Днестра и Дуная (Polikarov, Egorov, 2009). В результате Катастрофы количество цезия-137 увеличилось в Черном море вдвое (Вакуловский, 2003).

Со временем содержание цезия-137 в придонных илах у черноморского побережья Болгарии заметно снижается, в песке и грунтах сохраняется на одном уровне (рис. 14.12).

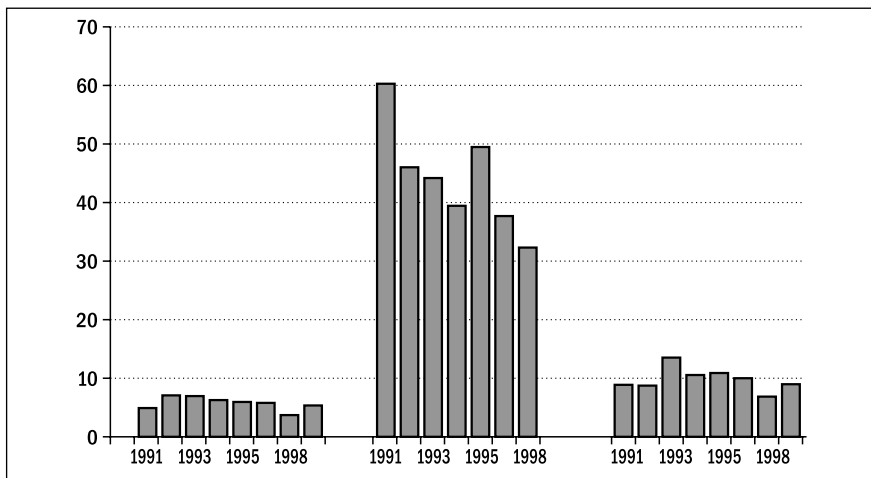


Рис. 14.12. Средняя ежегодная концентрация (Бк/кг) цезия-137 в морских осадках (слева-направо: песок, ил, грунт) у побережья Болгарии, 1991–1999 гг. (Strezov, 2012)

Континентальные и морские водоемы Северного полушария получили огромное количество чернобыльских радионуклидов — с атмосферными осадками в первые дни и недели после Катастрофы и позднее, в результате выноса радионуклидов с поверхностными водами с загрязненных территорий. В водоемы поступит, в конце концов, большая часть из нераспавшихся естественным образом выброшенных радионуклидов.

Уровни радиоактивного загрязнения поверхностных вод в первые месяцы после Катастрофы местами оказались максимальными за все время

антропогенного загрязнения — местами они были выше уровней радиоактивного загрязнения периода атмосферных испытаний ядерного оружия.

Хотя через 30 лет значительная часть радионуклидов в пресноводных экосистемах находится в донных отложениях, они активно извлекаются оттуда в период вегетации водной растительностью (см. гл. 15) и циклически возвращаются в биотический круговорот.

На морских акваториях первичное загрязнение было столь же пятнистым, как и загрязнение на суше. Кроме того, в ряде случаев средние концентрации увеличивались на несколько порядков (например, в морской пене). Период получищения проточных пресноводных водоемов и морских экосистем от чернобыльских цезия-137 и стронция-90, составлял, как правило, несколько лет. Загрязнение морей плутонием сохранится на тысячелетия.

14.3. Загрязнение почв

Почва является важнейшим местом аккумуляции радионуклидов. Выпавшие из воздуха чернобыльские радионуклиды погружались в почву в первые годы со скоростью 2–40 мм/год (в зависимости от состава почвы и влажности), затем скорость погружения уменьшилась (Rosen et al., 1999, и др.). Растениями и животными радионуклиды из глубоких слоев почвы постоянно выносятся на поверхность. В водорастворимой форме и в виде суспензии радионуклиды мигрируют в грунтовых водах, и во время паводков.

14.3.1. Беларусь, Украина, Россия

1. Доля цезия-137 в общей гамма-активности радионуклидов почв в 1987 г. на расстоянии 10 км от ЧАЭС 18 %, в 30 км — 41 %, в 100 км — 59 %, в 250 км — 70 %. Начиная с 1992 г. гамма-активность почв на большинстве территории радиоактивного загрязнения обусловлена цезием-137 (Якушев, 1999).

2. Уровень и состав радиоактивных чернобыльских выпадений, поступавших в почву в первые месяцы после Катастрофы существенно различался вблизи и на удалении от Чернобыля — на расстоянии в несколько сот километров в почву поступала вдвое большая часть выпадающих из атмосферы радионуклидов, чем в ближней зоне (рис. 14.13).

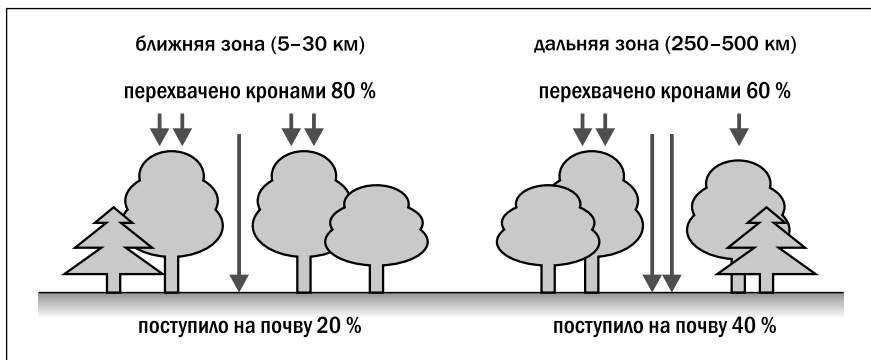


Рис. 14.13. Распределение дозобразующих чернобыльских радионуклидов между почвой и кронами деревьев в первичных (апрель – июнь 1986 г.) радиоактивных выпадениях вблизи (5–30 км) и вдали (250–500 км) от Чернобыля (Щеглов, Цветнова, 2001)

3. Радионуклиды в дерново-подзолистых, оподзоленных супесчано-песчаных (в меньшей степени на суглинистых) почвах мигрируют ежегодно в более глубокие горизонты, попадая рано или поздно в корнеобитаемые слои почвы. Здесь они захватываются корневой системой растений, и выносятся растениями на поверхность. Поэтому радиоактивность поверхности почв, в течении нескольких лет после Катастрофы повсеместно снижавшаяся, затем стала увеличиваться (Борисевич, Поплыко, 2002).

4. Уровень радиоактивности цезия-137 на пашне, лугах и пастбищах в радиусе 50–650 км от ЧАЭС, составлял через несколько лет после Катастрофы по цезию-137 от 1000 до 25 000 Бк/м², в верхнем почвенном слое (0–5 см). На лугах и естественных пастбищах уровень загрязнения верхнего почвенного слоя был заметно выше (по строению-90 — 1400–40 000 Бк/м²) (Salbu et al., 1994). На многих территориях, расположенных в сотнях километров к северу, северо-западу и северо-востоку от ЧАЭС, уровень загрязнения почв цезием-137 превышал 1489 кБк/м² (Крышев, Рязанцев, 2000).

5. Наиболее сильно загрязненные йодом-131 почвы были отмечены в Северной Украине, Восточной Беларуси и близлежащих областях России, однако «пятна» йодного загрязнения были обнаружены на многих территориях, включая Калининградскую обл. (Махонько, 1992).

6. Загрязнение поверхностного слоя почвы изотопами плутония, америция-241, кюрия-244 и нептуния-237 достигает 110 кБк/м² в южной части Беларуси. В первый год после Катастрофы площадь почв с загрязнением трансуранами на уровне $\geq 0,1$ Ки/км² в Беларуси составляла 400 км². С учетом трансформации ²⁴¹Pu в ²⁴¹Am эта территория к 2060 г. увеличатся до

1 800 км². (Ильяшук, Миронов, 2011). На поверхность почв Беларуси в результате Катастрофы выпало 23 Тбк плутония-239 + плутония-240 (в результате атомных испытаний — 11 Тбк), в основном, на территориях вблизи Чернобыля (табл. 14.7).

Таблица 14.7. Распределение чернобыльского плутония-239 + плутония-240 на территории Беларуси (Ильяшук, Миронов, 2011)

Расстояние от ЧАЭС	Тбк	Бк/м ²
Зона отселения	10,5	3 700–37 000
до 100 км	7,5	
остальная территория	5,0	370 (пятна)

7. Более активная вертикальная миграция радионуклидов происходит в условиях повышенной влажности (поймы, торфяники, болота). Скорость вертикальной миграции различается у разных радионуклидов (Табл. 14.8, рис. 14.14.).

Таблица 14.8. Число лет, необходимых для снижения на 50 % количества (полуочищения) разных радионуклидов в верхнем (0–5 см) почвенном слое в радиусе до 200 км от ЧАЭС (Нац. докл. Белар., 2006)

Радионуклид	до 50 км от ЧАЭС	до 200 км от ЧАЭС
плутоний-239, плутоний-240	6–7	> 50
америций-241	6–7	> 50
стронций-90	7–12	7–12
цезий-137	10–17	24–27

8. Содержание цезия-137 в почвах Калужской обл. возросло после Катастрофы до 105 раз: максимальная плотность загрязнения почв сельскохозяйственных угодий цезием-137 составляла к 2006 г. 19,2 Ки/км² (Жокорева, 2006).

9. В распределении цезия-137 за 15 лет после Катастрофы в почвенном профиле агроландшафтов Калужской обл. выделяются два пика накопления: в поверхностных горизонтах, богатых органическим веществом (пахотный слой), и глубоких горизонтах (глубже одного метра), имеющих тяжелый гранулометрический состав (иллювиальных) (Жокорева, 2006).

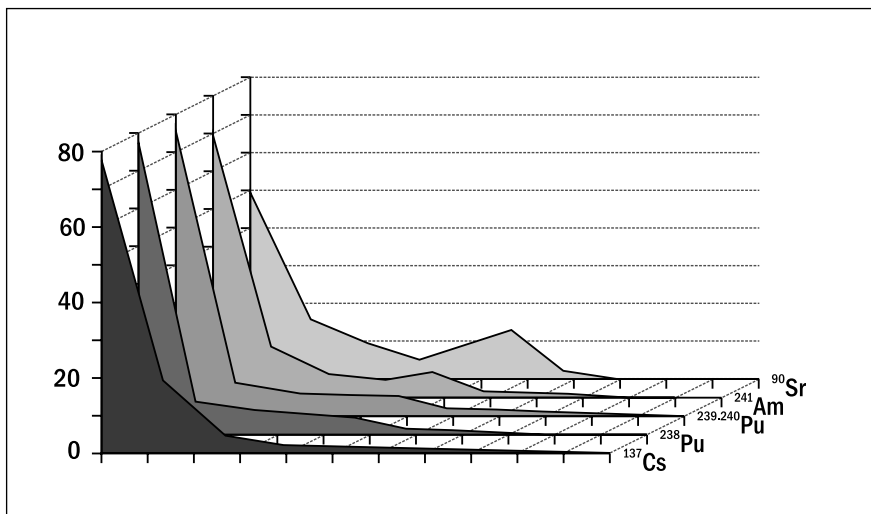


Рис. 14.14. Распределение шести чернобыльских радионуклидов (% от общего содержания каждого) по профилю дерново-подзолистой почвы в 2006 г. в окрестностях пос. Масаны (Гомельская обл., Беларусь). Видно сходное распределение трансурановых радионуклидов, и отличное — цезия-137 и, особенно, стронция-90 (Конопля и др., 2009)

10. Гранулометрический состав почв и агрохимические характеристики изменяют коэффициент перехода радионуклидов из почвы в растения. Уровень перехода цезия-137 из почвы в корни свеклы изменяется десятикратно (от 0,01 до 0,11 Бк/кг) в зависимости от того, является ли почва дерново-подзолистой, суглинистой, глинисто-песчаной или песчаной (Борисевич, Поплыко, 2002).

11. На территории Беларуси через 10–12 лет после Катастрофы основное количество цезия-137 и стронция-90 находилось в верхнем 15-см слое почвы. На минеральных и торфяных почвах эти радионуклиды проникают на глубину 50 см, где концентрируются на сорбционном барьере (Комиссаров и др., 1998).

12. Распределение цезия-137 и стронция-90 по профилю почвы в лесных биогеоценозах существенно различается вблизи и на большом расстоянии от ЧАЭС (рис. 14.15).

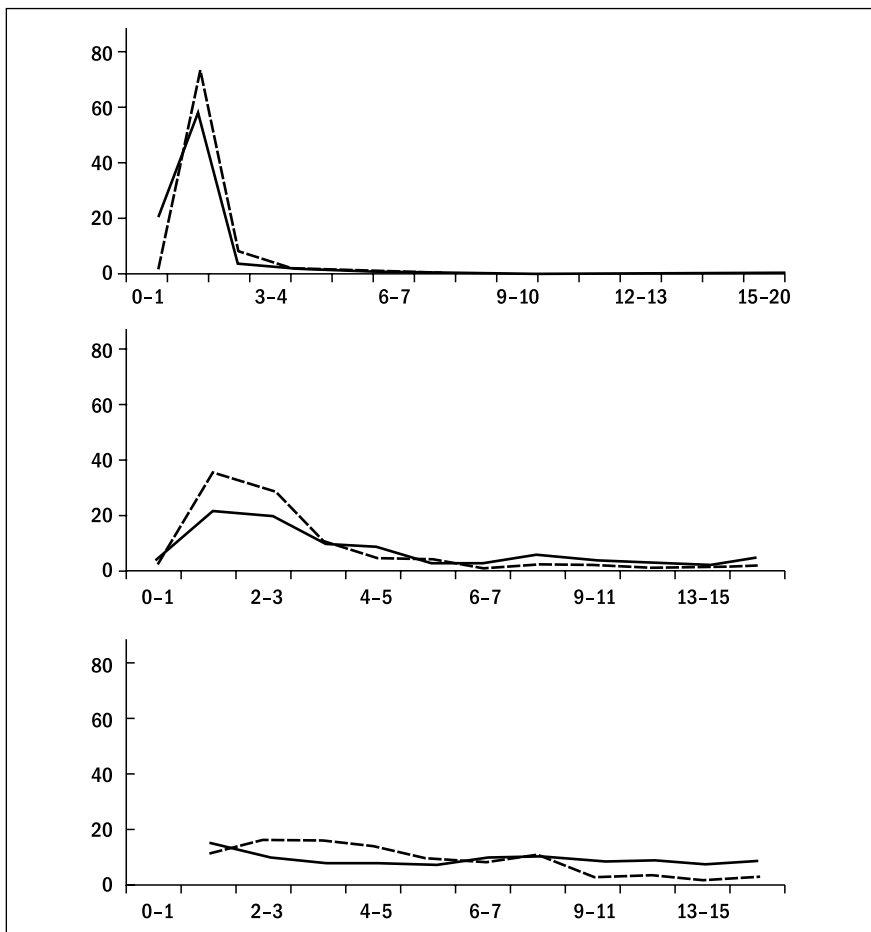


Рис. 14.15. Распределение цезия-137 и стронция-90 по профилю лесных почв на разном удалении от Чернобыля (по данным 1992 г.). Верхний график — дерново-подзолистая почва, 6 км от ЧАЭС; средний график — подзолистая песчаная почва, 240 км от ЧАЭС; нижний график — чернозем, 440 км от ЧАЭС (Щеглов, Цветнова, 2001)

13. В Рязанской обл. в 2001–2002 гг. интенсивность миграции цезия-137 по почвенному профилю в лесу была в 11 раз медленнее, чем на пашне. В хвойных лесах цезий-137 погружается в глубокие слои почвы в три раза медленнее, чем в смешанных и в пять раз медленнее, чем в лиственных (Кононова, 2004).

14. Стронций-90 со временем проникает на большую глубину в почве, чем цезий-137 (рис. 14.16).

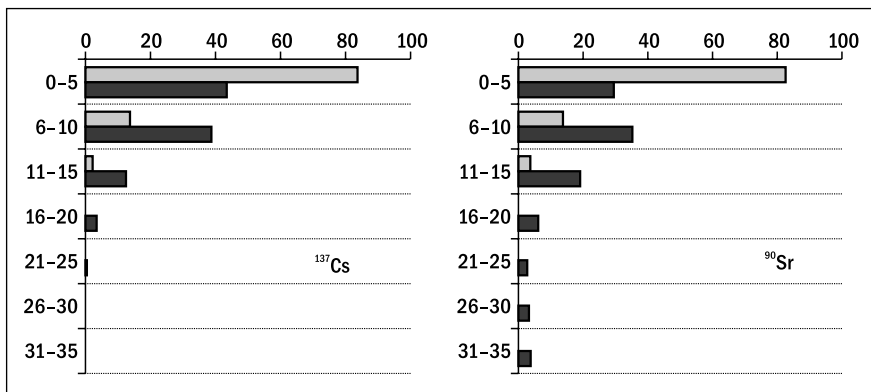


Рис. 14.16. Распределение (% общей активности) цезия-137 (левый график) и стронция-90 по глубине в дерново-глеевой песчаной почве на территории Беларуси в 1987 г. (светлые столбики) и в 2000 г. (темные столбики) (Нац. докл. Беларус., 2001)

15. В поверхностном слое почв (0–20 см) в Гомельской обл. (14–260 км от ЧАЭС) удельная активность плутония 239 + плутония-240 составляла в 2008–2009 гг. 3,2–120 Бк/кг, америция-241 — 5,4–210 Бк/кг. Более 90 % плутония и 85 % америция находится в почве в малоподвижном состоянии (рис. 14.17).

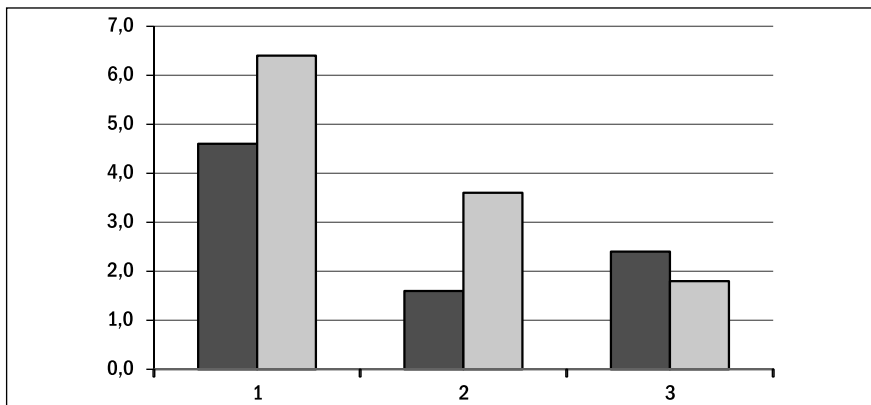


Рис. 14.17. Среднее относительное (%) содержание мобильных форм плутония и америция в разных почвах луговых экосистем Гомельской обл., 2008–2009 гг. 1 — дерново-подзолистые (песчаные и супесчаные), 2 — аллювиальные дерновые песчаные, 3 — торфяно-глеевые. Черные столбики — плутоний, белые — америций (Соколик и др., 2011)

16. За 25 лет после Катастрофы, на территории Плавского радиоактивного пятна (Тульская обл, 5–12 Ки/км²) крупная пятнистость ореолов загрязнения почв цезием-137 возросла: в пахотных черноземах водораздельной поверхности и ее склонов содержание цезия-137 вдвое меньше, чем в целинных почвах подножий склонов и речных пойм. Это произошло в результате эрозионного массопереноса мелкозема почв в системе геохимически сопряженных ландшафтов (Романцова, 2012).

17. В травянистых экосистемах Плавского радиоактивного пятна (Тульская обл., 5–12 Ки/км²) > 99 % цезия-137 в системе «почва-растение» находятся в почве. В природных луговых фитоценозах 0,005 % запасов цезия-137 ежегодно возвращается в почву с отмирающими частями растений, ежегодный вынос радионуклида с урожаем составляет менее 0,05% (Романцова, 2012).

18. В 11 (из 18) проб почвы города Пензы в 2006 г. обнаружен чернобыльский америций-241 на уровне до 0,8 Ки/км² (Плотников, 2011).

14.3.2. Другие страны

Австрия. За пределами бывшего СССР альпийские территории Австрии оказались одними из самых радиоактивно загрязненных после Катастрофы: в мае 1986 г. в провинции Зальцбург среднее содержание цезия-137 в верхнем слое почвы составило 31 000 Бк/м² (Lettnner et al., 2007) и достигало 200 000 Бк/м² (Energy, 2008). Через 10 лет после Катастрофы 54 % выпавшего цезия-137 содержалось в поверхностном (0–2 см) слое почвы хвойных лесов, < 3 % опустилось глубже 20 см. По расчетам, среднее время полу-удержания радионуклидов составило 5,3 года для слоя 0–5 см, 9,9 лет — для слоя 5–10 см, и 1,8 года для слоя почвы 10–20 см (Sterbl et al., 1996).

Болгария. Верхний слой почвы в наиболее радиоактивно загрязненных районах содержал цезия-137 > 81 800 Бк/м² — в восемь раз выше, чем максимальные показатели во время атмосферных испытаний атомного оружия (Pouchet et al., 1997).

Великобритания. 3 мая в Шотландии выпали радиоактивные осадки, включающие теллур-132, йод-132, йод-131, рутений-103, цезий-134, цезий-137, барий-140 / лантан-140 суммарной активностью до 41 000 Бк/м² (Martin et al., 1988).

В табл. 14.9. представлены примеры радиоактивного загрязнения почв после Чернобыльской катастрофы.

Таблица 14.9. Радиоактивное загрязнение почв на некоторых территориях Великобритании в 1986 г. чернобыльскими радионуклидами

Нуклид	Концентрация	Территория	Дата	Автор
Йод-131	26 000	Лярвик, Шотландия	1–6 мая	Cambray et al., 1987
	41 000	Холмрук, Кумбрия		
Цезий-137	7 400	Селлафилд, Кумбрия	май	Fulker, 1987
	15 000	Ирландия	1986 г.	Rafferty et al., 1993
	600	Беркли, Глочестер	май	Nair, Darley, 1986
Цезий-134 + цезий-137	100 000	Шотландия	май	Wynne, 1989
$\Sigma \beta$	88 400	Strathelyde, Шотландия	6 мая	RADNET, 2008

Содержание цезия-137 в почве низин более чем в 100 раз превышало уровень на холмах (Walling, Bradley, 1988).

Германия. Средний уровень поверхностного загрязнения почв радиоцезием в 1986 г. составил 6000 Бк/м². На юге страны концентрация радионуклидов была намного выше (табл. 14.10, см. также рис. 1.19).

Таблица 14.10. Концентрация (Бк/м²) на поверхности почвы некоторых чернобыльских радионуклидов в Германии в 1986 г.

Нуклид	Территория	Концентрация (мак)	автор
цезий-137	Бавария	50 000	Schimmack et al., 1997
	Верхняя Швабия	43 000	Bilo et al., 1993
	Бонн	1380	Clooth, Altman, 1990
цезий-134 + цезий-137	Южная Германия	60 000	Energy, 2008
телур-132	Мюнхен	120 000	Gogolak et al., 1986

Дания. Поверхность почв после Катастрофы была загрязнена, в среднем, на уровне 1300 кБк/м² по цезию-137, и 38 Бк/м² — по стронцию-90. Основной объем загрязнения пришелся на первую половину мая. На Фарерских островах уровень цезия-137 достигал 2000 Бк/м², в Гренландии — > 188 Бк/м² (Aarkrog, 1988).

Иордания. На поверхности почв Иордании в 2000 г. обнаружены «чернобыльские» цезий-134 (до 11 Бк/кг) и цезий-137 (до 576 Бк/кг), что свиде-

тельствует о значительном загрязнении почв в 1996 г. (Al Namarneh et al., 2002).

Израиль. В поверхностном слое почвы в 2005 г. обнаружено до 20 Бк/кг цезия-137 (Lavi et al., 2006).

Ирландия. Концентрация чернобыльских цезия-137 + цезия-134 достигала 14 200 Бк/м² — в 20 раз выше до-чернобыльского уровня (McAuley, Moran, 1989).

Италия. В горной провинции Фриули-Венеция концентрация цезия-137 на поверхности почв достигала 40 000 Бк/м². Она уменьшилась на 20 % в течении последующих пяти лет (Velasko et al., 1997).

Норвегия. Значительное радиоактивное загрязнение почв отмечено в ряде мест (табл. 14.11).

Таблица 14.11. Примеры загрязнения почвы цезием-137 в Норвегии в 1986 г.

Концентрация (max)	Территории	Примечание
22 000 Бк/кг*	В донных группах	Hongve et al., 1995
500 000 Бк/м ²	В донных осадках	Hongve et al., 1995
22 Бк/ кг	Ледники Шпицбергена	Pinglot et al., 1994
80 000 Бк/м ²	Доврефель	Solem, Gaare, 1992
54 000 Бк/м ² (в среднем)	Южная Норвегия, пастбища оленей	Staaland et al., 1995
200 000 Бк/м ² *		Blaker et al., 1992

* цезий-134 + цезий-137

Польша. Почвы по всей стране подверглись загрязнению различными радионуклидами (табл. 14.12). В северо-восточной части страны уровень цезия-137 + цезия-134 в почве достигал 30 000 Бк/м², йода-131+ йода-132 — 1 000 000 Бк/м² (Energy, 2008).

Таблица 14.12. Спектр и уровни концентрации радионуклидов в поверхностном (0–5 см) слое почве (Бк/м²) в окрестностях Кракова 1 мая 1986 г. (Broda, 1987)

Нуклид	Концентрация	Нуклид	Концентрация
¹³² Te	29 300	¹⁴⁰ Ba	2 500
¹³² I	25 700	¹⁴⁰ La	2 400
¹³¹ I	23 600	⁹⁹ Mo	1 700
^{129m} Te	8 000	¹⁰⁶ Ru	1 300
¹⁰³ Ru	6 100	¹²⁷ Sb	800
¹³⁷ Cs	5 200	¹³⁶ Cs	700
¹³⁴ Cs	2 700	Всех	До 360 000

В южной части страны (Ополье) концентрация цезия-137 в 2013 г. доходила до 48,6 КБк/м² (по расчетам в 1986 г. должна была достигать 125 Бк/м²) (Wróbel et al., 2015). На рис. 14.18 показано обобщенное распределение цезия-137 в поверхностном слое почвы (на основании 118 точек измерения) через восемь и через 21–24 года после Катастрофы.

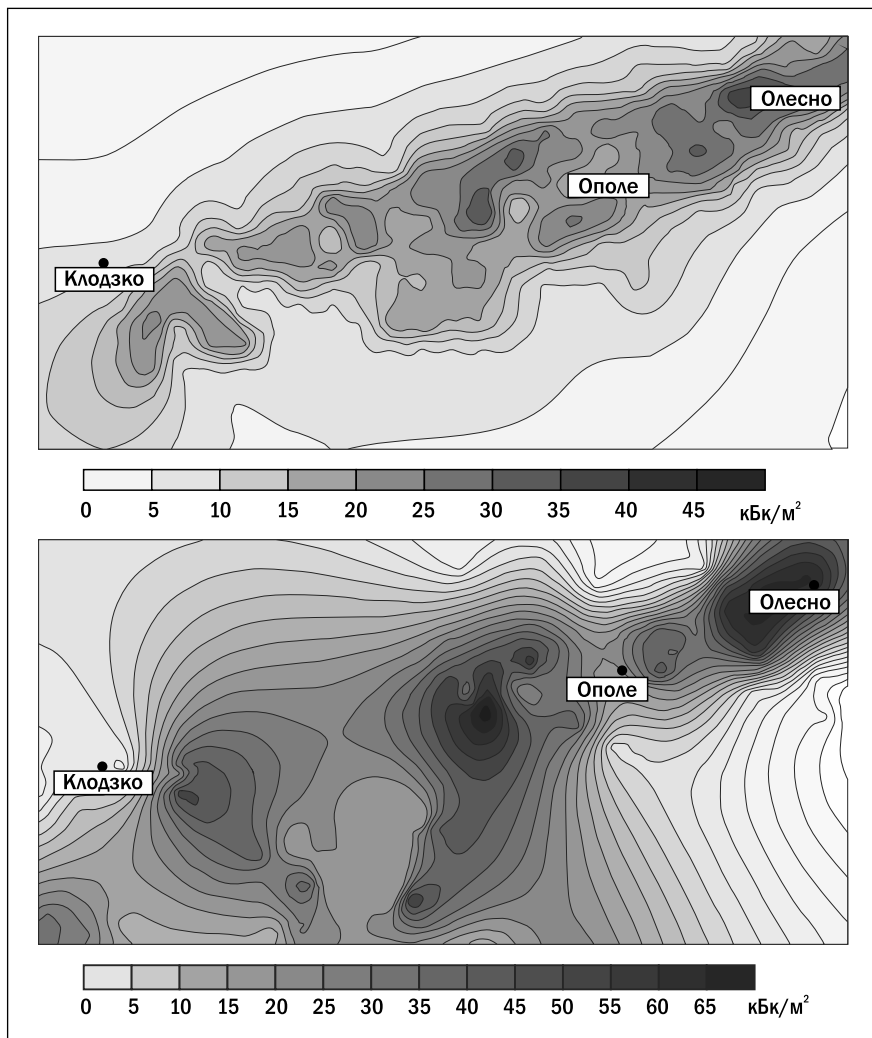


Рис. 14.18. Распределение цезия-137 в поверхностном слое почвы в 1994 (верхняя карта) и в 2007–2010 гг. в южной части Польше (Опольское воеводство). Контуры с шагом значений 5 кБк/м² (Wróbel et al., 2015)

Сербия. Во всех регионах страны все пробы почвы содержали «чернобыльский» цезий-137. Максимальная концентрация в поверхностном (0–2 см) слое почвы в 2001 г. составила 55 Бк/кг.

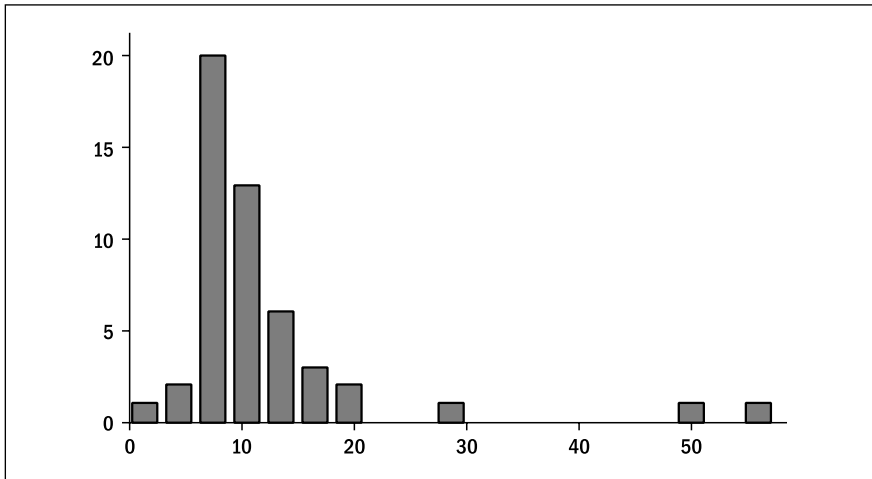


Рис. 14.19. Распределение проб почвы (0–2 см) по уровням активности (Бк/кг) цезия-137 в 2001 г. в Сербии (Vikit et al., 2005)

США. В табл. 14.13. приведены примеры загрязнения почв в США чернобыльскими радионуклидами.

Таблица 14.13. Загрязнение почв чернобыльскими радионуклидами (Бк/м²) в США в 1986 г. (из RADNET по: Dibb, Rice, 1988; Dreicer et al., 1986; Miller, Gedulig, 1986; Gebbi, Paris 1986)

Нуклид	Концентрация	Город, штат	Дата
цезий-137	4 250	Соломонс, MD	8 мая – 20 июня
	9 400*	Честер, NJ	17 мая
цезий-134	2 000	Соломонс, MD	8 мая – 20 июня
рубидий-103	22 000	Соломонс, MD	8 мая – 20 июня
	1 846	Честер, NJ	3 июня
	15	Честер, NJ	23 мая
йод-131	472	Честер, NJ	23 мая
	9157 пКи/м ²	Портланд, OR	11 мая

* отложения в траве

Содержание цезия-137 в почве было таким же (или немного превышало) уровень загрязнения во время атмосферных испытаний атомного оружия. В чернобыльских выпадениях в США были обнаружены: молибден-95, цирконий-95, рутений-103, рутений-106, йод-132, цезий-134, цезий-136, цезий-137, барий-140, дантан-140, церий-141, церий-144 (Larsen et al., 1986).

В табл. 14.14. представлены данные по загрязнению цезием-134 и цезием-137 столиц некоторых европейских стран в первые дни после Катастрофы.

Таблица 14.14. Уровень чернобыльского радиоактивного загрязнения почв (Бк/м²) на территории посольств Великобритании в некоторых европейских странах в апреле – мае 1986 г. (<http://members.tripod.com/~BRuslan/win/energe1.htm>)

Страна (город)	цезий-134	цезий-137
Чехия (Прага)	4 900	2 900
Венгрия (Будапешт)	8 800	5 300
Югославия (Белград)	7 300	4 400
Румыния (Бухарест)	4 300	2 600
Польша (Варшава)	2 800	1 700

Франция. Максимальный уровень загрязнения цезием-137 почв после Катастрофы был 545 000 Бк/кг (CRII-RAD, 1988), во Французских Альпах — 400 Бк/м² (Pinglot et al., 1994).

Чехия. После стократного снижения концентраций цезия-137 в почве Праги (максимальная концентрация достигала 95 000 Бк/м²), стабилизация уровня наступила через 9–10 лет после Катастрофы (рис. 14.20).

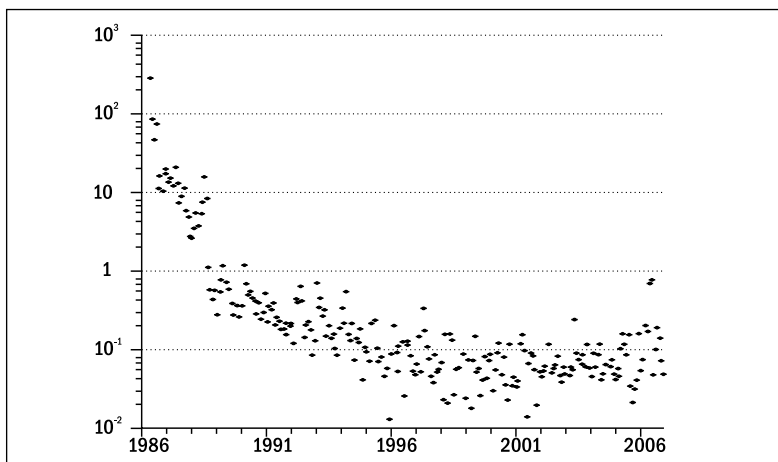


Рис. 14.20. Динамика концентрации (Бк/м²) цезия-137 в почве Праги, 1986–2006 гг. (Rosina et al., 2008)

Швеция. Средний уровень чернобыльского цезия-137 в лесных почвах радиоактивно загрязненной части страны (см. рис. 1.20 и рис. 1.21) был ~ 50 000 Бк/м², максимальный — > 200 000 Бк/м² (Energy, 2008).

Хорватия. В 1986 г. уровень загрязнения поверхности почв цезием-137 из чернобыльских выпадений достигал 6 300 Бк/м² (Franić et al., 2006).

Эстония. Уровень поверхностного загрязнения почв цезием-137 после Катастрофы достигал 40 000 Бк/м² (Realo et al., 1995).

Япония. Концентрация цезия-137 на поверхности почв достигала 414 Бк/м², йода-131 — 19 Бк/м², рутения-103 — 1 Бк/м². Всего на поверхности почв было обнаружено 20 «чернобыльских» радионуклидов (Aoyama et al., 1987).

Оседая из атмосферы на почву, радионуклиды попадают в корнеобитаемые слои почвы. Здесь они захватываются корневой системой растений, и выносятся растениями на поверхность, и этот процесс постоянно повторяется.

Погружение цезия-137 в глубокие (более метра) слои почвы (Кокорева, 2007) с одной стороны, очищает корнеобитаемый слой почвы, с другой, таит опасность загрязнения цезием-137 верховодки, грунтовых вод и питьевых источников.

14.4. Обсуждение и заключение

Чернобыльское радиоактивное загрязнение затронуло атмосферу, поверхностные и подземные воды, и почвы в Северном полушарии. В Евразии оно повсеместно превышало все ранее известные максимальные уровни антропогенного радиоактивного загрязнения больших территорий, связанные с атмосферными испытаниями ядерного оружия в конце 50-х — начале 60-х годов XX века. Ужасающие последствия этих испытаний, как известно, послужили главной причиной их полного запрещения даже в разгар «холодной войны» в 1963 г.

Большинство стран оказалось не готово к точному и быстрому измерению содержания разных радионуклидов в атмосферном воздухе, водах и почвах на своей территории. Лишь в Швеции, Норвегии, Греции, Германии, Финляндии и, в меньшей степени, в США, такие измерения

были проведены вовремя. До сих пор даже на карте Европы есть немало белых пятен (Турция, Испания, Португалия, Балканы и др.) в части прошлого и современного распространения чернобыльских радионуклидов. Практически нет данных о чернобыльском загрязнении почв и водоемов к востоку от Урала, в Средней и Передней Азии и на Кавказе, где такие загрязнения должны существовать. Уже потому пока невозможно проанализировать все последствия чернобыльского радиоактивного загрязнения для атмосферы, гидросферы и педосферы. В то же время, сомневаться (или, тем более, отрицать), что такие последствия существуют, не приходится, просто исходя из огромного объема и активности «чернобыльских» радионуклидов, некоторые из которых будут сохраняться на протяжении столетий и тысячелетий.

В противовес популярным утверждениям, что «чернобыльские» радионуклиды в большинстве своем летучие и исчезнут бесследно, факты показывают иное: уровни чернобыльского загрязнения почв и водоемов за многие тысячи километров от Чернобыля тысячекратно повышались. И даже содержание плутония — одного из самых тяжелых химических элементов, распространение которого прогнозировалось сразу после Катастрофы только в пределах ближней зоны взорвавшегося реактора, — многократно возросло за тысячи километров от Чернобыля.

В опубликованных работах много данных по поведению радиоцезия в воде и почвах, меньше данных по радиостронцию и плутонию, совсем мало данных по поведению америция и практически нет данных по радиоiodу и другим дозообразующим в первый период после Катастрофы радионуклидам.

Широко принятые расчеты средних уровней радиоактивности на литр, килограмм, кубический или квадратный метр, маскируют феномен концентрации радионуклидов (иногда в тысячи раз) в донных осадках, морской пене, почвенных микропленках (см. гл. 11), живых существах (см. гл. 15, гл. 16 и гл. 17).

Остается добавить, что уровни «чернобыльских» радионуклидов в компонентах биосферы — водоемах, почвах, — оказываются весьма изменчивыми. В результате вертикальной миграции определяемой физическими причинами (растворением и гравитацией) радионуклиды сначала исчезли с поверхности почвы, а затем стали вновь попадать на поверхность, вынесенные через корневую систему растений. Этот такой простой, но не предвиденный раньше переход — один из важных механизмов возможного увеличения уровня облучения населения на радиоактивно загрязненных территориях — на фоне сокращения общего количества радионуклидов в силу их физического распада.

Глава 15.

Влияние Чернобыльской катастрофы на растительный мир

15.1. Накопление чернобыльских радионуклидов растениями, грибами и лишайниками.....	522
15.1.1. Накопление растениями	522
15.1.1.1. Радиоактивное загрязнение растений в «йодный период».....	522
15.1.1.2. Особенности накопления радионуклидов в травянистых и кустарничковых растениях.....	526
15.1.1.3. Накопление кустарниками и деревьями	534
15.1.1.4. Накопление водорослями	539
15.1.2. Накопление грибами и лишайниками	540
15.2. Возникновение радиоморфозов и других нарушений строения	546
15.3. Генетические изменения	552
15.4. Другие изменения растений и грибов на радиоактивно загрязненных территориях.....	556
15.5. Реакция фитоценозов на радиоактивное загрязнение	557
15.6. Обсуждение и заключение	561

Чернобыльская катастрофа привела к гибели соснового леса («рыжий лес») в ближней части 30-км зоны, не выдержавшего мощного радиационного удара. Хвойные леса оказались более радиочувствительными, чем смешанные и лиственные.

На радиоактивно загрязненных территориях растения становятся одним из главнейших накопителей радионуклидов, изымая их из корнеобитаемых слоев почвы. Содержание радионуклидов в растениях выражается «коэффициентом накопления» [КН — отношение удельной активности радионуклида в фитомассе (Бк/кг) к его удельной активности в почве (Бк/кг)] и «коэффициентом перехода» [КП — отношение удельной активности радионуклида в растении (Бк/кг), к уровню присутствия в почве данного радионуклида (Бк/м²)].

Опубликовано множество работ, посвященных влиянию чернобыльского загрязнения на сельскохозяйственные, лечебные и другие растения и грибы (Алексахин и др., 1992; Алексахин, 2006; Grodzinsky et al., 1991;

Ипатьев, 1994, 1999; Козубов, Таскаев, 1995; Мухамедшин и др., 1995; Парфенов, Якушев, 1995; Kenigsberg et al., 1996; Jacob, Likhtarev, 1996; Щеглов и др. 1996; Краснов, 1998; Орлов и др. 2001; и мн. др.). Немало работ посвящено генетическим, морфологическим и другим изменениям у растений, вызванных чернобыльскими выпадениями. Как и во всех других главах, в этой главе упоминается лишь часть этих работ, как примеры, отражающие основные направления и результаты исследований последствий Катастрофы.

Ниже сначала приводятся данные по накоплению радионуклидов, затем рассматриваются морфологические, генетические и другие последствия воздействия чернобыльской радиации на объекты растительного мира*, и влияние Катастрофы на фитоценозы.

15.1. Накопление чернобыльских радионуклидов растениями, грибами и лишайниками

Уровень накопления (аккумуляции) растительным организмом чужеродных радионуклидов, с одной стороны, показатель риска использования растений человеком, с другой — индикатор возможных нарушений в генетической, иммунной и других системах растительного организма.

15.1.1. Накопление растениями

Для удобства выбран следующий порядок изложения материала:

- загрязнение растений дозообразующими радионуклидами в «йодный период»;
- накопление цезия-137 и стронция-90 в травянистых и кустарничковых растениях, в кустарниках, в деревьях, в водорослях.

15.1.1.1. Радиоактивное загрязнение растений в «йодный период»

1. Уровень радиоактивного загрязнения трех видов растений в Киеве в июле 1986 г. достигал 399 000 Бк/кг и различался для разных мест и разных радионуклидов (табл. 15.1).

* растительный мир принимается как высшие и низшие растения, высшие грибы и лишайники. Влияние Катастрофы на микроскопические грибы рассматриваются в гл. 17.

Таблица 15.1. Содержание (Бк/кг сухого веса) чернобыльских радионуклидов в листьях трех видов растений из Киева в конце июля 1986 г. (Гродзинский, 1995b)

Нуклид	<i>Aesculus hippocastanum</i> *	<i>Tilia cordata</i> **	<i>Betula verrucosa</i> **	<i>Pinus silvestris</i> **
Pm-144	58 800	146 150	10 800	-
Ce-141	18 000	-	6500	4100
Ce-144	63 300	-	21 800	18 800
La-140	1100	1930	390	660
Cs-137	4030	-	3 400	4300
Cs-134	2000	-	1540	2,100
Ru-103, Rh-103	18 350	36 600	10 290	7180
Ru-106	14 600	41 800	400	5700
Zr-95	35 600	61 050	11 400	6500
Nb-95	53 650	94 350	18 500	9900
Zn-65		400		
Суммарная активность	312 000	399 600	101 400	70 300

*около станции метрополитена «Дарница», ** — около станции метрополитена «Лесная»

2. В табл. 15.2 представлены данные по накоплению чернобыльских радионуклидов в иглах сосны в Финляндии в 1986 г.

Таблица 15.2. Концентрация трех радионуклидов в иглах сосны в центральной Финляндии, май-декабрь 1986 г. (Lang et al., 1988)

Радионуклид	Концентрация (Бк/кг)
Cs-137	30 000
Ce-141	40 000
Ru-103	35 000

3. В табл. 15.3 показан уровень содержания чернобыльских радионуклидов в растениях в разных странах мира в 1986 г.

4. Сразу после Катастрофы резко возросла концентрация углерода-14. У полыни (*Artemisia absinthium*) концентрация радиоуглерода увеличилась в пять раз в 1986 г. (Гродзинский и др., 1995с). В годовых кольцах сосны (*Pinus silvestris*) в 10 км от ЧАЭС концентрация углерода-14 возросла в 1986 г. более, чем в десять раз, по сравнению с предыдущими годами (рис. 15.1).

Таблица 15.3. Примеры загрязнения растений чернобыльскими радионуклидами в некоторых странах (Бк/кг) в 1986 г.

Радионуклид	Растение	Активность	Страна	Автор
цезий-137	телорез алоэвидный (<i>tratiótes aloídes</i>)	49 600 Бк/кг воздушно-сухой массы,	Беларусь	Дацкевич и др., 1989
	«мох»	40 180 *	Норвегия	Staaland et al., 1995; Steinnes, Njastad, 1993
		28 000	Финляндия	Ilus et al., 1987
		30 000**	Германия	Elstner et al., 1987; Heinzl et al., 1988
	чай (<i>Thea sinensis</i>)	44 000	Турция	Gedikoglu and Sipahi, 1989
йод-131	«растения»	2100	Япония	Ishida et al., 1988
	«водоросли»	1300	Япония	Hisamatsu et al., 1987
	«трава»	15 000	Великобритания	Clark, 1986
селен-141	хвоя сосны	40 000	Финляндия	Lang et al., 1988
рутений-103	хвоя сосны	35 006	Финляндия	Lang et al., 1988
	«мох»	18 000	Финляндия	Ilus et al., 1987
телмур-132	лекарственные растения	730	Финляндия	Rantavaara, 1987
стронций-89	«мох»	3500	Финляндия	Ilus et al., 1987

* 1987; ** более, чем в 139 раз выше, чем в 1985 г.

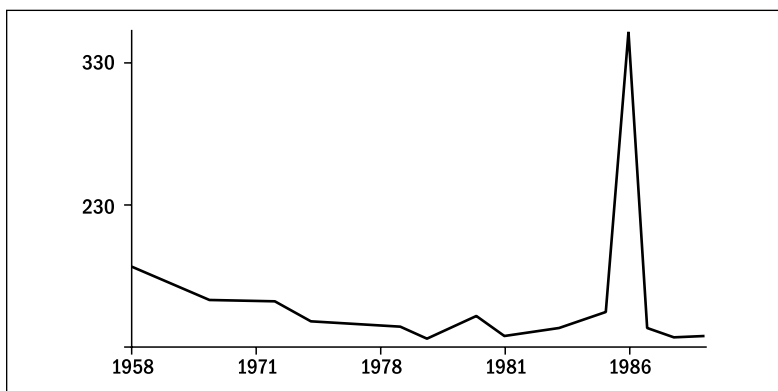


Рис. 15.1. Концентрация (% от уровня 1950 г.) углерода-14 в годичных кольцах сосны (*Pinus silvestris*) в 10 км от ЧАЭС (Гродзинский и др., 1995с)

5. Более, чем семикратно возросло общее содержание радионуклидов в годичных кольцах сосны (*Pinus silvestris*) в Карелии (более 1200 км от Чернобыля) после Катастрофы (рис. 15.2). Отметим, что уровень радиоактивного загрязнения Карелии по официальным данным $< 0,5$ Ки/км² (Cort, Tsaturov, 1998). На рисунке видно, что «чернобыльский» уровень загрязнения выше загрязнения от атмосферных атомных испытаний.

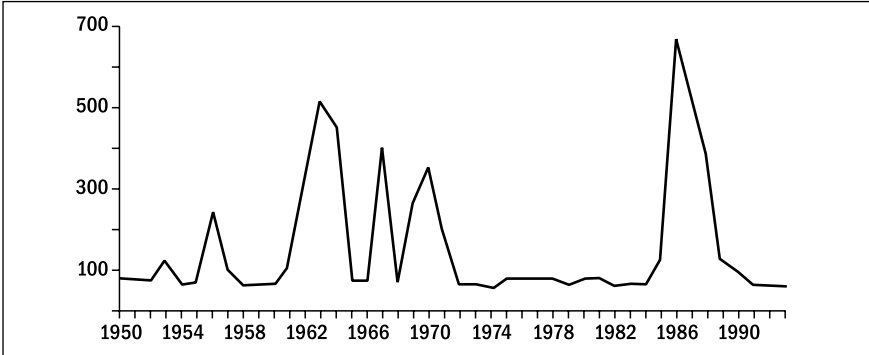


Рис. 15.2. Общее содержание суммы долгоживущих радионуклидов в годичных кольцах сосны (*Pinus silvestris*) недалеко от Петрозаводска (Карелия), с 1975 по 1994 гг. (Рыбаков, 2000)

Повышенные концентрации чернобыльских цезия-134 и цезия-137 обнаружены в годичных кольцах белой пихты (*Abies concolor*) в районе франко-германской границы (Garges et al., 1995). В годовых кольцах сосны за 1986–1988 гг. на территории Чехии обнаружены пики содержания делящихся элементов (Замятина, 2008; Фетисова и др., 2009, рис. 15.3).

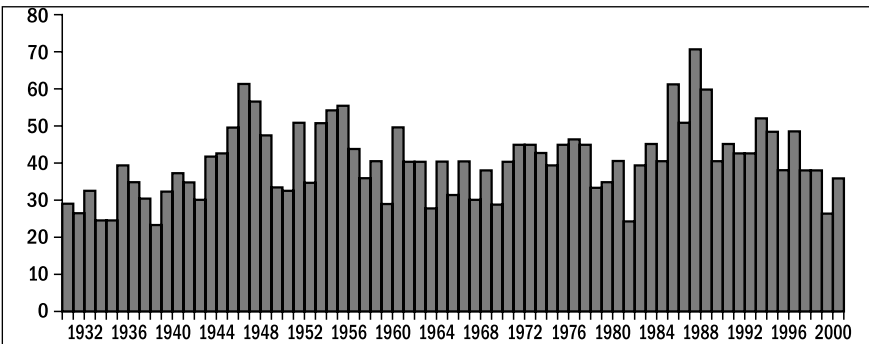


Рис. 15.3. Распределение треков от осколков деления в годичных кольцах сосны на территории Чехии, 1930–2000 гг. По вертикальной оси — плотность треков (Фетисова и др., 2009)

15.1.1.1. Особенности накопления радионуклидов в травянистых и кустарничковых растениях

1. Большое число исследований, проведенных за 30 лет после Катастрофы убедительно показали, что коэффициенты накопления и перехода изменяются на три порядка для представителей одного и того же вида. Некоторые примеры приведены в табл. 15.4 и табл. 15.5.

Таблица 15.4. Диапазон значений коэффициента перехода цезия-137 (КП) у разных видов растений

вид	КП _{Лим}	Различие, раз	
Брусника (<i>Vaccinium vitus-idea</i>)	2,4–79	20	Елиашевич, Рубанова, 1993; Краснов, 1998; Орлов, 2001; Гончаров, 2013; Нац. докл. Рос., 2011
Костяника (<i>Rubus saxatilis</i>)	0–30,6	31	Гончаров, 2013
Клюква (<i>Oxycoccus palustris</i>)	5,7–1028		Орлов, Краснов, 1998; Орлов, 2001; Краснов, Орлов, 2006; Нац. докл. Рос., 2011
Голубика (<i>Vaccinium uliginosum</i>)	5,2–63		Краснов, 1998; Орлов, 2001; Нац. докл. Рос., 2011
Ландыш майский	0,1–37,4	374	Гончаров, 2013
Черника (<i>Vaccinium myrtillus</i>)	5,3–159	15	Елиашевич, Рубанова, 1993; Краснов, 1998; Орлов, 2001; Гончаров, 2013; Нац. докл. Рос., 2011
земляника (<i>Fragaria vesca</i>)	2,0–73		Елиашевич, Рубанова, 1993; Орлов, 2001; Нац. докл. Рос., 2011
малина (<i>Rubus idaeus</i>)	0,8–8,4		Орлов, 2001; Нац. докл. Рос., 2011
Земляника	2,0–10,9		Орлов, 2001
Куманика (<i>Rubus nessensis</i>)	0,7–6,6		Орлов, 2001; Нац. докл. Рос., 2011
Ежевика (<i>Rubus caesius</i>)	1,0		Орлов, 2001
Рябина (<i>Sorbus aucuparia</i>)	1,0		Орлов, 2001
Калина (<i>Viburnum opulus</i>)	0,3		Орлов
Багульник (<i>Ledum palustre</i>)	451		Елиашевич, Рубанова, 1993
Горец <i>Polygonum hydropiper</i>	132		
Кукушкин лен (<i>Polytrichum commune</i>)	22,4–100,8	5	Гончаров, 2013
Щитовник мужской (<i>Dryopteris filix-mas</i>)	1,3–13,3	10	Гончаров, 2013
Орляк обыкновенный (<i>Pteridium aquilinum</i>)	0,9–209,7	233	Гончаров, 2013

Ряд по коэффициентам перехода для стронция-90: земляника (14,0–15,1) — черника (0,6–0,9) — малина (0,9) (Ипатьев, 1999).

Таблица 15.5. Распределение некоторых лекарственных растений по группам по величине коэффициентов накопления цезия-137 (Краснов, Орлов 1996)

Группа накопления	Вид	часть растения	КН ($M \pm m$)
Очень сильного накопления	<i>Inonotus obliquus</i>	плодовое тело	130 ± 30
	<i>Vaccinium myrtillus</i>	ягоды	125 ± 18
	<i>Lycopodium clavatum</i>	споры	120 ± 20
Сильного накопления	<i>Vaccinium vitis-idaea</i>	лист	94 ± 14
	<i>Ledum palustre</i>	побеги	82 ± 18
	<i>Chelidonium majus</i>	трава	79 ± 14
	<i>Vaccinium myrtillus</i>	лист	78 ± 6
	<i>Pinus sylvestris</i>	почки	77 ± 11
	<i>Centaurium erythraea</i>	трава	61 ± 6
	Умеренного накопления	<i>Viola tricolor</i>	трава
<i>Potentilla alba</i>		корневища	20 ± 3
<i>Hypericum perforatum</i>		трава	18 ± 2
<i>Sambucus nigra</i>		соцветия	18 ± 2
<i>Convallaria majalis</i>		соцветия	16 ± 2
<i>Frangula alnus</i>		кора	15,4 ± 1,8
<i>Tanacetum vulgare</i>		соцветия	15,0 ± 1,2
<i>Potentilla alba</i>		трава	12,5 ± 1,4
<i>Arctostaphylos uva-ursi</i>		листья	12,1 ± 2,5
Слабого накопления	<i>Convallaria majalis</i>	трава	9,8 ± 0,8
	<i>Urtica dioica</i>	трава	8,6 ± 0,7
	<i>Oryganum vulgare</i>	трава	7,4 ± 2,8
	<i>Quercus robur</i>	кора	7,2 ± 1,2
	<i>Helichrysum arenarium</i>	соцветия	5,4 ± 0,6
	<i>Thymus serpyllum</i>	трава	4,6 ± 0,5
	<i>Digitalis grandiflora</i>	трава	4,4 ± 0,7
	<i>Leonurus cardiaca</i>	трава	3,9 ± 0,5
	<i>Achillea millefolium</i>	трава	2,9 ± 0,6
Очень слабого накопления	<i>Juniperus communis</i>	шишкоягоды	0,64 ± 0,05
	<i>Valeriana officinalis</i>	корневища	0,36 ± 0,05
	<i>Acorus calamus</i>	корневища	0,27 ± 0,03

2. В наземных частях растения максимальная концентрация цезия-137 достигается в листьях (Гродзинский и др., 1995а). Летом листья черники (*Vaccinium myrtillus*) в среднем содержат 31 % всех инкорпорированных

радионуклидов, стебель — 26 %, ягоды — 25 %, корневая система — 18 % (Короткова, Орлов, 1999). У водных растений удельная радиоактивность корней в среднем выше, чем надкорневых частей у хвоща, водокраса, осоки (*S. rostrata*), рдеста, манника, тростника и рогоза. Коэффициенты перехода у этих водных растений в оз. Святское (Гомельская обл, Беларусь, уровень загрязнения берегов ≈ 555 кБк/м²) в 1996–1997 гг. изменялись от 0,01 до 13,7 у надкорневой части растений, и от 0,3 до 17,3 для корней (Павлютин, Макаревич, 1998).

3. Во многих работах приводятся сравнительные ряды накопления радионуклидов у разных видов. Ввиду огромной внутривидовой изменчивости показателей накопления радионуклидов, такая группировка возможна лишь для конкретного места и периода. Примеры таких рядов приведены в табл. 15.6.

Таблица 15.6. Сравнительные ряды уровней накопления цезия-137 в разных видах растений

люпин — кукуруза — клевер — бобы	Кузнецов и др., 2000
Плоды <i>Vaccinium myrtillus</i> > лист <i>Vaccinium myrtillus</i> > трава <i>Thymus serpyllum</i> > трава <i>Convallaria majalis</i> > трава <i>Fragaria vesca</i> > соцветия <i>Helichrysum arenarium</i> > трава <i>Hypericum perforatum</i> , <i>Betonica officinalis</i> > трава <i>Origanum vulgare</i>	(Орлов и др. 1990).
Плоды: брусника — клюква — черника — голубика — земляника — рябина — малина — калина — ежевика	Нац. докл. Рос., 2011
Плоды: клюква > брусника > черника > земляника > малина.	Переволоцкая, 2014
поверхностная фитомасса: земляника — черника*	Парфенов, Якушев, 1995
Виды: сем. <i>Ericaceae</i> и <i>Fabaceae</i> — сем. <i>Boraginaceae</i> и <i>Caryophyllaceae</i> — сем. <i>Lamiaceae</i> — сем. <i>Asteraceae</i> и <i>Hypericaceae</i>	Алексеницер и др., 1997
<i>Fragaria vesca</i> > <i>Vaccinium myrtillus</i> > <i>Vaccinium vitis-idaea</i> > <i>Vaccinium uliginosum</i> > <i>Viburnum opulus</i> .	В Украинском Полесье
хвощ < водокрас < осока (<i>S. rostrata</i>) < рдест плавающий < манник < тростник < рогоз.	Павлютин, Макаревич, 1998).
хвощ < тростник < рогоз < осока < манник.	Павлютин, Макаревич, 1998
осока стройная > осока лисья > осока низкая > мятлик болотный > одуванчик лекарственный > щавель конский > аир > крапива двудомная	в 1991–1997 гг. (Волков и др. 1998).
вегетативные органы: багульник болотный > клюква болотная > голубика	Елиашевич и др., 1989

* стронций-90, плутоний-239 + плутоний-240

4. В целом, уровень накопления цезия-137 в растениях коррелирован с плотностью радиоактивного загрязнения им почв местообитания (Елиашевич, Рубанова, 1993 и мн. др.). На рис. 15.4. приведен один из конкретных примеров такой корреляции.

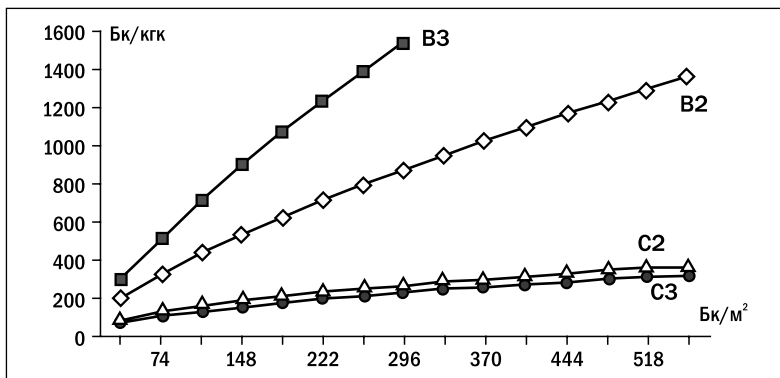


Рис. 15.4. Корреляции содержания цезия-137 в свежих ягодах черники (*Vaccinium myrtillus*) (Бк/кг) и в почве (кБк/м²) для четырех различных биоценозов в Украинском Полесье (Орлов, 2001): вертикальная ось — активность в ягодах (Бк/кг); горизонтальная ось — загрязнение почвы (кБк/м²); В2 — влажная суборь, В3 — сухая суборь, С2 — влажная судубрава, С3 — сухая судубрава

Коэффициент накопления может значительно различаться у одних и тех же видов в различных биотопах: в табл. 15.7 приведены данные по различиям КН у черники в борах разного типа.

Таблица 15.7. Средние значение КП для черники (*Vaccinium myrtillus*) в трех типах боров, 1995 г. (Ипатьев, Булко, 2000)

Тип соснового леса	КП
Бор — черничник	5,19
Сложный	14,00
Багульниковый бор	24,00

5. Через пять лет после Катастрофы средние уровни содержания цезия-137 в дикоросах сократились на порядок, но после этого уровень загрязнения стабилизировался. На рис. 15.5 приведен пример с динамикой загрязнения черники в Брянской обл., а на рис. 15.6 — загрязнение черники на территории Украинского Полесья.

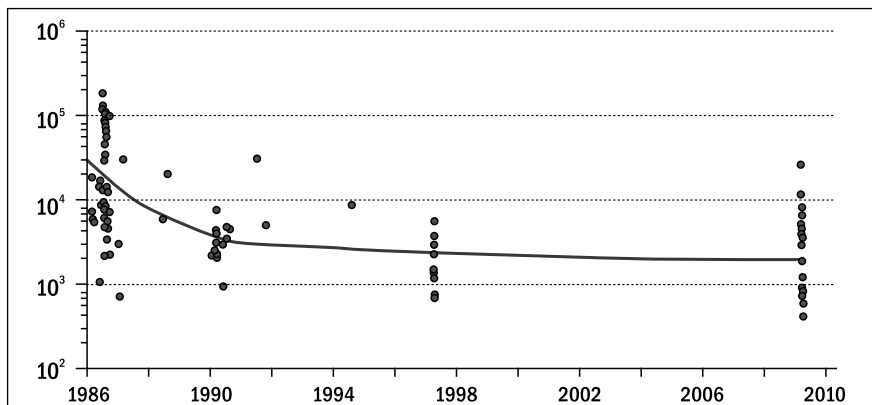


Рис. 15.5. Многолетняя динамика содержания (Бк/кг) цезия-137 в свежих ягодах черники, Брянская обл., 1986–2010 гг. Начальное загрязнение почвы — 10 Ки/км^2 . Точки — отдельные измерения. Сплошная линия — многолетний тренд (Нац. докл. Рос., 2011)

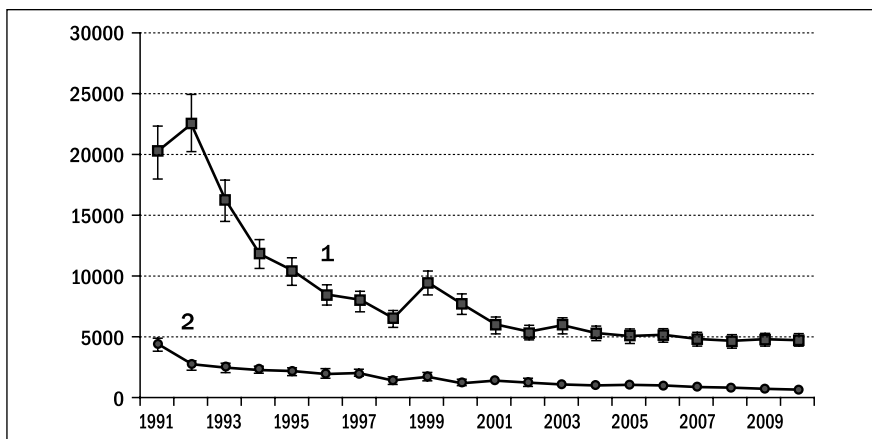


Рис. 15.6. Динамика среднегодовых значений содержания (Бк/кг) цезия-137 в воздушно-сухих стеблях (1) и свежих ягодах (2) черники, Украинское Полесье, 1991–2010 гг. Начальное загрязнение почвы $\sim 1 \text{ Ки/км}^2$ (Нац. докл. Укр., 2011)

Многолетняя динамика накопления цезия-137 у разных растений может быть противоречивой. Например, в Украинском Полесье в 1991–1995 гг. у ландыша (*Convallaria majalis*) наблюдалось существенное снижение уровней загрязнения, у зверобоя (*Hypericum perforatum*) — уровень сохранялся стабильным, а в коре крушины (*Frangula alnus*) это содержание росло (рис. 15.7).

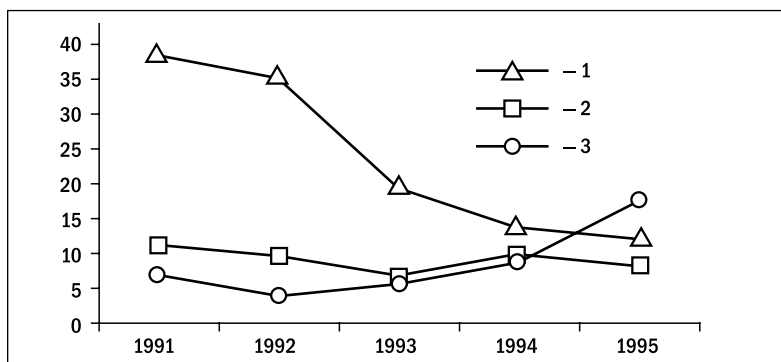


Рис. 15.7. Коэффициент накопления цезия-137 в трех лекарственных растениях: листьях ландыша (*Convallaria majalis*; треугольники) и зверобоя (*Hypericum perforatum*; ромбы), и коре крушины (*Frangula alnus*; кружки) в 1991–1995 гг. Средние показатели с 28 наблюдательных станций Украинского Полесья (Краснов, 1998)

6. Существуют заметные различия в характере накопления разных радионуклидов. В одних и тех же местообитаниях значения коэффициента перехода стронция-90 из почвы в растения в 10–20 раз выше, чем коэффициенты перехода цезия-137 (Орлов и др., 1999). Стронций-90 накапливается в растениях интенсивнее, чем цезий-137 (табл. 15.8). Среднее содержание цезия-137 в изученных растениях исследованной экосистемы в Беларуси (Дайнеко, Тимофеев, 2013) составляло 162 Бк/кг, стронция-90 — 406 Бк/кг (больше в 2,5 раза), при том, что содержание цезия-137 в почве было выше содержания стронция-90 в 416 раз. Это показывает, что даже очень низкие уровни загрязнения территории стронцием-90 могут быть реально опасными при использовании «даров леса» (благодаря многократно большим коэффициентам накопления стронция-90 в растениях).

Таблица 15.8. Аккумуляция радионуклидов (Бк/кг сухого веса) некоторыми видами растений рудеральной экосистемы (Гомельская обл.). Содержание цезия-137 в 0–10 см слое почвы $13\,727 \pm 3431$ Бк/кг, стронция-90 — $32,9 \pm 6,3$ Бк/кг. Июль 2009 г. (Дайнеко, Тимофеев, 2013)

ВИД	Цезий-137		Стронций-90	
	Бк/кг	КН*	Бк/кг	КН*
Малина (<i>Rubus idaeus</i>)	320 ± 58	0,02	474 ± 99	14,4
Яблоня (<i>Malus domestica</i>)	323 ± 71	0,02	284 ± 54	8,6
Пустырник (<i>Leonurus quinquelobatus</i>)	158 ± 33	0,01	623 ± 131	18,9
Береза (<i>Betula pendula</i>)	55 ± 11	0,004	386 ± 73	11,7
Липа (<i>Tilia cordata</i>)	26 ± 4	0,002	465 ± 97	14,1

* КН — коэффициент накопления (Бк/кг в растении/ Бк/кг в почве)

7. Коэффициенты накопления в наземной фитомассе некоторых видов луговой растительности Хойникского района Гомельской обл. выше у америция, чем у плутония (до 148 раз у лютика) (табл. 15.9). В листьях луговых растений накапливается до 140 раз больше плутония-239 + плутония-240 (и в четыре раза больше америция-241), чем в стеблях; уровень накопления этих трансуранов максимальный в сентябре (Шуранкова, Кудряшов, 2006).

Таблица 15.9. Коэффициенты накопления плутония и америция в наземной фитомассе некоторых видов травянистых растений (Шуранкова, Кудряшов, 2008)

	Плутоний-239 + плутоний-240	Америций-241
Ежа сборная	0,02	0,14
Овсяница луговая	0,004	0,18
Кострец безостный	0,008	0,25
Полевица	0,012	0,24
Тимофеевка луговая	0,008	0,52
Тысячелистник обыкновенный	0,009	0,40
Клевер ползучий	0,003	0,32
Лютик едкий	0,005	0,74

Коэффициенты перехода для стронция-90 в лесных ягодах отрицательно коррелированы с уровнем радиоактивного загрязнения почвы: они ниже при высоких уровнях загрязнения (табл. 15.10).

Таблица 15.10. Коэффициенты перехода для стронция-90 у трех видов диких ягод при различных уровнях загрязнения почвы (Ипатьев, 1999)

Вид	Уровень загрязнения, кБк/м ²	КП
Черника	0,8	1,0
Малина	14,6	9,1
Луговая клубника	22,7	10,0

Основным радиоактивным элементом, обнаруживаемым в растительном лекарственном сырье в Беларуси до 1990 г. был цезий-137, однако отмечались загрязнения церием-144 и рутением-106 (Цветнова и др., 1990).

Однолетние бобовые (*Leguminosae*) обладают повышенной способностью к аккумуляции трансурановых элементов — плутония и америция (Борисевич, Поплыко, 2002).

8. Содержание «чернобыльского» цезия-137 в зеленых мхах в сосняках Полесского радиационно-экологического заповедника (Беларусь) достигало 1 450 000 Бк/кг (Савельев и др., 1998).

9. В водяных растениях наблюдались высокие уровни накопления радионуклидов (табл. 15.11).

Таблица 15.11. Накопление радионуклидов (Бк/кг) некоторыми водяными растениями, Украина, 1986–1993 гг. (Барьяхтар, 1995)

Вид	Ce-144	Ru-103, Rh-103	Ru-106, Rh-103	Cs-137	Cs-134	Nb-95, Zr-95	Sr-90
Рдест блестящий (<i>Potamogeton natans</i>)	44 400	4800	33 300	12 600	8100	63 000	925
Тростник (<i>Phragmites communis</i>), надводная часть	26 000	3700	8900	12 900	4800	3700	5
Тростник (<i>Phragmites communis</i>), (подводная часть)	99 900	6700	129 500	66 600	21 800	13 700	2400
Рогоз (<i>Typha angustifolia</i>)	20 350	7000	24 800	3700	1370	1330	270

15.1.1.2.1 Особенности накопления сельскохозяйственными культурами

1. Зерновые культуры по уровням накопления цезия-137 в зерне образуют ряд: пшеница < ячмень < овес; по уровням накопления стронция-90: пшеница < овес < ячмень (Борисевич, Поплыко, 2002).

Овощные культуры по уровням цезия-137 образуют ряд: морковь < свекла < редис; по уровням накопления стронция-90: редис и морковь < свекла (Борисевич, Поплыко, 2002).

2. По способности накопления радионуклидов различаются даже отдельные сорта сельскохозяйственных культур, например, сорта редиса «Изабелла» и «Розово-красный с белым кончиком» накапливают меньше стронция-90 и цезия-137 чем другие сорта редиса, у моркови меньше радионуклидов накапливают сорт «Лосиноостровская-13» и «Шантане-241», у свеклы — сорта «Египетская плоская» и «Бордо-237» (Борисевич, Поплыко, 2002). По уровню инкорпорированных гамма-радионуклидов различные популяций люпина (*Lupinus luteus*) отличалась почти в 20 раз (Гродзинский и др., 1995b).

Сорта яблони различаются по способности стронций-90 в коре, древесине, листьях, плодах, семенах (максимальные различия — до семи раз — в коре); сорта фундука различаются по накоплению стронция-90 в коре, древесине, скорлупе и ядре почти двухкратно (Мельченко, Мельченко, 2012).

3. Накопление цезия-137 в различных зерновых культурах варьирует на дерно-подзолистых почвах в 37 раз, на черноземах — в 49 раз (Кузнецов и др., 2000).

4. В начале мая 1986 г. над чайными плантациями Турции прошли радиоактивные дожди. В результате высокой концентрации радионуклидов в чайном листе часть урожая 1986 г. и ряда следующих лет была непригодна для использования. Через семь лет после Катастрофы концентрация радионуклидов сократилась (по сравнению с концентрацией в 1987 г.) более чем в 170 раз (табл. 15.16).

Таблица 15.16. Динамика радиоактивности (сумма гамма-излучателей, Бк/кг сухого веса) чайного листа в Турции (Yaprak et al., 2000)

годы	1987 г.	1993 г.	1998 г.	1999 г.	2000 г.
Активность	45 000 ± 52	258 ± 8	143 ± 8	113 ± 8	72 ± 7

15.1.1.3. Накопление кустарниками и деревьями

1. Уровень загрязнения древесных растений зависит, в основном, от уровня радиоактивного загрязнения почвы (рис. 15.9), при этом на богатых и менее влажных почвах деревья менее загрязнены.

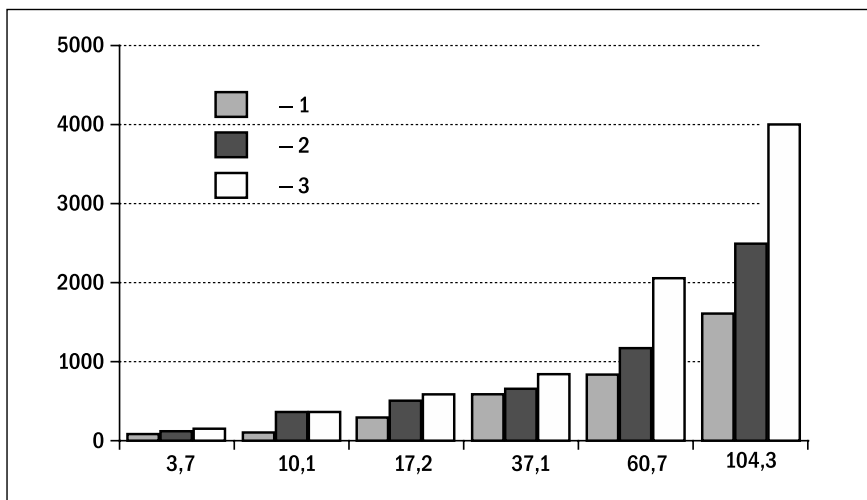


Рис. 15.9. Удельная активность (Бк/кг) цезия-137 в древесине сосны [1], березы [2] и осины [3] при загрязнении почв в диапазоне 3,7–104,3 Ки/км² (Нац. докл. Рос., 2011)

2. Количество цезия-137 в наземной фитомассе деревьев положительно коррелировано с уровнем радиоактивного загрязнения почвы, возрастом деревьев и влажностью. Количество стронция-90 отрицательно коррелировано с влажностью биотопа. На радиоактивно загрязненных после Катастрофы лесах Рязанской области через 10–20 лет после Катастрофы КП 40-кратно выше на мокрых почвах. У сосны на мокрых почвах накопление цезия-137 в лубе в 31 раз выше, чем на свежих почвах (макс КП — до 2000 Бк/кг), в ветках — 17 раз выше (макс КП — до 1500 Бк/кг) (Кононова, 2004).

3. На радиоактивно загрязненных после Катастрофы лесах Рязанской области через 10–20 лет после Катастрофы у дуба, сосны, березы, липы на территориях с плотностью загрязнения по цезию-137 на уровне 2 Ки/км² накопление цезия-137 в древесине, лубе, ветках и листве (хвое) в 2,2–4,4 раза выше чем на территориях с уровнем 1 Ки/км² (Кононова, 2004).

4. По особенностям накопления радионуклидов разные виды деревьев и кустарников различаются (табл. 15.11).

5. Полевые мелкоделяночные опыты на территории Полесского радиационно-экологического заповедника (Гомельская обл., Беларусь) показали, что коэффициенты накопления у цезия-134 выше, чем у цезия-137, и у клена это различие более, чем трехкратное (табл. 15.12).

Таблица 15.11. Сравнительные ряды уровней накопления радионуклидов в разных видах древесных и кустарниковых растений

Ряды по уровню накопления	автор
Стронций - 90	
ель > липа > береза > клен > дуб > сосна	Мирончик, 2006
береза и осина > ель > дуб и сосна	Переволоцкая, 2014
Цезий - 137	
ель > сосна > осина > береза и дуб	Переволоцкая, 2014
дуб>осина>береза>сосна>липа	Кононова, 2004
береза > дуб > осина > ольха > сосна	Коростелев и др. 2011
ель > сосна > береза > ольха > осина	Козлов, 2011
сосна > береза > осина > ель > дуб	Нац. докл. Рос., 2011
Ракитник > дуб > береза > рябина > сосна > крушина > ель > груша > ольха > яблоня > липа	Сапегин и др., 2009*
ветки крушины и рябины в свежих гигротопах > кора дуба > ветки лещины и крушины во влажных гигротопах > ветки рябины во влажных гигротопах	Борисевич, Поплыко, 2002
дуб > лещина > осина > ива > рябина > крушина	Кабашникова, 1998

* ветви и листья

Таблица 15.12. Коэффициенты накопления радиоактивного цезия у шести видов деревьев после пятилетнего произрастания при загрязнении почвы радиоцезием на уровне 7780 Бк/кг (Мартиневич и др., 1998)

	Цезий-137	Цезий-134
Ель обыкновенная (<i>Piceae abies</i>)	0,592	0,832
Дуб красный (<i>Quercus rubra</i>)	0,410	Н.д.*
Береза повислая (<i>Betula pendula</i>)	0,404	Н.д.*
Липа мелколистная (<i>Tilia cordata</i>)	0.251	0,449
Сосна обыкновенная (<i>Pinus silvestris</i>)	0,210	0,540
Клен остролистный (<i>Acer platanoides</i>)	0.059	0,189

* н.д. — нет данных

В одном из образцов осины из Верхнеслободского лесничества (Гомельская обл.) в 2005 г. содержание цезия-137 было в 22 раза ниже, чем содержание стронция-90 (соответственно, 190 и 4200 Бк/кг) (Забродский, 2009).

6. При совместном произрастании ель и сосна накапливают в древесине меньше цезия-137 — по сравнению с тем, что наблюдается в одновидовых ценозах: в древесине березы в смешанных лесах накапливается больше цезия-137, чем в древесине березы из березняков. В древесине и коре сосны накапливается цезия-137 в шесть раз меньше при произрастании сосны вместе с осинкой (Переволоцкая, 2014).

7. Вынос цезия-137 из почвы одним пятилетним растением ели в среднем превышает вынос его липой в 3,6 раза, дубом — в 4,2 раза, березой — в 4,3 раза, кленом в 13,6 раза. Содержание цезия-137 в надземной массе березы в 3,1 раза выше, чем в саженцах сосны того же возраста. Разница в содержании цезия-137 в надземной фитомассе дуба и клена достигает 4,5 раз, дуба и сосны — 3 раз, а ели и березы — 5,4 раза.

8. Распределение накопленного стронция-90 в разных частях растения неодинаково у разных видов деревьев (табл. 15.13).

Таблица 15.13. Распределение основных древесных пород Беларуси по накоплению стронция-90 (в порядке уменьшения) в различных частях растений (Могилевская обл., растения в возрасте 5–6 лет, данные 1990–2005 гг.) (Мирончик, 2006)

мелк. корни	круп. корни	стволик	ветви	хвоя (листья)	все растение
ель	ель	ель	ель	ель	ель
клен	береза	липа	дуб	липа	липа
липа	клен	дуб	клен	береза	береза
дуб	липа	клен	липа	клен	клен
береза	дуб	береза	сосна	дуб	дуб
сосна	сосна	сосна	береза	сосна	сосна

Наибольшая концентрация стронция-90 у деревьев обнаруживается в листьях (хвое) и ветвях, наименьшая — в корнях (рис. 15.10).

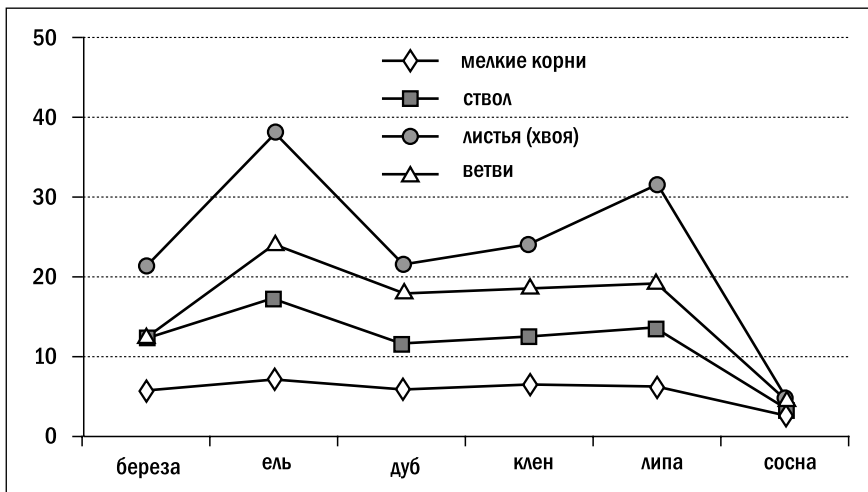


Рис. 15.10. Коэффициенты перехода [(Бк/кг) : (кБк/м²)] стронция-90 в органы некоторых древесных растениях Беларуси (Мирончик, 2006)

В условиях сравнительно невысокого уровня радиоактивного загрязнения (1–5 Ки/км² по цезию-137) максимальные коэффициенты перехода характерны для коры дуба и клена, и листвы осины и березы (табл. 15.14).

Таблица 15.14. Средние коэффициенты перехода цезия-137 [(Бк/кг)/(кБк/м²)] в структурные элементы фоновых видов древесных растений в Мордовии и Пензенской обл., 2001–2009 гг. (Малюта и др., 2010)

вид	Корка, перидерма	Луб	Древесина	Ветви	Листья / хвоя
Дуб черешчатый (<i>Quercus robur</i>)	3,47	0,81	0,41	1,64	1,92
Клен остролистный (<i>Acer platanoides</i>)	3,16	1,17	0,79	1,85	1,89
Осина (<i>Populus tremula</i>)	2,21	1,06	0,58	1,97	3,27
Липа мелколистная (<i>Tilia cordata</i>)	2,15	0,67	0,58	1,64	2,10
Береза повислая (<i>Betula pendula</i>)	1,19	0,60	0,43	1,93	3,15
Сосна обыкновенная (<i>Pinus silvestris</i>)	0,95	0,59	0,27	1,10	1,00

9. Содержание цезия-137 в хвое сосны (на территориях Полесского радиационно-экологического заповедника (Беларусь) загрязненных чернобыльским цезием до 29100 000 Бк/м²) достигало 95 900 Бк/кг (Савельев и др., 1998).

10. В первые два — три года после Катастрофы в лесах Беларуси у деревьев наиболее радиоактивно загрязненными были кора, хвоя / листья. Затем стало нарастать корневое поступление радионуклидов в древесину. С середины 1990-х гг. корневое поступление цезия-137 в надземную фитомассу стабилизировалось (Переволоцкая, 2014). Уровень загрязнения древесины, веток и хвои сосны (*Pinus silvestris*) несколько увеличивался в течение 7–18 лет после Катастрофы (Аверин и др., 2006).

11. Для всех древесных пород отмечается тенденция повышения концентрации цезия-137 по высоте ствола (особенно четко проявляется у березы и осины). Концентрация стронция-90 повышается по высоте ствола у всех древесных пород, кроме дуба (Переволоцкая, 2014). Распределение цезия-137 и стронция-90 по частям дерева заметно различается по их содержанию в древесине и ветках: в древесине больше стронция-90, в ветках — больше цезия-137 (табл.15.15).

Таблица 15.15. Распределение цезия-137 и стронция-90 по компонентам фитомассы сосны в Украинском Полесье (Нац. докл. Укр., 2011)

	Древесина	ветви	Кора	Хвоя	почки
Цезий-137	36	22	22	19	3
Стронций-90	53	8	21	17	6

12. Содержание цезия-137 и стронция-90 в генеративных органах сосны (шишках) соответствует уровню радиоактивного загрязнения местности (табл. 15.16).

Таблица 15.16. Активность (Бк/кг) цезия-137 в почве (слой 0–15 см) и шишках, и стронция-90 в шишках сосны обыкновенной (*Pinus silvestris*), Брянская обл., 2008–2010 гг.* (Волкова, 3013)

Средняя активность 137Cs в 0–15 см слое почвы	Активность 137Cs в шишках	Активность 90Sr в шишках
52 (контроль)	30,0 ± 3,7	1,3 ± 0,07
2436*	948 ± 13*	16,8 ± 1,9
10 213*	342 ± 8*	20,8 ± 1,3
36 160*	1008 ± 18*	64,3 ± 2,2
56 333*	3246 ± 32*	83,0 ± 2,2 *

* отличия от контроля статистически достоверны

Использование древесины из радиоактивно загрязненных лесов в качестве печного топлива связано с высокими рисками дополнительного облучения и внутри дома, и при использовании золы как удобрения. Суммарная удельная активность цезия-137, стронция-90 и америция-251 в печной

золе (в основном, березовые, ольховые, осиновые и дубовые дрова) в 2005–2009 гг. в Гомельской обл. достигала 37 кБк/кг (рис. 15.11).

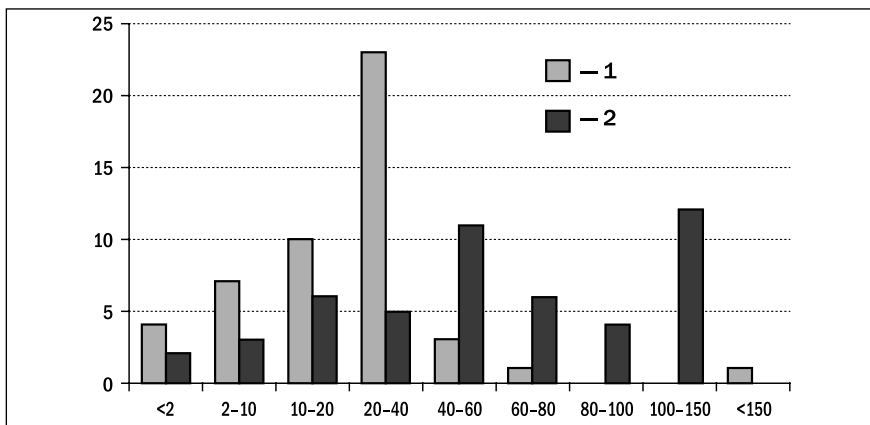


Рис. 15.11. Распределение 525 проб печной золы по суммарной радиоактивности цезия-137 [1] и стронция-90 [2], Гомельская обл., 2005–2009 гг. По вертикальной оси — число проб. (Забродский, 2009)

15.1.1.4. Накопление водорослями

Через 26 лет после Катастрофы уровень содержания цезия-137 в водорослях Балтики не достиг до-чернобыльского (рис. 15.8).

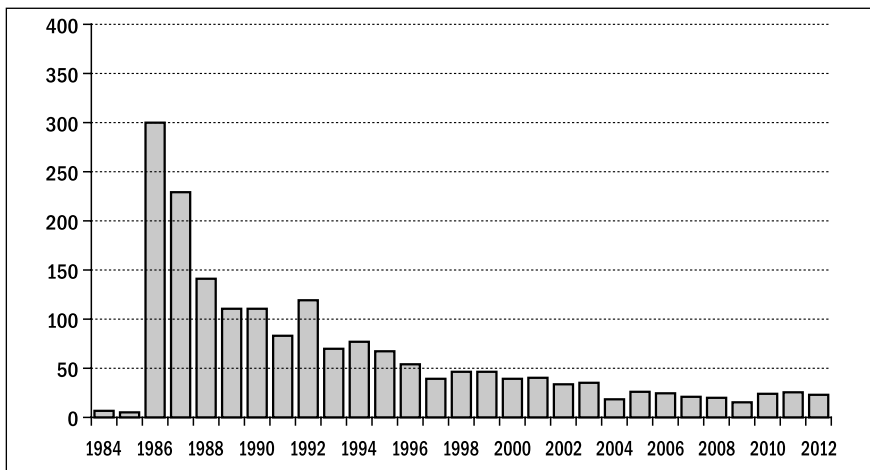


Рис. 15.8. Динамика среднегодового удельного содержания (Бк/кг) цезия-137 в листьях водоросли фукус (*Fucus vesiculosus*), Ботанический зал., Балтика (MORS, 2014)

15.1.2. Накопление грибами и лишайниками

1. Для населения радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территорий, грибы оказываются дозообразующим фактором внутреннего облучения: через 25 лет после Катастрофы вклад грибов в дозу внутреннего облучения может достигать 80 % (Кадука и др., 2006; Шутов и др., 2008). При этом их дозообразующая роль постоянно растет (рис. 15.12), а достоверного уменьшения коэффициента перехода цезия-137 из почвы в большинство видов грибов не наблюдается (Кадука, 2001)

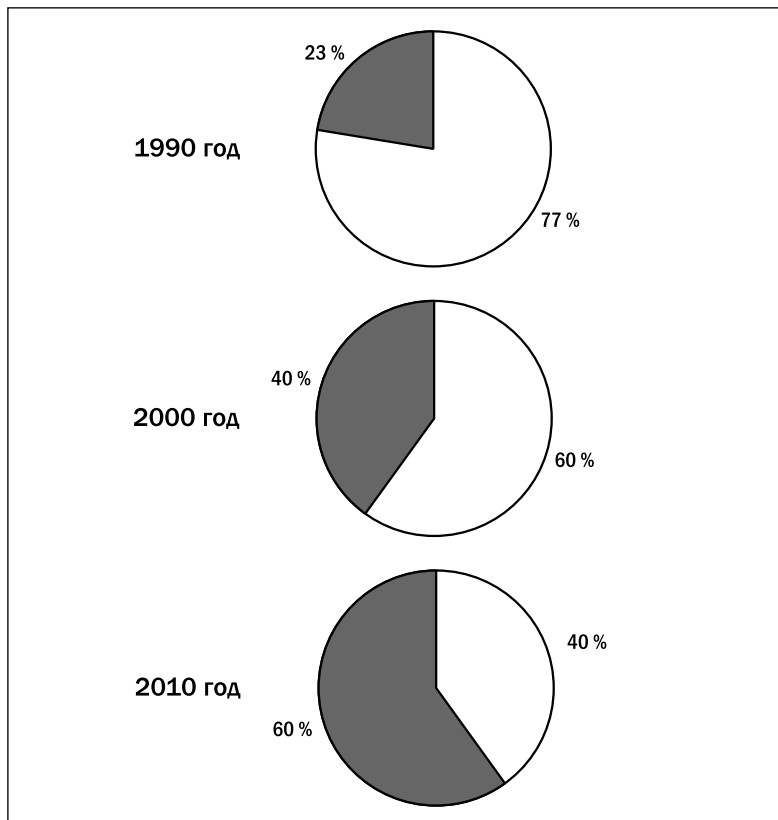


Рис. 15.12. Динамика величины среднего вклада сельскохозяйственных продуктов питания и грибов в дозу внутреннего облучения цезием-137 населения, проживающего на сельских радиоактивно загрязненных территориях на протяжении 25 лет после Катастрофы (Панов и др. 2014)

2. Грибы и лишайники в первый же год после Катастрофы накапливали значительные количества радионуклидов (табл. 15.17).

Таблица 15.17. Примеры радиоактивного загрязнения грибов и лишайников (Бк/кг) в 1986 г.

Радионуклид	Объект	Активность	Страна	Автор, примечания
Cs-137	<i>Parmelia sulcata</i>	1 794 000	Украина	Бязров, 2002 (1,5 км от ЧАЭС)
	<i>Hypogymnia physodes</i>	1 645 000	Украина	Бязров, 2002 (1,5 км от ЧАЭС)
	“грибы”	175 200	Польша	Mietelski et al., 1994
	<i>Hypogymnia</i>	190 000	Польша	Wrobel et al., 2015
	<i>Cladonia incialis</i>	169 900	Украина	Бязров, 2002 (12 км от ЧАЭС)
	“лишайник”	40 040 ¹	Норвегия	Staaland et al., 1995
	“лишайник”	25 000 ²	Норвегия	Solem, Gaare, 1992
	“грибы”	16 300	Япония	Yoshida et al., 1994
	“лишайник”	14 560	Греция	Papastefanou et al., 1988
	“лишайник”	12 000	Финляндия	Бязров, 2005
	“грибы”	8300 ³	Германия	Elstner et al., 1987
“грибы”	6680	Финляндия	Rantavaara, 1987	
Cs-134/Cs-137	“грибы”	67 930	Чехия	Vobecky, Lethal, 1993.
	<i>Cladonia stellaris</i>	60 000	Норвегия	Brittain et al., 1991; Steinnes et al., 1993
	“грибы”	24 000	Франция	Coles, 1987
Ce-144	<i>Parmelia sulcata</i>	19 700 000	Украина	Бязров, 2002 (1,5 км от ЧАЭС)
	<i>Hypogymnia physodes</i>	14 430 000		
	<i>Evernia prunasiri</i>	7 900 000		
Nb-95	“лишайник”	18 500	Польша	Seaward et al., 1988
	“лишайник”	8114	Польша	Seaward et al., 1988
Ru-106	<i>Evernia prunasiri</i>	1 240 000	Украина	Бязров, 2002 (12 км от ЧАЭС)
	<i>Hypogymnia physodes</i>	745 860		
	<i>Cladonia mitis</i>	378 130		
Ru-106/Rh-106	“Лишайник”	16 570	Польша	Seaward et al., 1988
Co-60	<i>Evernia prunasiri</i>	58 730	Украина	Бязров, 2002 (12 км от ЧАЭС)
Σ γ-активность	<i>Parmelia sulcata</i>	30 100 000	Украина	Бязров, 2002 (1,5 км от ЧАЭС)
	<i>Hypogymnia physodes</i>	25 800 000	Украина	
	<i>Evernia prunasiri</i>	10 800 000	Украина	
	<i>Cladonia silvatica</i>	400 000	Украина	Grodzinsky, 1995b
	<i>Parmotrema chinense</i>	48 500	Аджария	Бязров, 2002
	<i>Cladonia coniocraea</i>	23 000	Аджария	Бязров, 2002
Am-241	<i>Hypogymnia physodes</i>	29 000	Украина	Бязров, 2002 (1,5 км от ЧАЭС)

¹1987; ²в 75 раз выше, чем в 1985 г. ³в 93 раза выше, чем в 1985 г.

3. В первые годы после Катастрофы в плодовых телах съедобных грибов обнаруживались различные чернобыльские радионуклиды (табл. 15.18).

Таблица 15.18. Спектр и доля (%) радионуклидов в грибах на разном расстоянии от Чернобыльской АЭС в сентябре 1989 г. (по: Tsvetnova, Shcheglov, 1993)

Расстояние от ЧАЭС	Ки/км ²	Цезий-137	Церий-144	Рутений-106	Цезий-134
6 км на запад	2150	38,9	36,5	17,3	7,3
7 км на юго-восток	155	41,0	32,7	17,9	8,4
160 км на северо-восток	37,8	81,0	1	4,9	13,1
200 км на северо-восток	14,5	82,8	0	2,0	15,2

4. Накопление съедобными грибами цезия-137. Уровень накопления цезия-137 в плодовых телах грибов после Катастрофы был прямо коррелирован с плотностью радиоактивного загрязнения почвы и зависел от особенностей их питания (самые низкие уровни накопления у ксилотрофов, затем у подстилочных и гумусовых сапротрофов), метеорологических условий года (влажность) и возраста плодового тела. (Краснов и др., 1998; Куберт, 1998 и мн. др.). Уровень накопления цезия-137 в плодовых телах разных видов высших грибов различался тысячекратно в первые годы после Катастрофы (рис. 15.13).

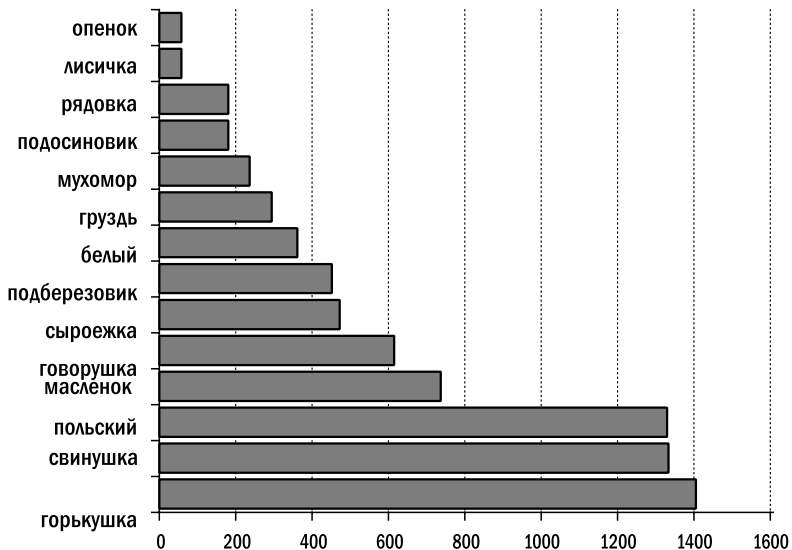


Рис. 15.13. Уровень накопления цезия-137 плодовыми телами основных видов высших грибов в ближней зоне в 1993 г. (Щеглов, Цветнова, 2001)

Спустя 10–20 лет после Катастрофы средние уровни накопления радионуклидов у разных видов грибов различались лишь в десятки раз (рис. 15.14).

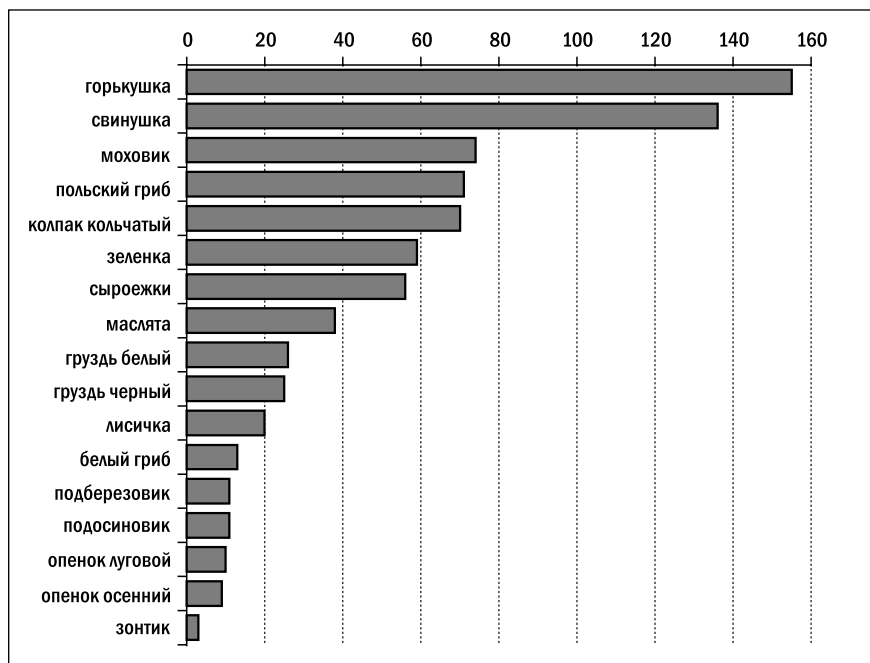


Рис. 15.14. Удельное содержание цезия-137 (значения коэффициентов перехода) в плодовых телах основных съедобных грибов Европейской части России (Нац. докл. Рос., 2011)

По средним многолетним уровням накопления «чернобыльского» цезия-137 в плодовых телах обычно выделяются четыре группы съедобных грибов, несколько различные по составу в разных регионах (табл. 15.19). Эти различия связаны, в значительной степени, с преобладающими типами почв и ландшафтов в разных странах.

Из приведенных в табл. 15.20 данных видно, что в каждом регионе группы грибов по уровням накопления оказываются несколько различными. Каждое новое обстоятельное исследование накопления разных радионуклидов грибами выявляет неожиданные факты. Так, исследование в лесных экосистемах Пензенской обл. в 2007–2009 гг. накопления природных и антропогенных радионуклидов (Плотников, 2011) обнаружило, что у некоторых грибов коэффициент перехода оказывается равен или меньше единицы, то есть, такие грибы не концентрируют радионуклиды (табл. 15.20).

Таблица 15.19. Четыре основные группы грибов по особенностям накопления цезия-137 в плодовых телах (Mietelski et al., 1994; Орлов и др., 1998; Краснов и др., 1997; Kubert, 1998; Kostiaimen, 2007; Переволоцкая, 2014; Нац. докл. Рос., 2011)

КП	Украина	Беларусь	Россия	Финляндия	Польша
Слабые накопители	Опята, лисичка, белый гриб, подосиновик	дождевик жемчужный, гриб-зонтик, опенок	Гриб-зонтик, опенок, подосиновик, подберезовик, белый гриб	Шампиньон, строчок, подосиновик, подберезовик, трютовик	Гриб-зонтик
Средние накопители	Груздь черный, моховик	подберезовик, подосиновик, рядовка серая, лисичка, белый гриб	Лисичка, грузди, масленок	Белый гриб, лисичка, масленок, сыроежки, горькуша	Лисички, белый гриб, подосиновик, подберезовик, моховик
Сильные накопители	Подберезовик, сыроежка болотная, польский гриб, синяк	сыроежки, груздь черный, волнушка, зеленка	Сыроежки, зеленки, колпак, польский гриб, моховик	Ежовик, млечник, колпак,	Польский гриб
«Аккумуляторы»	Свинушка, масленок	масленок, свинушка тонкая, польский гриб	Свинушка, горькушка	Гигрофор	

Таблица 15.20. Сравнение характеристик съедобных грибов по отношению к накоплению цезия-237 и америция-241 в лесных экосистемах Пензенской области, 2007–2009 гг. (Плотников, 2011; распределение по группам — А.Я.)

	Цезий-137	Америций-241
Анти-накопители	подосиновик, подберезовик, лисичка, волнушка, груздь, подгруздок белый, дубовик, вешенка	дубовик, вешенка, волнушка, груздь, опенок, гриб-зонтик, шампиньон, подберезовик, настоящий масленок, белый гриб
Слабые накопители	Маслята, моховик, рядовки, дождевик, шампиньон	валуй, груздь, дождевик, козляк, лисичка, масленок зернистый и поздний, подгруздок белый, подосиновик, рядовка серая
Средние накопители	Белый гриб, козляк, груздь черный, подгруздок черный, сыроежка селедочная	Сыроежка селедочная, рядовка филетовая, подгруздок черный, моховик
Сильные накопители	зеленушка, сыроежка светло-желтая, паутинник свинушка, польский гриб	Зеленушка, паутинник, свинушка, сыроежка светло-желтая
Аккумуляторы		польский гриб

В лесах Пензенской обл. из 46 видов, изученных в этом отношении грибов, у 28 видов (61 %) активность америция в плодовых телах оказалась выше активности цезия-137. Среди съедобных грибов это: рядовки, шампиньон, вешенка, волнушка, подгруздок белый, опенок, маслята, подберезовик и подосиновик (Плотников, 2011).

Даже спустя 15–19 лет после Катастрофы в белых грибах (*Boletus edulis*), горькушках (*Lactarius rufus*), рыжиках (*L. deliciosus*), сыроежках (*Russula* sp.), маслятах (*Suillus luteus*) в лесах Среднего Поволжья уровень содержания цезия-137 достигал 7500–22 500 Бк/кг (воздушно-сухой массе) (Малюта и др., 2010).

5. Коэффициенты накопления цезия-137 в плодовых телах грибов в более богатых органикой условиях ниже, чем в бедных, например, у сыроежек разница между коэффициентом накопления в судубравах, борах и суборах, соответственно, до четырех раз, у поддубников — почти в три раза. Коэффициент накопления ниже для белых грибов в борах, а для польских грибов — в суборах (Краснов и др., 1998).

6. Уровни накопления цезия-137 в плодовых телах грибов одного вида могут различаться в 500 раз (Шатрова и др., 2002), в том числе, в связи с изменением увлажненности тропотропа (табл. 15.21).

Таблица 15.21. Внутривидовая изменчивость коэффициентов перехода у трех видов грибов в условиях лесных экосистем Пензенской и Ульяновской областей, 2006–2010 гг. (Гончаров, 2013)

вид	КП _{lim}	Различие, раз
Масленок обыкновенный	12–538	44
Груздь настоящий	1,3–9,5	7
Сыроежка	1,6–1178	74

7. Через 20–25 лет после Катастрофы в Украине содержание цезия-137 уменьшалось в плодовых телах тех видов съедобных грибов, у которых мицелий находится у поверхности (польский гриб, лисички и др.) и увеличивалось — у видов, мицелий которых располагается в глубоких слоях почвы (белый гриб и др.) (Нац. докл. Укр., 2011).

Накопление цезия-137 в плодовых телах большинства видов съедобных грибов в Центре Европейской части России уменьшается в зависимости от свойств почвы в следующем ряду почвенных характеристик: (содержание физической глины) = (концентрация обменного калия) > (сумма концентраций обменных оснований) > (рН) > (емкость катионного обмена) > (содержание органического вещества) (Кадука, 2001).

В Европейской части России уровни накопления цезия-137 в грибах на песчаных почвах, уменьшаются в 300 раз в следующем ряду: горькушка > польский гриб > моховик > волнушка > масленок > рыжик > подберезовик

> груздь черный > сыроежка подберезовик > зеленушка > белый > лисичка > подосиновик > опенок осенний > шампиньон. На серых лесных почвах уровни накопления цезия-137 в грибах уменьшаются в 80 раз в следующем ряду: зеленушка > масленок белый > волнушка > подберезовик > опенок осенний > шампиньон > сыроежка > моховик > груздь черный (Кадука, 2001).

15.2. Возникновение радиоморфозов и других нарушений строения

Изменения нормального строения растений (радиогенные морфозы) — типичные проявления действия чернобыльского облучения (Гродзинский и др. 1991, 1999; Гудков, Виничук, 2006; и мн. др.). Радиоморфозы возникают из-за нарушения процесса размножения клеток под влиянием наружного или внутреннего облучения.

Типичные чернобыльские радиоморфозы включают: гигантизм и карликовость листьев (рис. 15.15), многовершинность побегов, образование дополнительных верхушечных и боковых побегов, нарушение геотропической ориентации побегов, «облысение» побегов, изменения цветков, стеблей, ветвления, а также размеров растений.

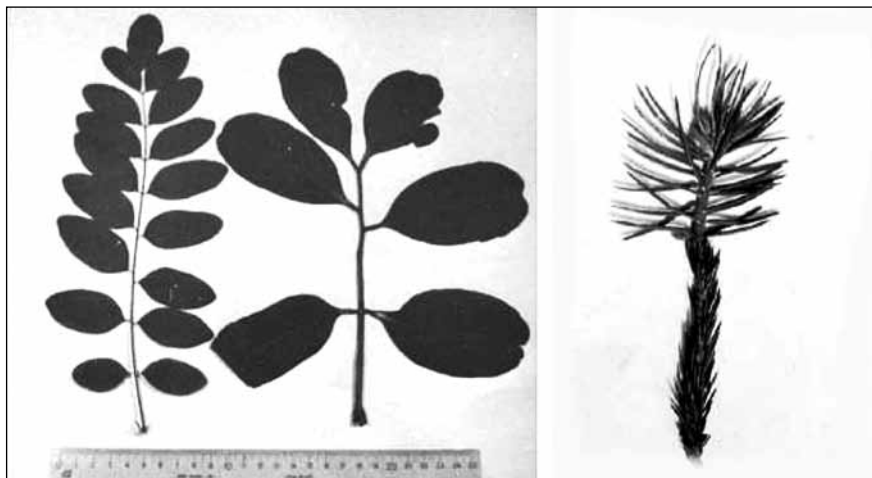


Рис. 15.15. Аномальный гигантизм листьев белой акации (*Robinia pseudoacacia*) и хвои ели (*Picea alba*) на радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях Украины (Нац. докл. Укр., 2011)

В табл. 15.22 перечислены основные радиогенные морфозы, обнаруженные на радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях).

Таблица 15.22. **Некоторые радиогенные морфологические изменения растений на радиоактивно загрязненных территориях** (Гродзинский, 1999; Гудков, Виничук, 2006)

	Морфологическое нарушение (изменение)
Листья	Увеличение или уменьшение величины
	Изменение формы
	Скручивание
	Складчатость
	Разрыв жилкования
	Асимметрия
	Утончение листа
	Сращивание листовых пластин
	Фасциация и бугорчатость
	Появление некротических пятен
	Потеря листовой пластинки
	Преждевременная дефолиация
Побеги	Дополнительные вегетативные части побегов
	Нарушение геотопической ориентации побегов
	«лысые» побеги
Стебли	Ускорение или замедление роста
	Нарушение фитотаксиса (порядка расположения листьев)
	Изменение окраски
	Нарушение апикального роста
	Дихотомия и фасциация
	Утолщение
Корни	Ускорение или замедление роста
	Расщепление основного корня
	Отмирание основного корня
	Отсутствие боковых корней
	Корневой наплыв и скручивание корней
	Появление воздушных корней
	Нарушение гелиотропизма
	Ускорение или замедление цветения
Изменение окраски	
Цветы	Увеличение или уменьшение числа
	Изменение формы
	Дефолиация цветов и соцветий
	Стерильность

Когда под влиянием облучения верхние почки, содержащие активно делящиеся клетки, умирают, «просыпаются» боковые почки, которые в обычных условиях находятся в покое, и потому более радиоустойчивы (Гудков, Виничук, 2006).

Вызванная радиационным облучением гибель основного корня у растений со стержневой корневой системой приводит к более активному развитию боковых корней, которые, в свою очередь, вызывают рост некоторых наземных побегов. Также появляются наплывы на листьях, стеблях, корнях, цветах и других частях растения. С 1987 г. число таких аномалий увеличилось (рис. 15.16).

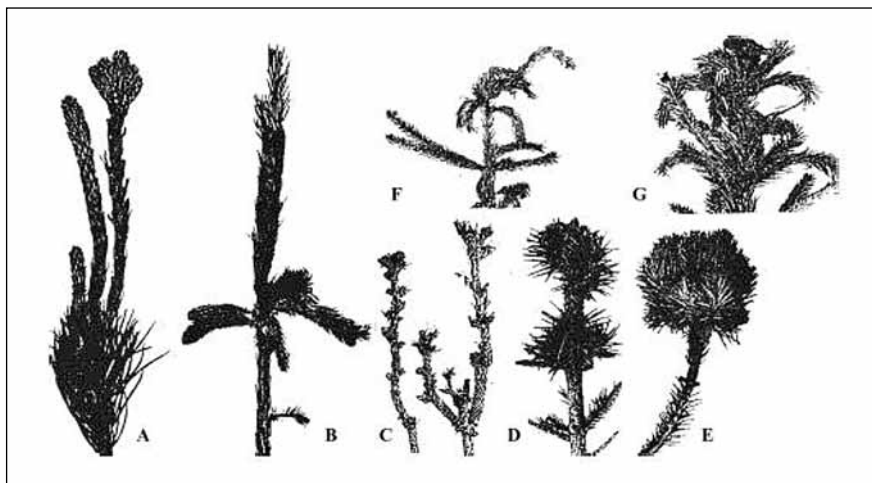


Рис. 15.16. Аномалии побегов сосны (*Pinus silvestris*: A, B) и ели (*Picea excelsa*: C-G) в 30-км зоне в 1986–1987 гг. (Козубов, Таскаев, 2002; Grodzinsky et al., 1991)

В табл. 15.23. перечислены некоторые морфологических изменений сосны (*Pinus silvestris*) и ели (*Picea abies*), вызванные чернобыльским радиоактивным облучением.

Таблица 15.23. Влияние облучения на морфометрические характеристики хвои сосны (*Pinus silvestris*) и ели (*Picea abies*) (Сорочинский, 1998)*

		контроль	загрязнение
Сосна	Длина иголок, мм	60 ± 4	19 ± 3
	Вес иголок, мг	80 ± 3	14 ± 2
Ель	Длина иголок, мм	16 ± 2	40 ± 3
	Вес иголок, мг	5 ± 1	95 ± 5

*Все различия статистически достоверны

Число аномалий в строении пыльцы озимой пшеницы повышено на радиоактивно загрязненных территориях (Ковальчук и др., 2000). Через несколько лет после Катастрофы число тератологических характеристик у подорожника в 30-км зоне было достоверно увеличено (Фролова и др., 1993).

1. Частота морфозов в популяциях озимой пшеницы сохранялась повышенной на протяжении нескольких поколений (табл. 15.24). При этом в одной группе признаков число морфозов уменьшалось, а в другой — росло.

Таблица 15.24. Частота встречаемости морфозов в трех поколениях озимой пшеницы на загрязненных территориях (Гродзинский и др., 1999; Grodzinsky, 2006)

		1986 г.	1987 г.	1988 г.
Группа 1	Зоны стерильности в колосе	49,0	29,8	1,9
	Укороченный колос	10,0	9,4	0,8
Группа 2	Удлинённый колос	4,4	4,7	5,4
	Шероховатость остей	1,4	3,4	2,9
	Расщепленный колос	4,5	11,1	9,4
	Удлинение остей	2,8	2,8	4,7
	Угловатые формы	4,9	14,0	24,7
	Изменение цвета стебля	0,9	1,7	1,9
	Гигантизм колоса	1,4	1,8	2,9
	Укороченный стебель	4,5	5,7	4,9
	Дополнительные колоски	14,0	14,8	29,7

2. Облучение растений на радиоактивно загрязненных территориях оказывает более сильное воздействие, чем экспериментальное гамма-облучение в контролируемых условиях (табл. 15.25).

3. Чернобыльская радиация, нарушая морфогенез, провоцирует развитие опухолей, вызываемых бактерией *Agrobacterium tumefaciens*. Активное развитие таких опухолей обнаружено на загрязненных территориях у ряда растений (в том числе *Hieracium murorum*, *Hieracium umbellatum*, *Rubus idaeus*, *Rubus caesius*) (Гродзинский и др., 1991).

4. У осота полевого (*Sonchus arvensis*) опухолевидные ткани обнаружены у 80 % особей на сильно радиоактивно загрязненных территориях (Гродзинский и др., 1991).

5. На радиоактивно загрязненных территориях резко активизировалось галлообразование на листьях дуба (Гродзинский и др., 1991).

6. Образование опухолевых тканей у растений под влиянием чернобыльского радиоактивного загрязнения почв экспериментально подтверждено на дурмане (*Datura stramonium*) (табл. 15.26).

Таблица 15.25. Частота аномальной пыльцы ячменя (на 1 млн пыльцевых зерен) после 55 дней облучения на разном уровне около ЧАЭС и на экспериментальном гамма-поле (Бубряк и др., 1992)

Мощность дозы мкЗв/ч	Доза, мЗв	Аномальных зерен, n	Радио-индуцированных аномалий, n (%)	
Чернобыльское загрязнение				
Контроль (0.96)	1,3	174	0	0
59	75	226	52	23
320	422	837	663	79
400	528	1235	1061	86
515	680	1705	1531	90
Хроническое гамма-облучение				
Фон (0.11)	0,1	82	0	0
5	3,0	145	63	43
50	29,6	150	68	45
500	296	198	116	59
5000	2960	192	110	57
50000	29600	292	210	72

Таблица 15.26. Влияние экстракта почвы, загрязненной цезием-137 и церием-144 ($3.1 \cdot 10^4$ Бк/кг⁻¹) на рост и деление клеток дурмана обыкновенного (*Datura stramonium*) (Grodzinsky, 2006)

	Клеток на 1 г ткани		Клеток на 1 калус	
	n x 10 ⁵	%	n x 10 ⁵	%
Контроль, нормальная ткань	39,7	100	78,6	100
С экстрактом из загрязненной почвы	38,9	98	100,4	127,6
Ткань опухоли	23,0	100	74,5	100
С экстрактом из загрязненной почвы	32,4	140,7	91,5	122,8

7. Наибольшее число аномалий обнаружено в спорогенном комплексе мягкой пшеницы при дифференциации микроспороцитов и в процессе гаметогенеза. Число нарушений на протяжении четырех – шести поколений у облученных растений варьирует, однако в целом заметна тенденция к нормализации, хотя в некоторых линиях продолжается накопление мутаций (Гродзинский и др., 1995а).

8. В условиях хронического радиоактивного загрязнения (диапазон от $11,2 \pm 0,15$ мкР/ч до $698,4 \pm 8,81$ мкР/ч по цезию-137) в лесах Брянской обл. в 2000–2004 гг., на территориях с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения, репродуктивная способность ели европейской ниже, чем в относительно чистых насаждениях: число нормально проросших пыльцевых зерен достоверно снижено, число аномально проросших (с од-

ной сильноразветвленной трубкой и двумя трубками с разветвлениями и без) — достоверно увеличено, изменена форма пыльцевых зерен (меньше отношение высоты к длине зерна), изменена форма шишек (увеличена ширина шишек, меньше масса шишек и семян, понижена грунтовая всхожесть (Алешин, 2006).

9. В 1986–1989 гг. в чернобыльской зоне отмечено нарушение структуры годовых колец у сосны, включая образование ложных (двойных) годовичных колец и выпадение годовичных колец по стволу. В 1987 г. слой ранней древесины отличался высокой степенью паренхимизации, наличием травматических смоляных ходов и сравнительно широких радиальных лучей (Игонина, 2010). На основании взятых в конце 1990 г. 285 кернов сосны (*Pinus silvestris*) на 19 площадках (7–100 км от ЧАЭС) обнаружено, что у деревьев в ближней зоне анатомические изменения в структуре годовичного кольца 1986 г. произошли уже в начале мая. В годовичных кольцах деревьев в районе вблизи ЧАЭС нормальная структура рядов трахеид со второй половины годовичного кольца 1986 г. нарушается прерыванием рядов, наблюдается встраивание новых рядов, обнаруживаются клетки аномального размера (в два – три большие нормальных клеток ранней древесины), отмечается резкое увеличение числа смоляных ходов. Максимальное число анатомических нарушений в рядах трахеид обнаруживается в кроновой части, минимальное — в корневой (Мусаев, 1995).

10. Во втором поколении сосен, попавших под «йодный удар» в Брянской обл. обнаружена повышенная частота морфологических аномалий (повышение частоты морфозов, связанных с нарушением апикального доминирования, в 5–10 раз по сравнению с контролем) (Игонина, 2010).

11. В 1986–1989 гг. у сосен в ближней зоне произошло резкое снижение прироста древесины по радиусу ствола (Мусаев, 1995). Замедление прироста обнаруживается в сосняках радиоактивно загрязненных территориях всей Нечерноземной зоны европейской части России на следующий год после Катастрофы (Скок, 2005).

12. «Йодный удар» 1986 г привел к изменениям размеров листьев и хвои, строении побегов и кроны ели, березы, черной ольхи и осины. Обнаружено резкое подавление радиального прироста древесины в год максимального облучения и возрастания его интенсивности в последующие два года. У сосны максимальное снижение прироста обнаружено в 1987–1988 гг. (Козлов, 2011).

15.3. Генетические изменения

1. Немедленно после Катастрофы резко возросла частота мутаций у ряда видов растений на радиоактивно загрязненных территориях, и эта повышенная частота сохранялась на высоком уровне на протяжении нескольких лет (табл. 15.27, табл. 15.28).

Таблица 15.27. Частота хлорофильных мутаций (%) у ячменя и ржи в 30-км зоне при загрязнении почвы цезием-134, цезием-137, церием-144, рутением-106 (Гродзинский и др., 1991)

	Контроль	1986 г.	1987 г.	1988 г.	1989 г.
Рожь, сорт «Киев-80»	0,01	0,14	0,40	0,91	0,71
Рожь, сорт "Харьков-03"	0,02	0,80	0,99	1,20	1,14
Ячмень, сорт № 2	0,35	0,81	0,63	0,70	0,71

Таблица 15.28. Число хромосомных aberrаций (%) в корневой меристеме пяти видов культурных растений на радиоактивно загрязненных территориях в 1986–1989 гг. (Grodzinsky, 2006)*

	Контроль	1986 г.	1987 г.	1988 г.	1989 г.
Люпин (<i>Lupinus alba</i>)	0,9	19,4	20,9	14,0	15,9
Горошек (<i>Pisum sativum</i>)	0,2	12,9	14,1	9,1	7,9
Рожь (<i>Secale cereale</i>)	0,7	14,9	18,7	17,1	17,4
Пшеница (<i>Triticum aestivum</i>)	0,9	16,7	19,3	17,7	14,2
Ячмень (<i>Hordeum vulgare</i>)	0,8	9,9	11,7	14,5	9,8

*Отличия от контроля везде статистически достоверны.

2. В первые два – три года после Катастрофы при всех уровнях радиоактивного загрязнения в 30-км зоне число летальных и хлорофильных мутаций было достоверно увеличено. В последующие годы отмечено снижение груза летальных мутаций: на участках с уровнем загрязнения до 10 мР/ч (гамма-излучение) частота летальных мутаций снизилась до спонтанного уровня к 1990 г., на участках с уровнем загрязнения до 130 мР/ч частота летальных мутаций через семь лет после Катастрофы еще превышала спонтанный уровень в четыре – восемь раз (Абрамов и др., 1995).

3. Частота мутаций у озимой пшеницы (*Triticum aestivum*) на загрязненных территориях была в шесть раз выше по сравнению с контролем (Ковальчук и др., 2000). Даже через 13 лет после Катастрофы частота хромосомных aberrаций в двух культиварах пшеницы была достоверно повышена (Якимчук и др., 2001).

4. Частота видимых мутаций в трех поколениях нескольких сортов озимой пшеницы (*Triticum aestivum*), выращенной в разных пунктах зоны отчуждения через 7, 13 и 20 лет после Катастрофы, в 9–27 раз превыша-

ла спонтанный уровень и не обнаруживала тенденцию к снижению. Большинство мутаций были связаны с размером растений (в т.ч. карликовость), строением колоса, остистостью, длительностью вегетационного периода (Моргун, Якимчук, 2011).

5. В семенах дуба черешчатого (*Quercus robur*) на радиоактивно загрязненной территории Воронежской обл. спустя 10–13 лет после Катастрофы достоверно повышена митотическая активность, уровень нарушений митоза, частота встречаемости клеток с остаточным ядрышком на стадии метафазы, анафазы, телофазы митоза и многоядрышковых клеток (Буторина и др., 2000; Артюхов и др., 2004).

6. Уровень хромосомных aberrаций в луке (*Allium sepa*) коррелирован с плотностью радиоактивного загрязнения территории около ЧАЭС (табл. 15.29).

Таблица 15.29. Повреждение клеток апикальной меристемы корня лука (*Allium sepa*) на радиоактивно загрязненных территориях около ЧАЭС (Grodzinsky, 2006)

Радиоактивность почвы, кБк.кг ⁻¹	Просмотрено клеток, п	Митотический индекс, %	Клеток (% к контролю)		
			Аберрантных	с микроядрами	Дегенеративных
контроль	15 005	4,1	100	100	100
37	33 275	4,4	240	171	250
185	29 290	4,4	216	129	500
370	23 325	117	150	229	900

7. Средняя частота мутаций у сосны (*Pinus silvestris*) коррелировала с плотностью радиационного загрязнения территории около ЧАЭС, и в наиболее загрязненных местах была в десятки раз выше, чем в контроле (Шевченко и др., 1996).

8. В потомстве семян природных популяций подорожника ланцетолистного (*Plantago lanceolata*), пазника стержнекорневого (*Hypochoeris radiata*), кульбабы осенней (*Leontodon autumnalis*), мицелиса стенного (*Mycelis muralis*), тысячелистника обыкновенного (*Achillea millefolium*), золотой розги (*Solidago virgaurea*), полыни равнинной (*Artemisia campestris*) в 1986–1988 гг. собранных в 30-км зоне (уровень гамма-активности почвы 130–3188 Ки/км²) после дополнительного острого облучения было обнаружено больше мутаций, чем в контроле (число хромосомных aberrаций коррелировано с плотностью загрязнения). Только у сивца лугового (*Succisa pratensis*) обнаружено увеличение радиорезистентности (Дмитриева, 1996).

9. В семенах сосны (*Pinus sylvestris*) в 30-км зоне спустя восемь лет после Катастрофы сохраняется повышенный уровень мутагенеза — $2 \cdot 10^{-3}$ мутаций ферментных локусов на 1 локус (Кальченко и др., 1995).

10. В популяциях сосны обыкновенной в Брянской обл. на радиоактивно загрязненных территориях (от 7 до 130 мГр/год, контроль — 0,14 мГр/год) спустя 25 лет после Катастрофы увеличено внутрипопуляционное разнообразие и частота встречаемости редких морф, частота мутаций изоферментных локусов (рис. 15.17), эффективное число аллелей. Наблюдаемая и ожидаемая гетерозиготность коррелированы с уровнем радиоактивного загрязнения территорий (Волкова, 2013).

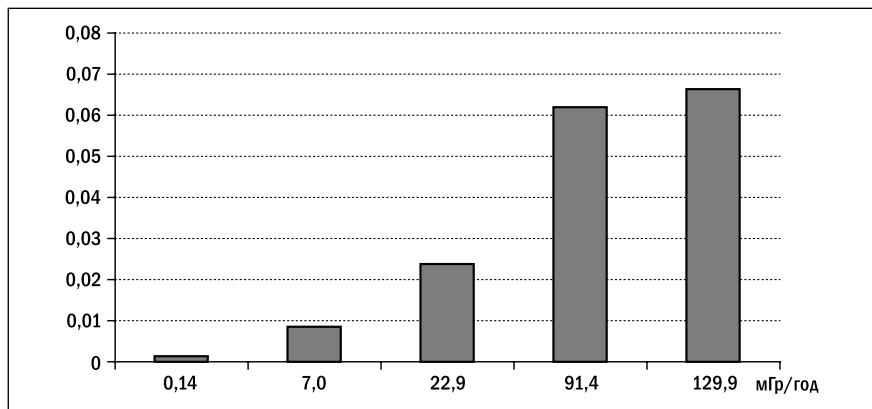


Рис. 15.17. Частота мутаций изоферментных локусов в эндосперме семян сосны (*Pinus silvestris*) на радиоактивно загрязненных цезием-137 территориях Брянской обл. (Волкова, 2013)

11. В условиях хронического радиоактивного загрязнения (диапазон от $11,2 \pm 0,15$ мкР/ч до $698,4 \pm 8,81$ мкР/ч по цезию-137) в лесах Брянской области в 2000–2004 гг. на территориях с более высоким уровнем радиоактивного загрязнения у ели нарушен процесс митоза: увеличена продолжительность стадии метафазы, уменьшена продолжительность анафазы, более чем в три раза увеличено число патологических митозов, более чем в шесть раз — число анафаз с мостами и фрагментами (Алешин, 2006).

12. Среди изученных 94 видов (28 семейств) высших растений через шесть-восемь лет после Катастрофы уровень хромосомных нарушений в клетках корневой меристемы и пыльцевых зерен оставался аномально высоким (8–10 %), и была обнаружена корреляция числа аномалий с уровнем гамма-радиации (Кордюм, Сидоренко, 1997).

13. В природных популяциях скерды (*Crepis tectorum*) в 30-км зоне способность семян к прорастанию в первые четыре года после Катастрофы не превышала 50 %. Число клеток корневой меристемы со структурными изменениями кариотипа (инверсиями, транслокациями, изменением числа хромосом и др.) в первом митозе было достоверно выше спонтанного. Отмечено более резкое отклонение от линейной зависимости цитогенетиче-

ского эффекта от дозы облучения в третий и четвертый годы, по сравнению со вторым годом, после Катастрофы (Шевченко и др., 1995).

14. Частота встречаемости стерильных пыльцевых зерен у фиалки (*Viola matutina*) на радиоактивно загрязненных территориях была выше при более высоком уровне радиоактивного загрязнения почвы (Попова и др., 1991).

15. В природных популяциях чернушки (*Arabidopsis thaliana*) с радиоактивно загрязненных территорий частота экстра-хромосомных гомологичных рекомбинаций была более, чем в 10 раз ниже (Ковальчук и др., 2004).

16. Частота хромосомных aberrаций в корешках проростков сосны (урожай 1990–2002 гг.) и ели (урожай 1989–2003 гг.) в радиоактивно загрязненных местообитаниях в Брянской области коррелирована с плотностью загрязнения почвы цезием-137 (рис. 15.18).

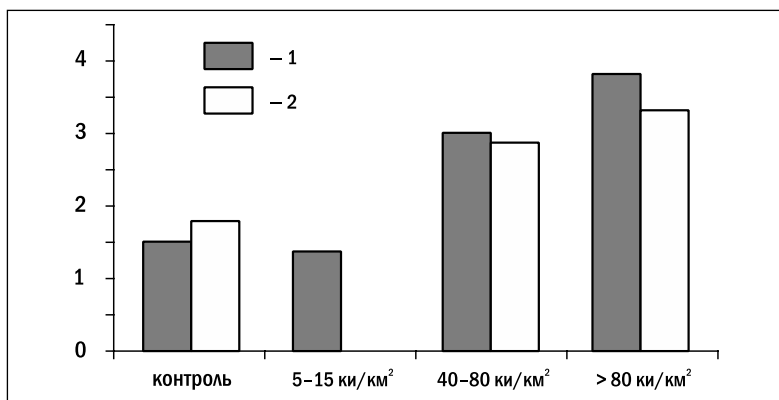


Рис. 15.18. Средняя частота хромосомных aberrаций (в %) в корешках проростков сосны (*Pinus silvestris*) (1990–2002 гг.) [1] и ели (*Picea abies*) (1989–2003 гг.) [2] на почвах, загрязненных цезием-137 в Брянской обл. (Глазун, 2011)

17. В 30-км зоне обнаружены уникальные полинотератогенические комплексы: резко увеличенное число пыльцевых зерен и спор с различными генетическими аномалиями (недоразвитые, карликовые и сверх-карликовые формы, а также полиноморфы, отклоняющиеся от нормы по нескольким признакам). Это показывает, что Чернобыльская катастрофа стала причиной «геоботанической катастрофы» (Левковская, 2005).

18. Цитогенетический мониторинг 1986–2004 гг. популяций сосны обыкновенной в зоне отчуждения обнаружил два периода с высокой частотой возникновения мутаций (1986 г. и 1993–1997 гг.), и два периода снижения числа радиационно индуцированных мутаций до контрольного уровня (к 1990 г. и к 2004 г.). В 1997–2004 гг. число жизнеспособных семян в неко-

торых популяциях сосны обыкновенной в зоне отчуждения снижалось до 8 раз (Иголина, 2010).

15.4. Другие изменения растений и грибов на радиоактивно загрязненных территориях

1. От чернобыльского радиационного воздействия сильнее пострадали хвойные леса (феномен «рыжего леса»), по сравнению со смешанными и лиственными лесами (Козубов, Таскаев, 1994, 2002, и мн. др.).

В первые недели и месяцы после Катастрофы мощное облучение, вызванное горячими частицами, попадавшими на поверхность растений, разрушало структуру листьев и других частей растений. В дальнейшем, основные поражения растений были связаны с инкорпорированными радионуклидами, поступающими в растение из почв (рис. 15.19).

2. На загрязненных территориях нарушаются биохимические процессы обмена веществ у растений (Сорочинский и др., 1996). В табл. 15.30 приведен один из примеров такого нарушения, выражающийся в изменении концентрации антоцианов у трех видов растений.

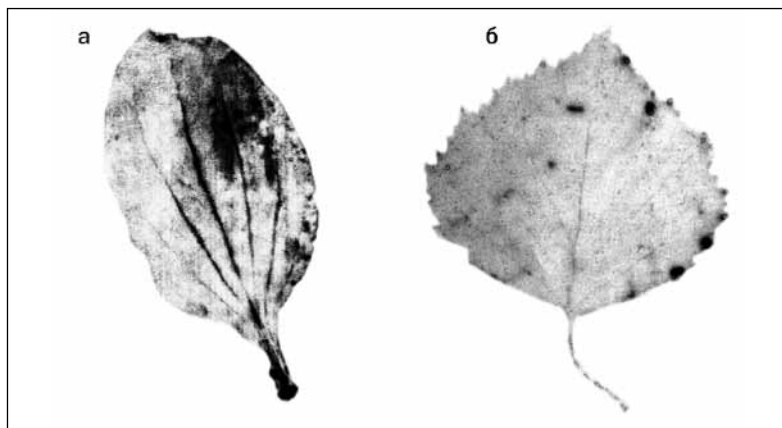


Рис. 15.19. Авторадиография листьев: а — подорожника, б — осины. Видны пятна повышенной радиоактивности (1991 г., Брянская обл., Россия). Фото А.Е. Бахура

3. При хроническом низко интенсивном облучении в чернобыльской зоне наблюдается возрастание радиочувствительности ряда растений, что связывается с постепенной утратой способности клеток репарировать радиационные повреждения ДНК (Гродзинский, 1999).

Таблица 15.30. Изменение концентрации антоцианов у облученных в 30-км зоне растений трех видов (Grodzinsky, 2006)

	Облучение	Содержание антоцианов (% от контроля)
Кукуруза (<i>Zea mays</i>), проростки	Почва с радионуклидами, 975 Бк/кг	119
Фасоль (<i>Phaseolus aureus</i>)	Хроническое облучение 0,5 Гр	157
чернушка (<i>Arabidopsis thaliana</i>)	Хроническое облучение 0,5 Гр	173

4. В семенах ряда сортов озимой пшеницы (Мироновская 808, Мироновская 27, Киянка, Полесская 70, Полесская 87, Юннат Одесский, Лютесценс 7, Безостая 1), озимой ржи (Саратовская, Харьковская 60) и инбредной линии кукурузы W64A, сформировавшихся в условиях 30-км зоны с уровнем загрязнения в 1986 г. 5–10 мР/ч, в 1987–1992 гг. — 0,4–1,0 мР/ч, накапливаются фенольные соединения с измененным качественным составом (Феденко, Стружко, 1996).

5. Радиальный прирост у деревьев, перенесших сильное внешнее облучение в первые месяцы после Катастрофы, замедлялся в 1986–1987 гг. и возрастал в последующие два года. У сосны максимальное снижение прироста обнаружено в 1987–1988 гг. (Козубов, Таскаев, 1994; Шматов и др., 2000, Козлов, 2011).

6. В Чернобыльской зоне обнаружены ранее не описанные (возможно, радиогенные) расы грибка стеблевая ржавчина (*Puccinia craminis*) (Дмитриев, 2006).

15.5. Реакция фитоценозов на радиоактивное загрязнение

1. Обобщение многих исследований 1986–1995 гг. распределения чернобыльского цезия-137 в лесных фитоценозах Украины, Беларуси и Европейской части России позволило составить сравнительные ряды накопления древесно-кустарниковой растительностью и грибами (рис. 15.20).

2. В хвойном лесу большая часть радионуклидов содержится в почвах и деревьях, и меньшая — в животных (рис. 15.21).

3. В автоморфных ландшафтах с 1988 г. по 1995 г. наблюдалось снижение КП цезия-137 в травянистые растения. В гидроморфных ландшафтах в 1992–1997 гг. наблюдается рост значений КП в травянистые растения (Щеглов, 1999). Растения в гидроморфных ландшафтах накапливают цезия-137 в десятки раз больше, чем в автоморфных. У ягодных видов аккумуляции цезия-137 в ягодах в 10–50 раз ниже на более богатых и сухих почвах, по сравнению с более бедными и влажными (Цветнова и др., 1990; Wirth et

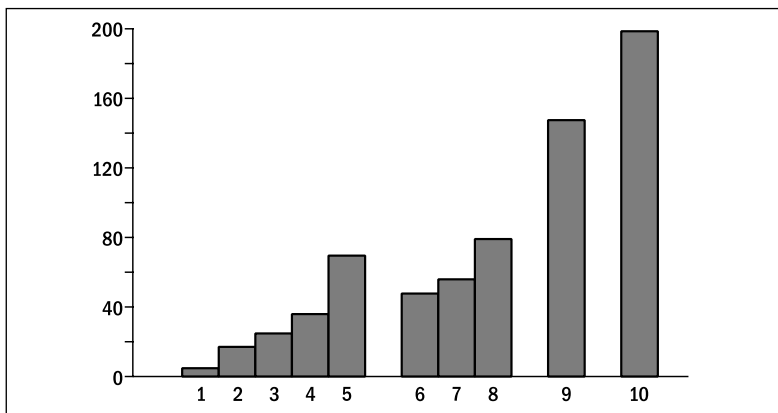


Рис. 15.20. Ряды уровней накопления «чернобыльского» цезия-137 в компонентах лесных биогеоценозов Беларуси, Украины и Европейской части России в 1986–1995 г. Древесная растительность: 1- древесина, 2 – кора наружная, 3 – ветви, 4 – кора внутренняя, 5 – листья (хвоя); кустарнички: 6 – ягоды, 7 – стебли, 8 – листья; 9 – травянистые растения, 10 – грибы. По оси ординат – коэффициент перехода [(Бк/кг)/(кБк/м²)] (Щеглов и др., 1996)

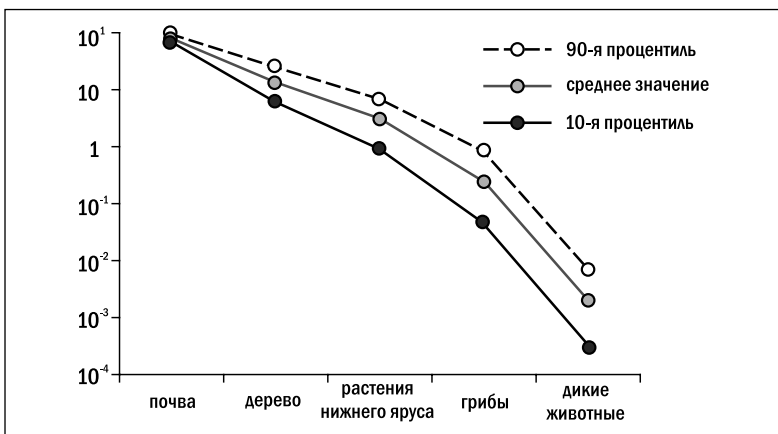


Рис. 15.21. Распределение радиоцезия (в долях от содержания в почве) в компонентах экосистемы хвойного леса. Точками средние значения, вертикальные линии- 90%-й уровень достоверности (по: НКДАР ООН, 2012, рис. А-XVI)

al., 1996; Короткова, 2000 и др.). Коэффициенты перехода более высокие у большинства исследованных видов (из 18) в сосняках и березняках черничного типа, и в дубраве грабово-орляковой. В пределах одного типа леса коэффициенты перехода коррелированы с плотностью загрязнения территории (Кабашникова, 1998).

4. Удельное содержание «чернобыльских» стронция-90 и цезия-137 по основным компонентам лесных биогеоценозов существенно различается в условиях автоморфного и гидроморфного ландшафтов (рис. 15.22).

5. По сравнению с 1987 г., содержание цезия-137 в растениях дикорастущей флоры в 1997 г. снизилось до шести раз за счет уменьшения биологической доступности цезия-137 в почве. За этот же период поступление стронция-90 у подавляющего числа видов дикорастущей флоры возросло примерно на порядок (Якушев, 1999).

6. В фитоценозе дубравы в Северной Греции в 1993–1995 гг. 53 % цезия-137 содержалось в гумусовом горизонте почв, 23 % — в верхнем (0–5 см) слое почвы, 13 % — в лесной подстилке, и 2 % — в наземной биомассе (Antonopoulos-Domis et al., 1997).

7. Через 27 лет после Катастрофы в радиоактивно загрязненных лесах Гомельской и Могилевской областей Беларуси в древесине и коре деревьев в черноольховых лесах сосредоточено до 12 % цезия-137 (от его общего количества в экосистеме), в древесине и коре древесных растений дубрав со-

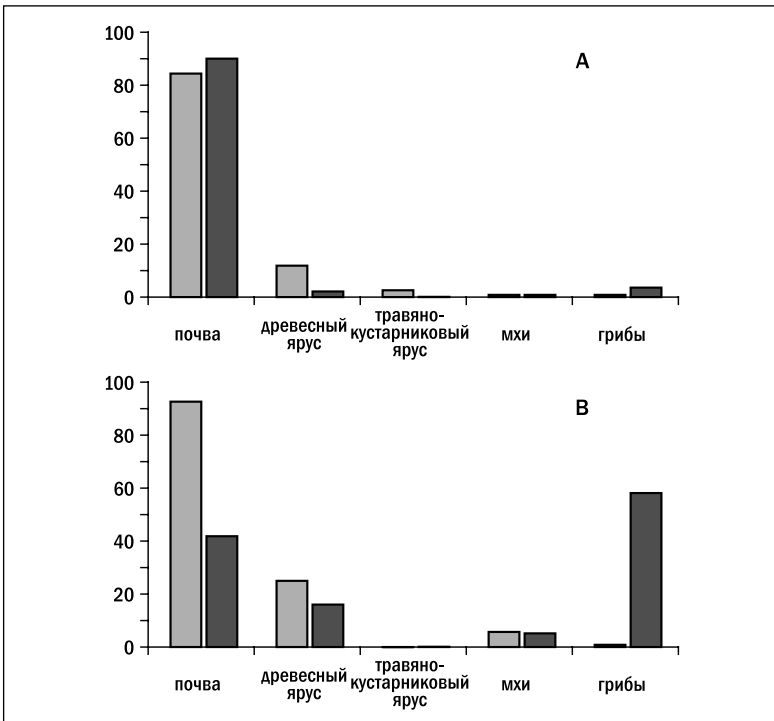


Рис. 15.22. Различия в удельном содержании (% от общего содержания данного радионуклида) стронция-90 и цезия-137 в компонентах лесных биогеоценозов в автоморфном [А] и гидроморфном [В] ландшафтах, 1998 г. (Щеглов, Цветнова, 2001)

держится до 50 % стронция-90, в березняках и осинниках — до 25 % (Переловоцкая, 2014).

8. Величина коэффициента накопления цезия-137 среди изученных 120 видов растений возрастает в ряду экотопов (фитоценозов): заболоченные леса (коэффициент накопления 425) > дубовые леса (241) > межгрядные понижения пойм (188) > сосновые леса (94) > неосушенные низинные болота (78) > гривы пойм (68) > суходольные луга (21) > осушенные массивы с торфяно-болотными почвами (11) > залежи (0,04) (Елиашевич, Рубанова, 1993).

9. В белорусской части 30-км зоны в естественных луговых фитоценозах содержание цезия-137 до 10 раз выше, чем в фитомассе живых растений на осушенном торфянике и низинных лугах с торфяно-глеевыми почвами, где доминантами травостоя являются злаки. На влажных пойменных лугах содержание цезия-137 в подстилке в 2–2,5 раза ниже, чем на автоморфных почвах (Будкевич, 1998).

10. Для фитоценозов верховых болот характерны высокие значения коэффициентов перехода цезия-137 в вегетативные органы наземных растений, в результате предельно-допустимые уровни загрязнения фитомассы лекарственных растений и ягод возникают при загрязнении территории цезием-137 на уровне $\geq 0,2$ Ки/км² (Елиашевич и др., 1989).

11. На территории Плавского радиоактивного пятна (Тульская обл., 5–12 Ки/км²) экосистемы различаются на порядок и составляют ряд: суходольный луг (злаково-разнотравный) > влажный луг (разнотравно-злаковый) > ячмень > пшеница и картофель (Романцова, 2012).

12. Через 25 лет после Катастрофы на территории Плавского радиационного пятна (Тульская обл., 5–12 Ки/км²) содержание цезия-137 в корнях травянистых растений в естественных луговых и агрофитоценозах на порядок выше его концентрации в надземной части (кроме фитоценоза картофельного поля, где содержание радионуклида в разных частях фитомассы практически идентично). Уровень аккумуляции цезия-137 в травянистых фитоценозах зависит от плотности радиоактивного загрязнения почв, структуры растительных сообществ, доле корней в общей фитомассе, жизненного цикла растений и более выражен в природных фитоценозах, по сравнению с агрофитоценозами (Романцова, 2012).

13. В перифитонном комплексе водохранилища у д. Малиновка Чериковского района Могилевской обл. (доминировали водорослей сем. *Cladophora* и *Oedogonium*) удельные активности цезия-137 достигали в первые годы после Катастрофы 70 300 Бк/кг, стронция-90 — 1529 Бк/кг (Дацкевич и др., 1989).

14. В биоте озер поймы Днепра на территории Украины через 15–17 лет после Катастрофы стронций-90 был сконцентрирован, в основном, в двусторчатых моллюсках, 10–40 % — в высших водных растениях, около 2 % — в рыбах, 1–10 % — в брюхоногих моллюсках и менее 1 % — в планктоне (Гудков и др., 2006).

15. После трехкратного сокращения уровней радиоцезия в биоте Балтики уже через год после Катастрофы, дальнейшее сокращение концентраций шло на протяжении 27 лет очень медленно, и до- чернобыльский уровень не был достигнут через 28 лет после Катастрофы (рис. 15.23).

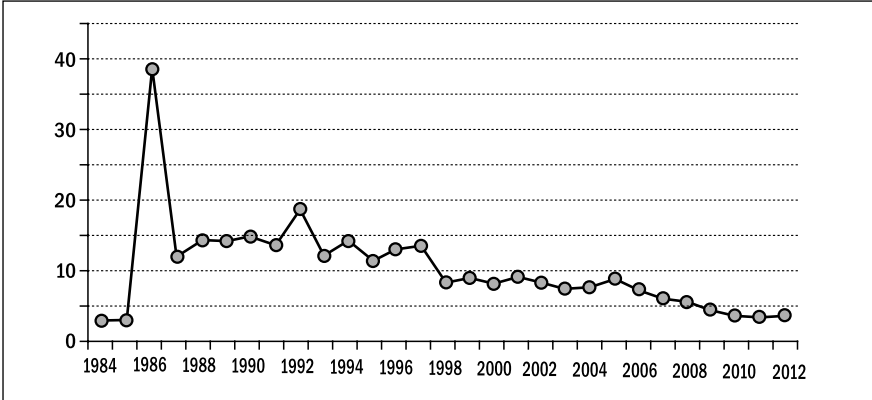


Рис. 15.23. Средние годовые концентрации (Бк/кг) цезия-134 + цезия-137 в биоте Балтики, 1986–2012 гг. (http://helcom.fi/_layouts/15/XIVviewer.aspx?&item=Biota%20Chare; доступ 30 октября 2015 г.)

Уровень накопления радионуклидов растениями и грибами зависит от типа почвы, климата, эдафонов, пятнистости радиоактивного загрязнения. Он существенно меняется не только от вида к виду, но и внутри одного вида в разных популяциях. Коэффициенты перехода различаются и для разных радионуклидов. Все эти, порой противоположно направленные, вариации исключают возможность точного предсказания уровня цезия-137, стронция-90, плутония и америция в том или ином месте и для того или иного вида.

15.6. Обсуждение и заключение

Рано говорить о том, что изучен весь спектр радиогенных изменений в растениях, грибах и фитоценозах.

Растения и грибы стали природными накопителями чернобыльских радионуклидов. Уровни накопления и коэффициенты перехода радионуклидов из радиоактивно загрязненной почвы в растения и грибы различаются для разных радионуклидов (иногда принципиально), варьируют

у одного и того же вида даже в сходных экологических условиях. Это делает невозможным надежную оценку уровней накопления для любого вида лишь на основе спорадических наблюдений (Jacob, Likhtarev, 1996 и др.). Усредненные характеристики накопления радионуклидов в растениях мало полезны практически, поскольку в конкретном местообитании в конкретный год они могут быть существенно иными.

Растения и грибы на радиоактивно загрязненных территориях играют роль не только накопителя, но и насоса, вынося радионуклиды, погружающиеся в более глубокие (корнеобитаемые) слои почв — на поверхность. Благодаря этому механизму перераспределения радионуклидов в экосистеме, поверхностное радиоактивное загрязнение постоянно обновляется. Надо иметь в виду, что из-за поступления радионуклидов в более глубокие почвенные слои (глубже метра) через десятилетия после Катастрофы начинает расти загрязнение древесных растений (в первые десятилетия после Катастрофы основным «насосом» радионуклидов были травянистые растения с корнями на глубине до 20–30 см).

На сильно радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территориях (и прежде всего в 30-км зоне) в первые годы после Катастрофы наблюдались многочисленные морфологические изменения у ряда видов растений, интенсифицировались процессы галлообразования. Радиогенные изменения в хромосомах, обнаруженные вскоре после Катастрофы и наблюдающиеся спустя десятилетия, — могут привести к разнообразным изменениям популяций в последующих поколениях. Появление среди морфологических изменений атактистических признаков позволяет предположить, что чернобыльское загрязнение пробудило гены, которые «молчали» на протяжении долгого эволюционного периода.

Даже отрывочные пока генетические исследования показывают на рост уровня мутационной изменчивости у всех изученных в этом отношении растений — как травянистых, так и древесных.

Состояние пыльцы и спор — динамичный и чувствительный показатель состояния растительного мира — свидетельствует о настоящей «палинологической катастрофе», произошедшей на более радиоактивно загрязненных территориях.

Необходимо не сворачивать (а это происходит на загрязненных территориях Беларуси, Украины и России), а расширять и интенсифицировать наблюдения за пост- чернобыльскими измерениями в растительном мире. Эти наблюдения важны и для разработки практических мер смягчения последствий Катастрофы, и для теоретической биологии и экологии.



Глава 16.

Влияние на животный мир

16.1. Инкорпорация чернобыльских радионуклидов	564
16.1.1. Млекопитающие	564
16.1.2. Птицы	576
16.1.3. Рептилии	579
16.1.4. Амфибии	579
16.1.3. Рыбы	579
16.1.5. Беспозвоночные	586
16.2. Нарушение размножения и изменение численности	588
16.2.1. Млекопитающие	588
16.2.2. Птицы	595
16.2.3. Рыбы	596
16.2.4. Беспозвоночные	597
16.3. Генетические изменения	598
16.3.1. Млекопитающие	598
16.3.2. Птицы	601
16.3.3. Амфибии	602
16.3.4. Рыбы	603
16.3.5. Беспозвоночные	603
16.4. Изменение других биологических характеристик и заболеваемость ...	605
16.4.1. Млекопитающие	605
16.4.2. Птицы	609
16.4.3. Амфибии	610
16.4.4. Рыбы	611
16.4.5. Беспозвоночные	613
16.5. Изменение видового состава биогеоценозов	613
16.6. Обсуждение и заключение	615

Как и в предыдущих главах, в настоящей главе представлена лишь малая часть публикаций о влиянии Катастрофы на состояние животного мира. Более подробные данные есть в целом ряде обзоров и монографий, включая: Францевич и др., 1991; Сушеня, 1995; Захаров, Крысанов, 1996; Соколов, Криволицкий, 1998; Гончарова, 2002, Рябов, 2002; Пельгунов, 2005; Moller, Moussaue, 2013, 2015 и др. Помимо исследований, проведенных полевыми зоологами, существуют многочисленные данные по воздействию чернобыльского радиоактивного загрязнения на крупный рога-

тый скот и других домашних животных (Ильязов, 2002; Konyukhov *et al.*, 1994; Novykov *et al.*, 2006; и мн. др.).

Как и в других главах, приводимый в этой главе материал по влиянию Катастрофы на животный мир не должен рассматриваться как исчерпывающая сводка, но только как попытка оценки спектра и масштабов изменений, происходящих под влиянием дополнительного чернобыльского облучения.

Первый раздел главы посвящен уровням аккумуляции чернобыльских радионуклидов различными видами животных. Затем рассматривается нарушения размножения и генетические изменения. В конце главы приводятся некоторые данные по изменению зооценозов. Порядок рассмотрения материала внутри каждого из разделов: млекопитающие, птицы, земноводные, рыбы и беспозвоночные.

16.1. Инкорпорация чернобыльских радионуклидов

Как и для растений (см. гл. 15), уровень содержания радионуклидов в теле животного можно выражать коэффициентом перехода (КП) и коэффициентом накопления (КН) — отношениями активности радионуклида в теле животного к активности этого же радионуклида в окружающей среде: $КП = (\text{Бк/кг в организме}) / \text{Бк/м}^2 \text{ в почве и воде}$; $КН = (\text{Бк/кг в организме}) / \text{Бк/кг в почве и воде}$. Однако, для животных чаще используют в качестве показателя радиоактивного загрязнения удельный уровень содержания (концентрации в Бк/кг) радионуклидов в теле животных.

16.1.1. Млекопитающие

Ниже последовательно (после обзорной табл. 16.1. — выборочных данных по максимальному содержанию радионуклидов у разных видов) рассматриваются данные о различиях между видами: по характеру накопления радионуклидов; по динамике содержания радионуклидов по годам; внутривидовые вариации содержания (по сезонам, местообитаниям) радионуклидов в разных органах; различия в накоплении разных радионуклидов.

Видовые различия в накоплении радионуклидов

Уровни концентрации радионуклидов могут существенно различаться даже у близких видов млекопитающих (табл. 16.1).

Таблица 16.1. Максимальная концентрация (Бк/кг живого веса) некоторых «чернобыльских» радионуклидов у млекопитающих

Радио-нуклид	Бк/кг	Вид	Страна	Примечание
γ - излучатели				
Sr-90	7 249 000	Рыжая полевка (<i>Clethrionomys glareolus</i>)	Украина	Meeks et al., 2007
	1 200 000	<i>Microtus arvalis</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	290 000	<i>Apodemus flavicollis</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	63 000	<i>Apodemus agrarius</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	1870	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Беларусь	Рябоконе и др., 2005*
Cs-137	37 598 000	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Украина	Matson et al., 2000
	32 000 000	<i>Microtus arvalis</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	1 032 000	Кабан (<i>Sus scrofa</i>)	Беларусь	Одинцова и др., 1998, в почках сеголетков
	460 000	<i>Apodemus silvaticus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	400 000	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Беларусь	Рябоконе и др., 2005*
	370 000	<i>Apodemus agrarius</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	181 300	Косуля (<i>Capreolus capreolus</i>)	Беларусь	Гулаков, 2007
	124 300	Лось (<i>Alces alces</i>)	Беларусь	Гулаков, 2007
	60 000	Желтогорлая мышь (<i>Apodemus flavicollis</i>)	Украина	Пельгунов, 2005
	48 355	Обыкновенная бурозубка (<i>Sorex araneus</i>)	Россия	Ушаков и др., 1996
	42 000	Малая бурозубка (<i>Sorex minutus</i>)	Россия	Ушаков и др., 1996
	24 630	<i>Apodemus flavicollis</i>	Россия	Ушаков и др., 1996
	23 000	Полевая мышь (<i>Apodemus agrarius</i>)	Украина	Пельгунов, 2005
	18 425	Северный олень (<i>Rangifer tarandus</i>)	Швеция	Forberg et al., 1992
	7 500	Зяц-русак (<i>Lepus europaeus</i>)	Россия	Пельгунов и др., 2006
	4 798	Лиса (<i>Vulpes vulpes</i>)	Шотландия	Lowe, Horriil, 1991
	4 500	<i>Vulpes vulpes</i>	Норвегия	Gaare et al., 1991
	1 954	Белохвостый олень (<i>Odocoileus virginianus</i>)	Финляндия	Rantavaara et al., 1987
	1 888	Зяц-беляк (<i>Lepus timidus</i>)	Финляндия	Rantavaara et al., 1987
	1 610	Лось (<i>Alces alces</i>)	Финляндия	Rantavaara et al., 1987
	1564	Благородный олень (<i>Cervus elaphus</i>)	Шотландия	Lowe, Horriil, 1991
	656	Зяц русак (<i>Lepus capensis</i>)	Шотландия	Lowe, Horriil, 1991
	760 ¹	<i>Alces alces</i>	Швеция	Johanson, Bergström, 1989
460	<i>Vulpes vulpes</i>	Шотландия	Lowe, Horrell, 1991	
177	<i>Sorex araneus</i>	Шотландия	Lowe, Horriil, 1991	

Часть IV. ПОСЛЕДСТВИЯ КАТАСТРОФЫ ДЛЯ ПРИРОДЫ

Таблица 16.1. (окончание)

Cs-134	100 000	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	60 000	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Беларусь	Рябоконь и др., 2005*
	5 900	<i>Apodemus agrarius</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	3 482	<i>Rangifer tarandus</i>	Швеция	Forberg et al., 1992
	176	<i>Vulpes vulpes</i>	Шотландия	Lowe, Horrell, 1991
	19	<i>Sorex aranes</i>	Шотландия	Lowe, Horrell, 1991
Cs-134 + Cs-137	100 000	<i>Rangifer tarandus</i>	Норвегия	Strand, 1987
	15 000	овца (<i>Ovis ammon</i>)	Норвегия	Strand, 1987
	3 898	<i>Ovis ammon</i>	Великобритания	Sherlock et al., 1988 ^{4/}
	3 374	<i>Cervus elaphus</i>	Шотландия	Lowe, Horrell, 1991
	3 200	<i>Capreolus capreolus</i>	Германия	Heinzl et al., 1988 ^{4/}
	3 114	<i>Lepus timidus</i>	Шотландия	Lowe, Horrell, 1991
	246	<i>Oryctolagus cuniculus</i>	Шотландия	Lowe, Horrell, 1991
Sb-125	140	<i>Apodemus silvaticus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	120	<i>Apodemus agrarius</i>	Украина	Пельгунов, 2005
Ag-110m	74	Корова (<i>Bos taurus</i>)	Великобритания	Jones et al., 1986
Ce-144	5 700	<i>Apodemus flavicollis</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	2 600	<i>Apodemus agrarius</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	440	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
Ru-106	550	<i>Apodemus flavicollis</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	190	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	43	<i>Apodemus agrarius</i>	Украина	Пельгунов, 2005
Eu-154	100	<i>Apodemus agrarius</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	46	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	40	<i>Apodemus silvaticus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
Co-60	34	<i>Apodemus agrarius</i>	Украина	Пельгунов, 2005
S	58 000	<i>Capreolus capreolus</i>	Зап. Европа	Eriksson et al., 1996
	113 000	<i>Sus scrofa</i>	Франция	Чикин, 1997
	79 500 сук. вес ^{2/}	Речная выдра (<i>Lutra lutra</i>) (экскременты)	Шотландия	Mason, MacDonald, 1988
α - излучатели				
Pu-239+ Pu-240	1,3	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Беларусь	Рябоконь и др., 2005*
	1,5	<i>Sus scrofa</i>	Беларусь	Конопля и др., 2009
	0,24	<i>Alces alces</i>	Беларусь	Конопля и др., 2009
	2,22	<i>Capreolus capreolus</i>	Беларусь	Конопля и др., 2009
Pu-238	0,6	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Беларусь	Рябоконь и др., 2005*
	0,92	<i>Sus scrofa</i>	Беларусь	Конопля и др., 2009
	0,89	<i>Alces alces</i>	Беларусь	Конопля и др., 2009
	0,89	<i>Capreolus capreolus</i>	Беларусь	Конопля и др., 2009
	59	<i>Apodemus agrarius</i>	Беларусь	Пельгунов, 2005
Pu-238 + Pu-239 + Pu-240	340	<i>Apodemus flavicollis</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	330	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	81	<i>Microtus arvalis</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	68	<i>Apodemus agrarius</i>	Украина	Пельгунов, 2005
Am-241	200	<i>Apodemus silvaticus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	170	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Украина	Пельгунов, 2005
	17	<i>Apodemus agrarius</i>	Беларусь	Пельгунов, 2005
	12	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Беларусь	Рябоконь и др., 2005*
	2,03	<i>Capreolus capreolus</i>	Беларусь	Конопля и др., 2009
	1,15	<i>Alces alces</i>	Беларусь	Конопля и др., 2009
	0,33	<i>Sus scrofa</i>	Беларусь	Конопля и др., 2009

* расчет по графику; ^{1/} > 33 раза выше, чем в до-чернобыльский период; ^{2/} >10 раз больше, чем в до-чернобыльский период; ^{3/} среднее значение

Индивидуальные различия в накоплении радионуклидов

Существует значительная индивидуальная изменчивость в накоплении радионуклидов особями одного вида.

Велика индивидуальная изменчивость удельного уровня содержания цезия-134, цезия-137, стронция-90, плутония и америция в популяциях рыжих полевок на загрязненных территориях Беларуси (рис. 16.1).

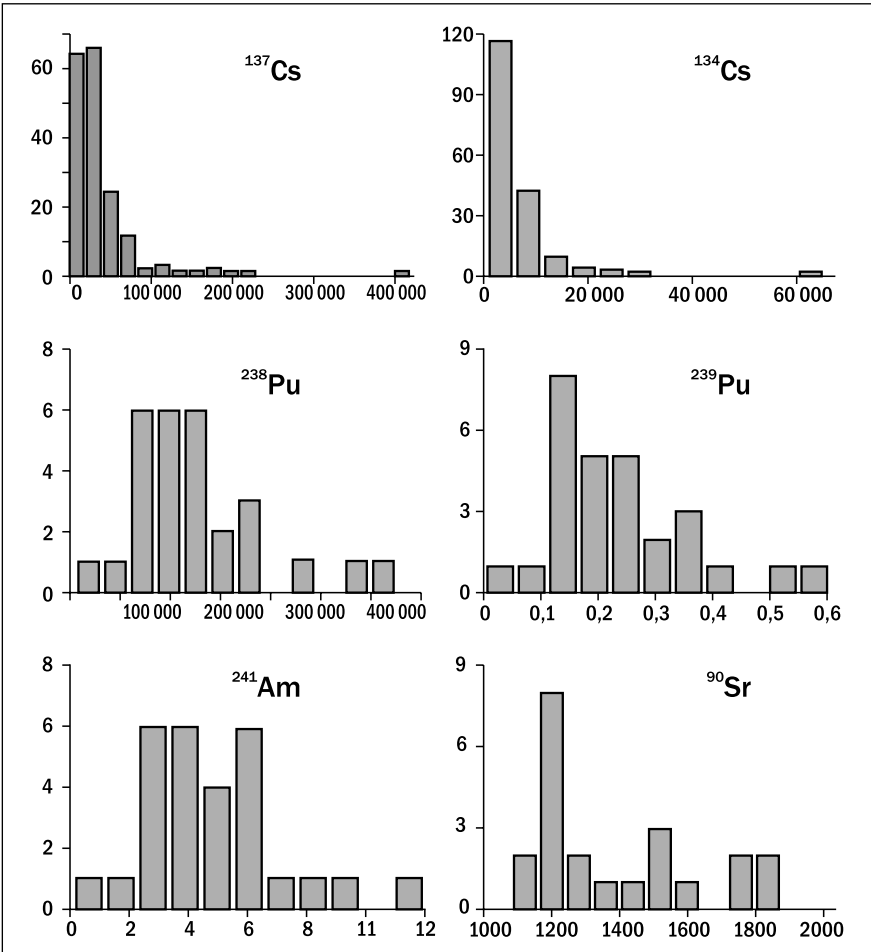


Рис. 16.1. Индивидуальная изменчивость содержания радионуклидов в популяциях рыжей полевки (*Clethrionomys glareolus*) в Беларуси: число особей (вертикальные оси) с разным уровнем (Бк/кг) цезия-137, цезия-134 через три года, плутония-238 + плутония-239, плутония-240, америция-241 и стронция-90 через 10 лет после Катастрофы (Рyabokon, et al., 2005)

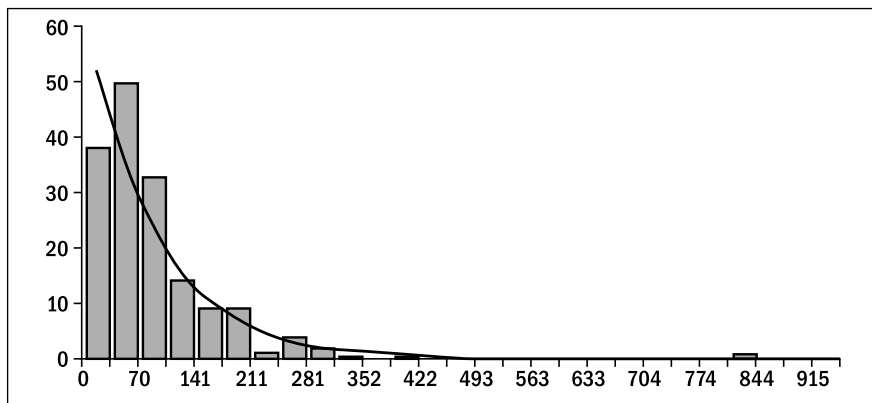


Рис. 16.2. Индивидуальная изменчивость содержания (кБк/кг) цезия-137 в популяции рыжей полевки (*Clethrionomys glareolus*) в 10 км от ЧАЭС (оз. Изумрудное, Украина), 1988–1992 гг. По вертикальной оси — число особей (Пельгунов, 2005)

Диапазон накопленного в мышцах цезия был заметно большим у кабана и меньшим — у косули (табл. 16.2).

Таблица 16.2. Диапазон колебаний индивидуального содержания цезия-137 (Бк/кг) в мышечной ткани трех видов копытных в белорусской части зоны отчуждения ЧАЭС, 1991–2004 гг. (Гулаков, 2007)

вид	Диапазон, Бк/кг
Кабан	1 400–661 000
Косуля	3 600–181 300
лось	830–124 300

Удельное содержание цезия-137 в кабане и косуле в Брянской обл. более изменчиво, чем содержание цезия-137 в организме лося (табл. 16.3). Подобные различия связаны, скорее всего, с распределением объектов питания на пятнах радиоактивного загрязнения территории (см. гл. 3.1).

Диапазон накопленного в мышцах цезия был заметно большим у кабана и меньшим — у косули (см. табл. 16.2).

Удельное содержание цезия-137 в кабане и косуле в Брянской обл. более изменчиво, чем содержание цезия-137 в организме лося (см. табл. 16.3).

Подобные различия связаны, скорее всего, с распределением объектов питания на пятнах радиоактивного загрязнения территории (см. гл. 3.1).

Таблица 16.3. Содержание цезия-137 (Бк/кг, живой вес) в мышцах нескольких видов охотничьих зверей Брянской обл., на территориях с уровнем загрязнения 8–28 Ки/км², 1992–2006 гг. (Пельгунов и др., 2009)

Вид	M ± m	Min - max
<i>Sus scrofa</i> (n = 59)	13 120 ± 3410	250–187 900*
<i>Capreolus capreolus</i> (n = 97)	12 660 ± 1340	800–74750
<i>Alces alces</i> (n = 30)	1 860 ± 160	240–3320
<i>Lepus europaeus</i> (n = 8)	2 560	504–7500

* официально допустимый уровень цезия-137 – 320 Бк/кг

Высокий уровень индивидуальных различий в накоплении цезия-137 и стронция-90 в организме кабана, косули и лося (табл. 16.4) может свидетельствовать о значительной миграционной активности этих видов (пришлые животные содержат меньше радионуклидов, чем постоянные обитающие на сильно загрязненных радионуклидами территориях).

Таблица 16.4. Различия в индивидуальных уровнях накопления цезия-137 и стронция-90 у трех видов копытных в Полесском заповеднике, 2006–2008 гг. (Кучмель, 2010)

вид	Индивидуальные различия (кратность) по содержанию	
	Стронция-90 в костях	Цезия-137 в мышцах
<i>Sus scrofa</i>	х 58	х 360
<i>Capreolus capreolus</i>	х 60	х 270
<i>Alces alces</i>	х 26	х 50

Многолетняя динамика накопления радионуклидов

Имеющиеся данные по динамике содержания радионуклидов в теле млекопитающих после Катастрофы не всем совпадают (табл. 16.5, рис. 16.3 и рис. 16.4).

Таблица 16.5. Тенденции в изменении содержания радионуклидов в организме некоторых видов млекопитающих

Вид	радионуклид	Тенденция	Примечание
Рыжая полевка	Стронций-90	Рост 1991–1996 гг.	Беларусь, две популяции (Ryabokon et al, 2005)
Рыжая полевка	Америций-241	Рост 1991–1996 гг.	Беларусь, две популяции (Ryabokon et al., 2005)
Рыжая полевка	Цезий-137 + цезий-134	Рост в 1987–1988 гг.; затем сокращение	Беларусь (Ryabokon et al., 2005)
Лесная мышь	Цезий-137 + цезий-134	Рост в 1987–1988 гг.; затем сокращение	Беларусь (Ryabokon et al. 2005)
Лось	Цезий-137	Рост от 1992–1993 гг. к 1996–1998 гг.; затем сокращение	Брянская обл. (Пельгунов и др. 2009)
Лось	Цезий-137	1991–1996 гг. — рост; 1997–2004 — стабилизация	Гомельская обл. (Гулаков, 2007)
Лось	Цезий-137	1991–2001 гг. — снижение; 2001–2008 гг. небольшой рост и стабилизация	Гомельская обл., Полесский зап-к (Кучмель, 2010)
Косуля	Цезий-137	1991–1994 гг. — рост; 1994–2004 гг. — сокращение	Гомельская обл. (Гулаков, 2007)
Косуля,	Цезий-137	1991–2001 гг. резкое снижение; 2001–1008 гг. — некоторое повышение и стабилизация	Гомельская обл., Полесский зап-к (Кучмель, 2010)
Кабан	Цезий-137	1991–1996 — рост; 1996–2004 гг. — сокращение	Гомельская обл. (Гулаков, 2007)
Кабан,	Цезий-137	1992–2001 гг. — сокращение; 2002–2008 гг. заметный рост	Гомельская обл, Полесский зап-к (Кучмель, 2010)
КРС	Цезий-137	Постепенное снижение (медленнее, чем предполагалось)	Thiessen et al., 1997

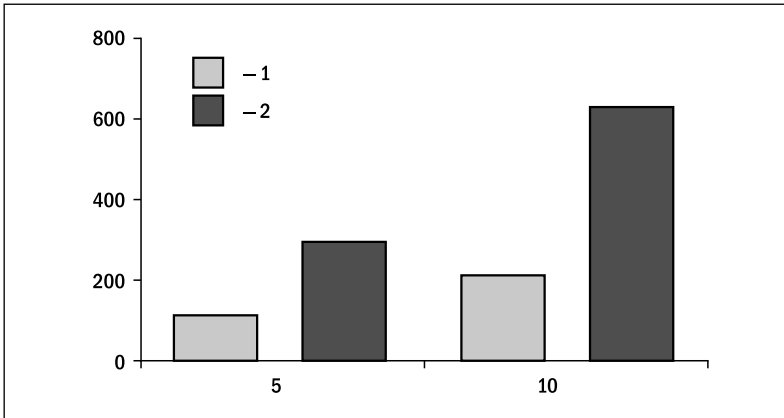


Рис. 16.3. Концентрация (Бк/кг) стронция-90 в двух белорусских популяциях рыжих полевков (*Clethrionomys glareolus*) через пять и через 10 лет после Катастрофы (Ryabokon, et al., 2005)

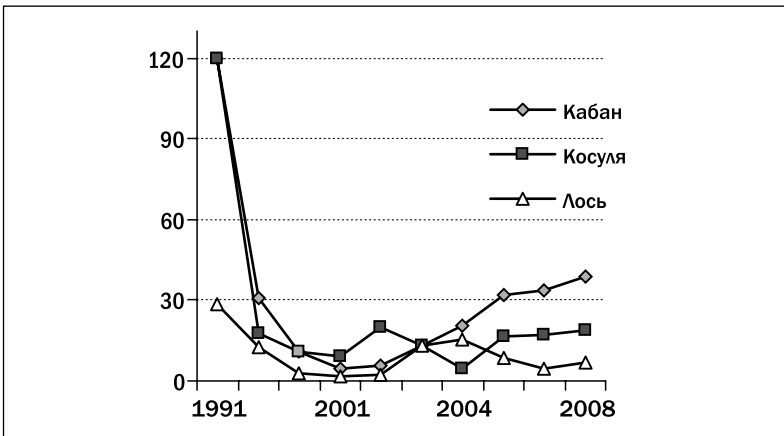


Рис. 16.4. Динамика удельной активности (кБк/кг) цезия-137 в мышцах трех видов копытных на территории Полесского заповедника, Беларусь, 1991–2008 гг. (Кучмель, 2010)

Концентрация цезия-137 в мышцах косули в Шотландии резко снизилась в первый год после Катастрофы на песчаных местообитаниях, и не снизилась — на торфяных. Концентрация цезия-134 снизилась и на песчаных, и на торфяных местообитаниях, хотя у отдельных животных снижения не произошло (рис. 16.5).

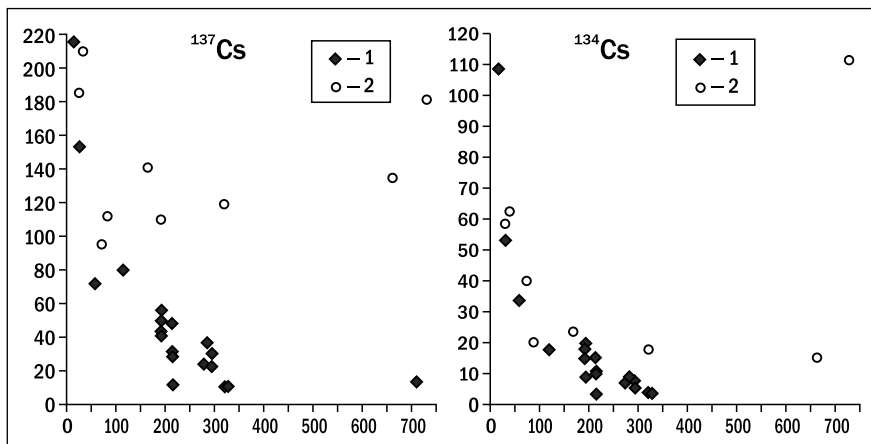


Рис. 16.5. Концентрации цезия-137 (левый график) и цезия-134 (правый график) в мышцах косули (*Capreolus capreolus*) в Шотландии в первые 700 дней после Катастрофы. 1 – песчаные местообитания, 2 – торфяные местообитания (Lowe, Horrill, 1991)

Средняя удельная концентрация цезия-137 в мышцах лосося в центральной Швеции сохраняется на уровне около 800 Бк/кг в первые восемь лет после Катастрофы, и на уровне около 400 Бк/кг — в последующие 10 лет (рис. 16.6).

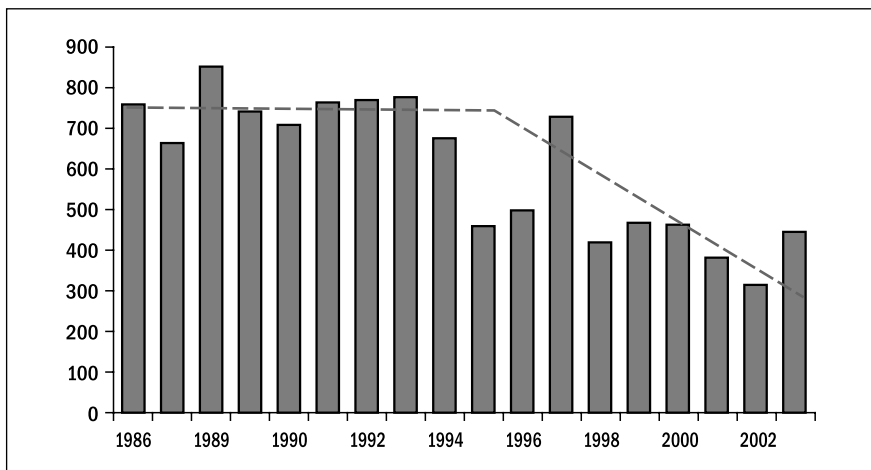


Рис. 16.6. Средние годовые удельные концентрации (Бк/кг) цезия-137 в мышцах лосося (*Alces alces*) в Центральной Швеции в 1986–2003 гг. (Palo et al., 2003)

Сезонная изменчивость накопления радионуклидов

Существует выраженная сезонная изменчивость содержания радионуклидов в теле млекопитающих. В украинском Полесье осенью уровень инкорпорации цезия-137 в мышцах и внутренних органах косули возрастает в 7–11 раз (Краснов и др., 1997; Краснов и др., 1998), в лесах Швеции — до 30 раз (McGee et al., 2000). В теле лис и песцов (*Alopex lagopus*) в Норвегии в зимние периоды 1988–1989 гг. содержание цезия-137 (в среднем 4 500 Бк/кг) в 2,5–3,5 раза выше, чем летом (Gaare et al., 1991).

Концентрация цезия-137 в мышцах северного оленя в Норвегии пятикратно меняется по сезонам (максимальная весной, минимальная — в конце лета, рис. 16.8) и семикратно — в зависимости от высоты местообитания (большая концентрация на большей высоте, рис. 16.9).

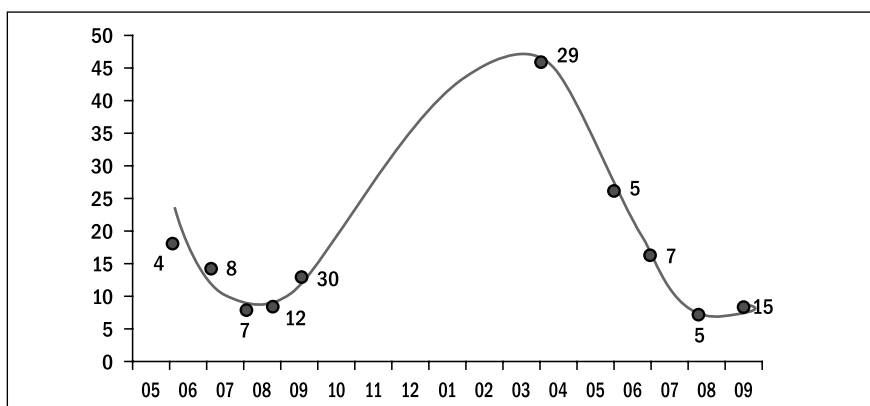


Рис. 16.7. Вариации по месяцам 1986–1987 гг. концентрации радиоцезия (цезий-134 + цезий-137, кБк/кг живого веса) в мышцах северного оленя (*Rangifer tarandus*) на плато Доврефельль (Норвегия). Цифры — число исследованных животных (Skoglan, 1987)

Накопление радионуклидов в разных местообитаниях

Радионуклиды по-разному накапливаются в организме млекопитающих на более и менее загрязненных территориях. При уровнях загрязнения территории до 250 Ки/км² накопление цезия-137 у кабанов минимальное у молодых, и максимальное у взрослых. На территориях с загрязнением более 250 Ки/км² молодые животные содержат кратко больше цезия-137, чем взрослые (Одинцова и др., 1998). Концентрация радиоцезия в организме северного оленя в Норвегии сильно коррелирована с высотой местообитания (рис. 16.8).

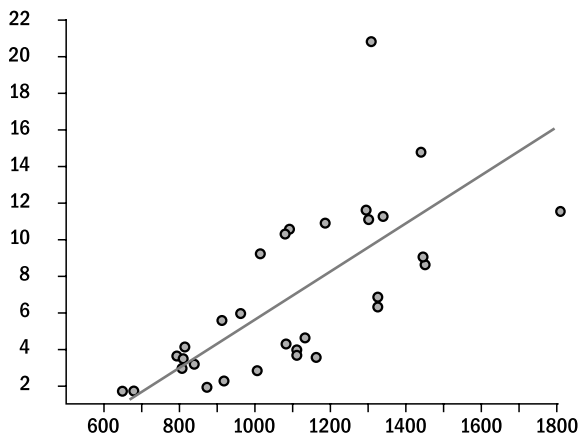


Рис. 16.8. Зависимость концентрации радиоцезия (цезий-134 + цезий-137, кБк/кг живого веса) в мышцах северного оленя (*Rangifer tarandus*) от высоты местообитания (метры над у.м.), плато Доврефельль, Норвегия, 1986–1987 гг. (Skoglan, 1987)

Накопление радионуклидов в разных органах

При уровне загрязнения территории Белорусского Полесья до 50 Ки/км² по цезию-137 у взрослых кабанов максимальная активность цезия-137 обнаружена в почках (до 18 кБк/кг), при загрязнении > 250 Ки/км² — в мышцах (до 33,5 кБк/кг) (Одинцова и др., 1998).

У КРС (*Bos taurus*) накопление цезия-137 также различно: при кратном различии в общем накоплении, при высоком загрязнении оно минимальное в молозиве, при низком — в последе (табл. 16.6).

Таблица 16.6. Уровень содержания цезия-137 в последе, плаценте и молозиве коров (*Bos taurus*) на сильно и слабо радиоактивно загрязненных территориях Житомирской обл. в 1997–1999 гг. (Карпук, 2001)

	Уровень загрязнения	
	5–15 Ки/км ²	< 0,1 Ки/км ²
Послед	24,3 ± 2,1*	3,1 ± 0,1
Плацента	36,3 ± 4,2*	4,9 ± 0,4
Молозиво	17,3 ± 1,4*	4,4 ± 0,5

* P < 0,001

У кабана, косули и лося в Белорусском Полесье максимальное накопление цезия-137 обнаруживается в почках и печени, минимальное — в кожном покрове (табл. 16.7).

Таблица 16.7. Распределение цезия-137 по органам трех видов копытных в 1991–2004 гг. в белорусской части зоны отчуждения (в % к содержанию в мышцах) (Гулаков, 2007)

вид	почки	печень	сердце	селезенка	половые органы	Легкие	шкура
<i>Alces alces</i>	134,3	77,5	64,1	60,0	46,8	45,4	23,6
<i>Capreolus capreolus</i>	96,8	60,9	56,2	69,4	55,2	53,9	28,9
<i>Sus scrofa</i>	106,8	82,2	81,8	82,8	64,6	63,0	30,5

У кабана и косули в Полесском заповеднике максимальные концентрации всех изотопов плутония найдены в трубчатых костях, у лося — в мышцах. Максимальные концентрации америция-242 обнаружены у кабана, косули и лося в трубчатых костях. Минимальные концентрации трансуранов у кабана и лося обнаружены в легких, у косули — в мышцах (табл. 16.8).

Таблица 16.8. Максимальная удельная активность (Бк/кг) трансурановых элементов в органах кабана (*Sus scrofa*), лося (*Alces alces*) и косули (*Capreolus capreolus*) в Полесском государственном радиационно-экологическом заповеднике (Конопля и др., 2009)

радионуклид	легкие	мышцы	печень	Кость (губчатая)	Кость (трубчатая)
кабан					
Плутоний-239,240	0,332	0,818	0,708	0,486	1,501
Плутоний-238	0,154	0,349	0,295	0,216	0,924
Америций-241	0,106	0,179	0,290	0,152	0,333
лось					
Плутоний-239,240	0,125	0,664	0,256		0,242
Плутоний-238	0,079	0,339	0,110		0,125
Америций-241	0,217	0,128	0,158		1,150
косуля					
Плутоний-239,240	0,437	0,161	0,160	0,795	2,220
Плутоний-238	0,206	0,072	0,074	0,424	0,889
Америций-241	0,135	0,211	0,230	1,666	2,033

Динамика изменения содержания радионуклидов в организме млекопитающих после Катастрофы оказывается сложной. В целом происходит снижение накопления радионуклидов во времени, но эта тенденция по-разному проявляется у разных видов. В целом несомненно, уровень радионуклидов зависит от их содержания в объектах питания и подвержен значительной индивидуальной изменчивости. Сильно радиоактивно загрязненные особи встречаются и спустя много лет после Катастрофы (максимальное содержание цезия-137 у лося (124 300 Бк/кг) было обнаружено через 18 лет после Катастрофы (Гулаков, 2007). Уровень содержания одного и того же радионуклида может кратно различаться в разных органах, и разные радионуклиды по-разному аккумулируются разными органами.

16.1.2. Птицы

1. Обнаружены значительные межвидовые вариации удельного содержания чернобыльских радионуклидов. В табл. 16.9 приведены суммарные данные по максимальным уровням накопления разных радионуклидов у разных видов птиц.

Таблица 16.9. Максимальные уровни удельной концентрации некоторых чернобыльских радионуклидов (Бк/кг, живой вес) в организме некоторых видов птиц

Нуклид	Бк/кг	Вид	Страна	Примечание
Sr-90	1 635 000	Большая синица (<i>Parus major</i>)	Украина	Гащак и др., 2008
	556 000	Длиннохвостая синица (<i>Aegithalos caudalus</i>)	Украина	Гащак и др., 2008
	226 000	Соловей (<i>Luscinia luscinia</i>)	Украина	Гащак и др., 2008
Cs-137	367 000	<i>Parus major</i>	Украина	Гащак и др., 2008
	305 000	Черный дрозд (<i>Turdus merula</i>)	Украина	Гащак и др., 2008
	85 000	Певчий дрозд (<i>Turdus philomelos</i>)	Украина	Гащак и др., 2008
	2 000	Шотландская куропатка (<i>Lagopus lagopus scoticus</i>)	Шотландия	Moss, Horrill, 1996
	1 930	Кряква (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Россия	Пельгунов и др., 2006
	950	Вальдшнеп (<i>Scolopax rusticola</i>)	Норвегия	Gaare et al., 1991
	450	Серая куропатка (<i>Perdix perdix</i>)	Россия	Пельгунов и др., 2006
	350	Малиновка (<i>Erithacus rubecola</i>)	Нидерланды	De Knijff, Van Swelm, 2008
	Cs-134	600	<i>Lagopus lagopus scoticus</i>	Шотландия
112		Малиновка (<i>Erithacus rubecola</i>)	Нидерланды	De Knijff, Van Swelm, 2008
Cs-134 + Cs-137	10 469	Утки (<i>Anas sp.</i>)	Финляндия	Rantavaara et al., 1987
	6 666	Златоглазка (<i>Bucephala clangula</i>)	Финляндия	Rantavaara et al., 1987
	3 022	<i>Lagopus lagopus scoticus</i>	Шотландия	Lowe, Horrill, 1991
	271	Тетерев (<i>Tetrao tetrix</i>)	Шотландия	Lowe, Horrill, 1991
	55	<i>Scolopax rusticola</i>	Шотландия	Lowe, Horrill, 1991
Zr-95	467	<i>Erithacus rubecola</i>	Нидерланды	De Knijff, Van Swelm, 2008
Ru-95	1292	<i>Erithacus rubecola</i>	Нидерланды	De Knijff, Van Swelm, 2008
Σ	> 13 000	Чирки (<i>Querquedula querquedula</i> and <i>Q. crecca</i>)	Беларусь	Сушня, 1995
	10 000	Крякva (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Беларусь	Сушня, 1995
	> 4 000	Лысуха (<i>Fulica atra</i>)	Беларусь	Сушня, 1995

2. Индивидуальные внутривидовые различия в накоплении цезия-137 у охотничьих видов птиц могут быть выше, чем межвидовые (табл. 16.10). В то же время изучение 44 видов птиц в Чернобыльской 5-км зоне в 2003–2005 гг. показало, что в накоплении цезия-137 нет ни половых, ни возрастных различий (Гащак и др., 2008).

Таблица 16.10. Изменчивость уровня накопления цезия-137 (Бк/кг, живой вес) в организме трех видов охотничьих птиц на территориях Брянской обл. с уровнем загрязнения 8–28 Ки/км², 1992–2006 гг. (Пельгунов и др., 2006)

Вид	М	Min - max
<i>Anas platyrhynchos</i> (n = 28)	920*	314-1930
<i>Perdix perdix</i> (n = 14)	350	280-450
<i>Scopolas rusticola</i> (n = 11)	370	270-470

*официально допустимый уровень — 180 Бк/кг.

3. С годами происходит снижение уровней накопления радионуклидов (рис. 16.9).

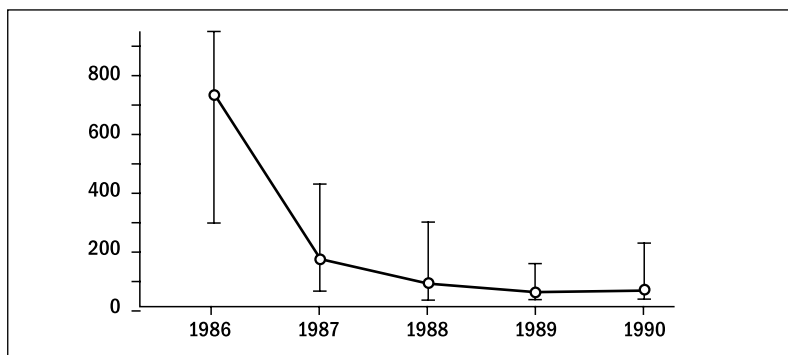


Рис. 16.9. Динамика средней удельной концентрации цезия-137 (Бк/кг, живой вес) в теле вальдшнепа (*Scolopax rusticola*) в Центральной Норвегии, 1986–1990 гг. Вертикальные линии — минимальное и максимальное значения, цифры — число исследованных особей (Gaare et al., 1991)

4. Концентрация радионуклидов в теле птиц прямо связана с их концентрацией в объектах питания. В грудных мышцах шотландской куропатки концентрация радиоцезия (цезий-134 + цезий-137) прямо коррелирована с концентрацией этих радионуклидов в поедаемых частях вереска (рис. 16.10).

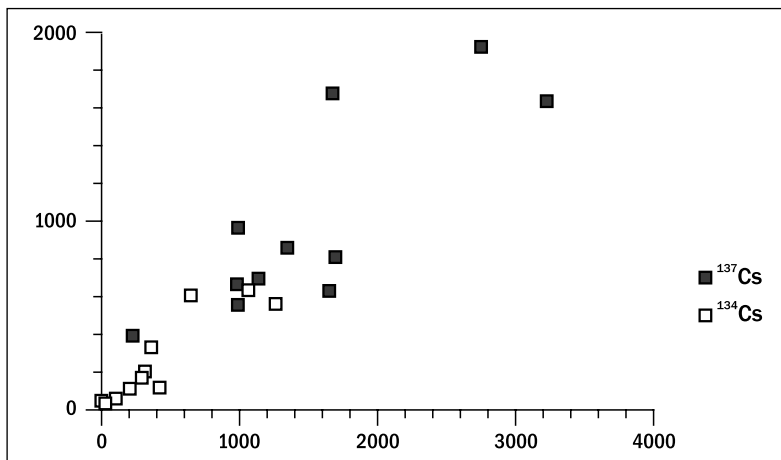


Рис. 16.10. Связь удельного содержания цезия-134 и цезия-137 (Бк/кг живого веса) в грудных мышцах шотландской куропатки (*Lagopus lagopus scoticus*) (вертикальная ось) в Зап. Кумбрии (Шотландия) и уровня удельного загрязнения этими радионуклидами (Бк/кг сухого веса) верхушечных побегов вереска (Moss, Horrill, 1996)

5. Существуют выраженные сезонные изменения содержания радионуклидов: у 44 видов птиц в Чернобыльской 5-км зоне в 2003–2005 гг. наибольший уровень инкорпорации радионуклидов наблюдается в период гнездования и высиживания птенцов (Гащак и др., 2008).

6. Ни у шотландской куропатки, ни у тетерева в Шотландии в 1986–1988 гг. не обнаружено различий в среднем содержании цезия-134 и цезия-137 в грудных и ножных мышцах. В то же время, если у куропатки различия в содержании этих радионуклидов менее чем в два раза, то у тетерева эти различия более чем 20-кратные (табл. 16.11).

Таблица 16.11. Содержание цезия-134 и цезия-137 в грудных и ножных мышцах шотландской куропатки (*Lagopus lagopus scoticus*) и тетерева (*Tetrao tetrix*) в Шотландии в ноябре 1986 г. — феврале 1987 г. (Lowe, Horrill, 1991)

	Цезий-134	Цезий-137
куропатка		
Грудные	150 ± 3,6	267 ± 8
Ножные	152 ± 2,2	272 ± 9
тетерев		
Грудные	52 ± 1,5	1173 ± 61
ножные	49 ± 3,7	1209 ± 102

16.1.3. Рептилии

В 1986 г. содержание суммы γ -радионуклидов у «ящериц» в белорусском секторе зоны отчуждения достигало 71 410 Бк/кг веса тела (Пикулик, Дробенков, 1995).

Максимальное содержание γ -радионуклидов в теле обыкновенного ужа (*Natrix natrix*) в 2004–2009 гг. на территории Полесского заповедника (проанализировано 45 особей) достигало 27 410 Бк/кг (Лукашевич, 2010).

16.1.4. Амфибии

1. В 1986 г. содержание гамма-радионуклидов в теле бурых лягушек в зоне отчуждения достигало 85 100 Бк/кг, зеленых лягушек — 19 310 Бк/кг веса тела (Пикулик, Дробенков, 1995).

2. Коэффициенты перехода стронция-90 в звене «почва — животное» выше для стронция-90, чем для цезия-137 у всех изученных видов амфибий. Накопление стронция-90 в организме жабы-чесночницы (*Pelobates fuscus*) и у жерлянки (*Bombina bombina*) в среднем выше, чем у квакши и лягушек (КП = 34,4; 44,1; 20,6; 20,4 соответственно). Наибольшие значения коэффициента перехода цезия-137 обнаружены у серой жабы (*Bufo bufo*) (12,9) и остромордой лягушки (*Rana arvalis*) (10,0) (Бондарьков и др., 2002).

16.1.5. Рыбы

1. Сводные данные по максимальным уровням некоторых «чернобыльских» радионуклидов в организме разных рыб представлены в табл. 16.12.

Содержание радионуклидов в организме рыб зависит, прежде всего, от их концентрации в воде и объектах питания. Как правило, средняя концентрация радиоцезия у хищных рыб в 1,5–2 раза выше, чем у мирных. Во всех изученных случаях содержание радионуклидов выше у рыб из непроточных водоемов. Например, в мышцах щуки из оз. Переток содержание цезия-137 выше в 44–122 раза, в скелете — в 7–49 раз, по сравнению с содержанием радиоцезия у щук из р. Припять (Воронович, 1989), в гонадах эти различия составляют 40–59 раз (Кохненко, 1998).

Таблица 16.12. Максимальные концентрации (Бк/кг, живой вес) некоторых радионуклидов в организме некоторых видов рыб после Чернобыльской катастрофы

Радионуклид	концентрации	Вид	Страна	автор
Cs-137	370 000	Щука (<i>Esox lucius</i>)	Беларусь	Трошин, Бударков, 2006
	170 000	Карась <i>Carassius carassius</i>)	Беларусь	Трошин, Бударков, 2006
	118 000	Окунь (<i>Perca fluviatilis</i>)	Беларусь	Кудельский и др., 1998
	55 900	<i>Esox luceus</i>	Беларусь	Кудельский и др., 1998
	26 500	Форель (<i>Salmo trutta</i>)	Норвегия	Gaare et al., 1991
	24 200	Пескарь (<i>Gobio gobio</i>)	Беларусь	Кудельский и др., 1998
	19 500	Красноперка (<i>Scardinius erythrophthalmus</i>)	Беларусь	Кудельский и др., 1998
	19 400	Горчак (<i>Rhodeus sericeus</i>)	Беларусь	Кудельский и др., 1998
	18 900	Плотва (<i>Rutilus rutilus</i>)	Беларусь	Кудельский и др., 1998
	12 900	Голец (<i>Salvelinus alpinus</i>)	Норвегия	Gaare et al., 1991
	10 400	Линь (<i>Tinca tinca</i>)	Беларусь	Кудельский и др., 1998
	10 200	Ерш (<i>Gymnocephalus cernua</i>)	Беларусь	Кудельский и др., 1998
	7 100	Сиг (<i>Coregonus</i> sp.)	Финляндия	Saxen, Rantavaara, 1987
	6 500	Сом (<i>Silurus glanis</i>)	Украина	Зарубин, 2006
	4 500	Лещ (<i>Abramis brama</i>)	Финляндия	Saxen, Rantavaara, 1987
2 000	Европейская ряпушка (<i>Coregonus albula</i>)	Финляндия	Saxen, Rantavaara, 1987	
Cs-134/ 137	55 000	«Пресноводные рыбы»	Норвегия	Strand, 1987
	42 600	<i>Perca fluviatilis</i>	Беларусь	Воронович, 1989 (гонады)
Sr-90	274 500	<i>Carassius carassius</i>	Украина	Каглян и др., 2012
	16 000	<i>Perca fluviatilis</i>	Украина	Поморцева и др., 2012
Σγ	300 000	«Хищные рыбы»	Украина	Гудков и др., 2004

* в 120 раз выше до- чернобыльского уровня

** в пять раз выше до- чернобыльского уровня

2. Содержание цезия-137 варьирует даже среди особей одного вида в одном водоеме (табл. 16.13).

Таблица 16.13. Индивидуальная изменчивость содержания цезия-137 (Бк/кг сырого веса) в рыбах из оз. Святого (Могилевская обл., Беларусь) (Кудельский и др., 1998)

Вид (число экз.)	Цезий-137, Бк/кг	max/max
<i>Scardinius erythrophthalmus</i> (n =118)	8 400–19 500	2,3
<i>Perca fluviatilis</i> (n =7)	58 300–118 000	2
<i>Gymnocephalus cernua</i> (n = 98)	5 600–10 200	1,8
<i>Gobio gobio</i> (n =13)	17 700–24 200	1,4
<i>Rutilus rutilus</i> (n = 90)	16 300–18 900	1,2

3. Многолетняя динамика содержания радионуклидов в рыбах зависит от радиологической характеристики экосистемы и оказывается в целом нелинейной. Ниже приведены несколько примеров.

В водоеме-охладителе ЧАЭС у сома с 1987 г. по 2002 г. коэффициент накопления цезия-137 в мышцах повысился с 1140 до 6500 (Зарубин, 2004). Повышение уровней накопления цезия-137 наблюдалось в ряде водоемов Украины в 1995 г. — после необычно высокого паводка и лесных пожаров (Полякова, 2008 г.).

Первоначальные прогнозы о быстром и линейном снижении концентрации радионуклидов в рыбах после Катастрофы оказались некорректными. Деконтаминации цезием-137 озерной форели и обыкновенного гольца через семь – восемь лет после Катастрофы не подтвердились: после трех – четырех лет резкого сокращения, уровень радионуклида в организме рыб сохранялся в следующие несколько лет на высоком и мало изменявшемся уровне (рис. 16.11).

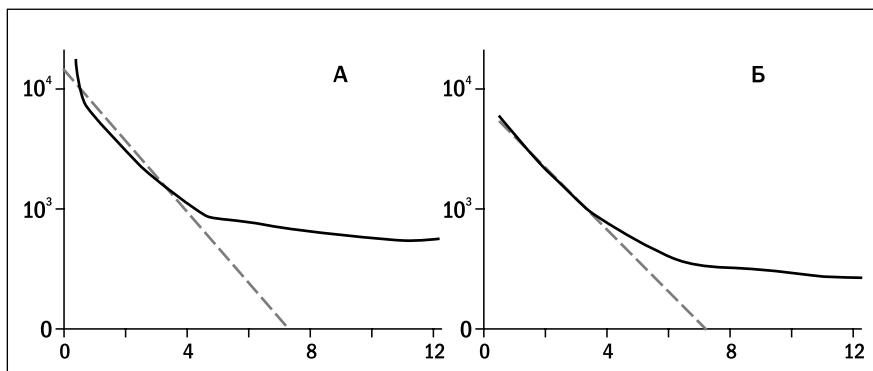


Рис. 16.11. Динамика изменения концентрации чернобыльского цезия-137 (Бк/кг, живой вес) в форели (*Salmo trutta*) [А] и обыкновенного гольца (*Salvelinus alpinus*) [Б] в озерах Норвегии в 1986–1998 гг. Пунктир — первоначальный прогноз снижения концентрации (Jonsson et al., 1999)

На рис. 16.12 видны различия в снижении концентрации цезия-137 в гольце в двух озерах центральной Норвегии, а на рис. 16.13 — в трех видах рыб из озера в Центральной Финляндии. Нелинейные тренды точнее отражает динамику снижения концентраций.

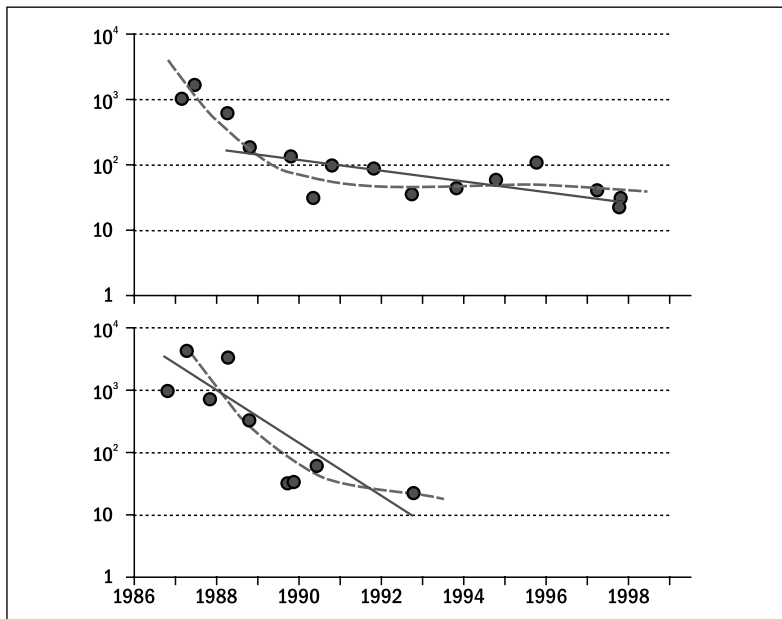


Рис. 16.12. Динамика концентрации (Бк\кг живого веса) цезия-137 в теле обыкновенного гольца (*Salvelinus alpinus*) из оз. Лекдалсватнет (верхний график) и оз. Лиаватнет, центральная Норвегия, 1986–1998 гг. (Saxen et al., 2005)

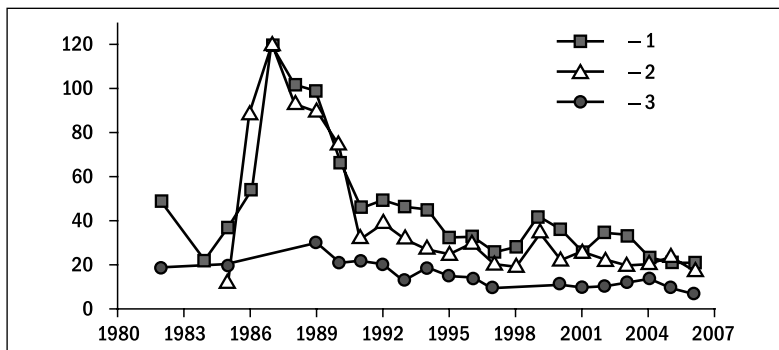


Рис. 16.13. Динамика концентрации (Бк\кг, живой вес) цезия-137 в (1) щуке (*Esox lucius*), (2) окуне (*Perca fluviatilis*) и (3) плотве (*Rutilus rutilus*) из оз. Апукка, Центральная Финляндия, 1982–2006 гг. (Tuovinen et al., 2012)

У карпа в естественных водоемах Хорватии на протяжении первых семи лет после Катастрофы происходило резкое снижение удельного уровня цезия-137, затем замедленное (рис. 16.14).

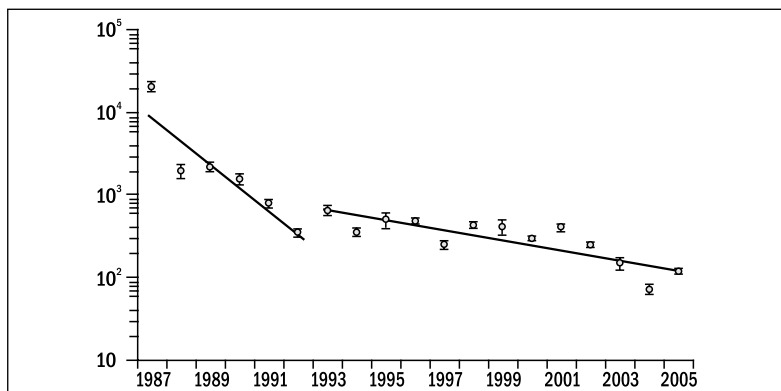


Рис. 16.14. Динамика средних годовых удельных концентраций (Бк/кг, сырой вес) цезия-137 в теле карпа (*Ciprinus carpio*) в естественных водоемах Хорватии, 1987–2004 гг. Вертикальные линии у точек – величина стандартной ошибки (FRANIĆ, MAROVIĆ, 2007)

Скорость снижения среднегодовых концентрации чернобыльского цезия-137 в теле озерных рыб Финляндии (в основном, окуня) в течении 19 лет после Катастрофы зависела от уровня радиоактивного загрязнения водоема: в самых радиоактивно загрязненных водоемах это снижение было более интенсивным в первые годы и замедлено в последующие (рис. 16.15).

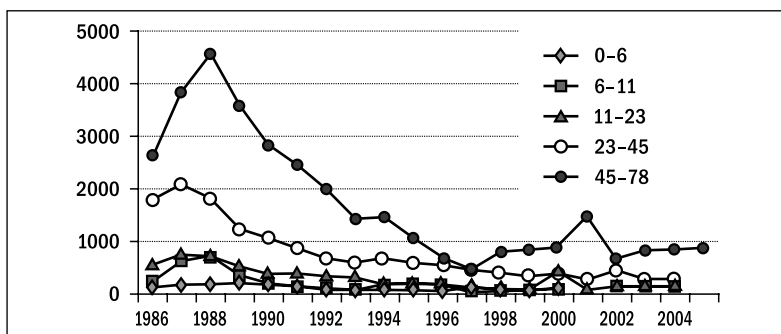


Рис. 16.15. Среднегодовые уровни содержания цезия-137 (Бк/кг живого веса) в теле озерных рыб Финляндии в 1986–2005 гг. в водоемах, расположенных на территориях с разными уровнями радиоактивного загрязнения (0–78 000 Бк/м²) (Saxen, Outola, 2009)

За 26 лет после Катастрофы концентрации цезия-137 в мышцах сельди, камбалы и трески Балтики не достигли до-чернобыльского уровня (рис. 16.16).

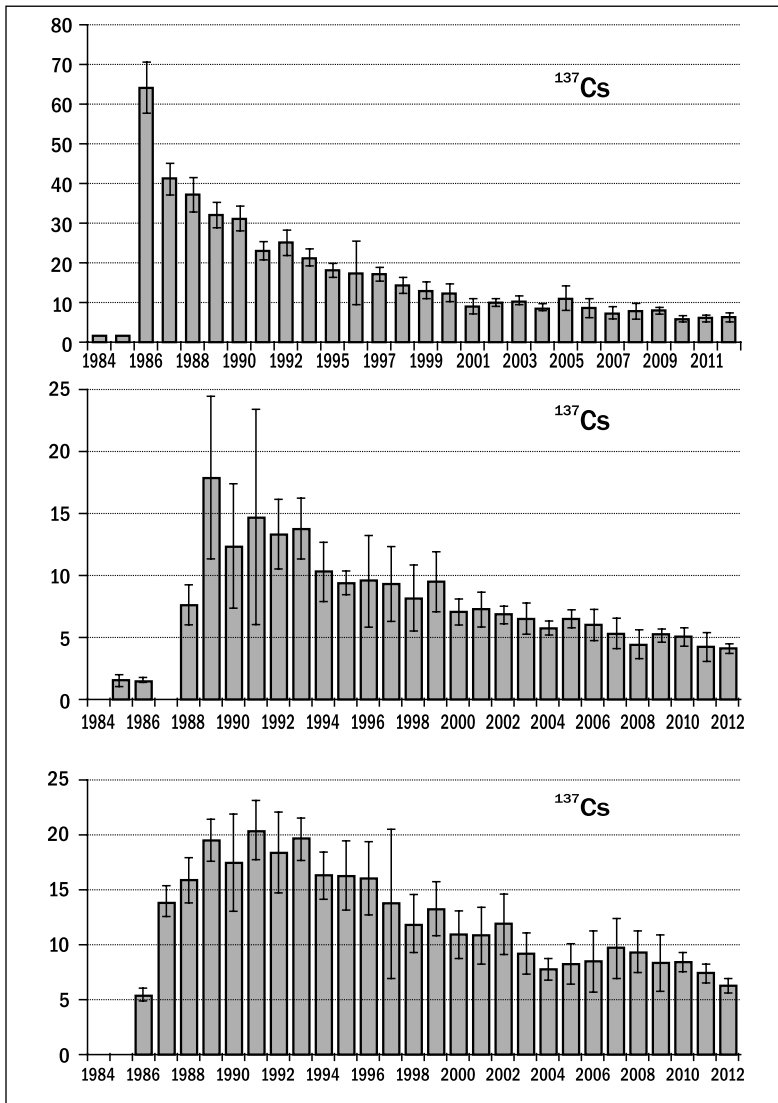


Рис. 16.16. Динамика среднегодовых концентраций цезия-137 (Бк/кг) в мышцах: 1 – сельди (*Clupea harengus*) в Ботническом зал., 2 – камбалы (*Pleuronectes platessa*) в Южной Балтике, 3 – трески (*Gadus morua*) в водах о. Бронхольм, 1984–2012 гг. (???)

4. По уровню содержания радиоцезия (цезий-134 + цезий-137) органы исследованных в 1994–1995 гг. в Припяти и оз. Переток рыб (плотва, линь, карась серебряный, карась золотой, синец, чехонь, лещ, густера, пескарь, подуст, красноперка, жерех, щука и окунь) образуют ряд: гонады < мышцы < скелет.

5. Различен не только диапазон концентраций цезия-137 и стронция-90 в одном водоеме и в особях одного и того же вида, но и различен характер распределения этих концентраций (для цезия-137 больше половины выборки приходится на левую часть от медианы, для стронция-90 — на правую часть (табл. 16.14).

Таблица 16.14. Диапазоны удельной активности цезия-137 и стронция-90 в карасях (*Carassius carassius*) оз. Вершина (Иванковский район Киевской обл., Украина) и их процентное содержание в 2010–2011 гг. (Каглян и др., 2013)

Бк/кг	%	Бк/кг	%
Цезии-137		Стронций-90	
800–900	6,5	30 000–40 000	17,4
1001–3000	53,1	40 001–50 000	8,7
3001–6 000	18,8	50 001–60 000	34,8
7 001–9 000	18,8	60 001–70 000	26,1
> 10 000	3,1	> 70 000	13,0

Доля цезия-134 в общем загрязнении радиоцезием карпа в Хорватии в 1987 г. составляла около 40 % (рис. 16.17).

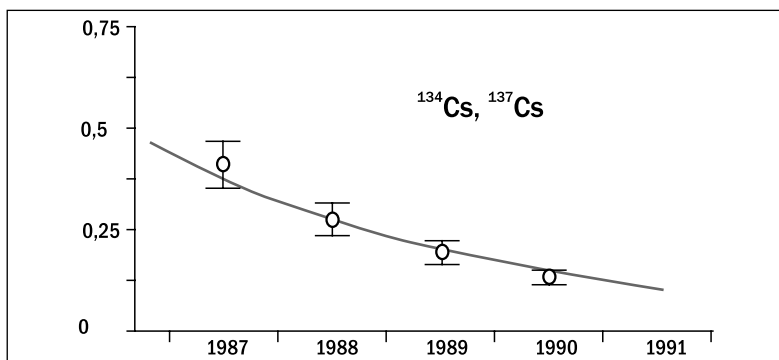


Рис. 16.17. Соотношение средних годовых удельных активностей цезия-134/цезия-137 в карпе (*Ciprinus carpio*), в Хорватии в 1987–1990 гг. (FRANIĆ, MAROVIĆ, 2007)

6. Существует видоспецифические сезонные различия в накоплении радионуклидов в теле рыб. Максимум накопления радиоцезия у щуки отмечается зимой, у окуня и линя — весной (Воронович, 1989). Сезонные различия в накоплении цезия-137 выявлены у всех семи изученных видов рыб в Киевском водохранилище и других водоемах (Полякова, 2008).

7. С возрастом в организме рыб происходит заметное накопление радионуклидов. На рис. 16.18 представлены данные по возрастному накоплению цезия-137 и стронция-90 в красноперке из оз. Глубокого (украинская часть чернобыльской зоны отчуждения).

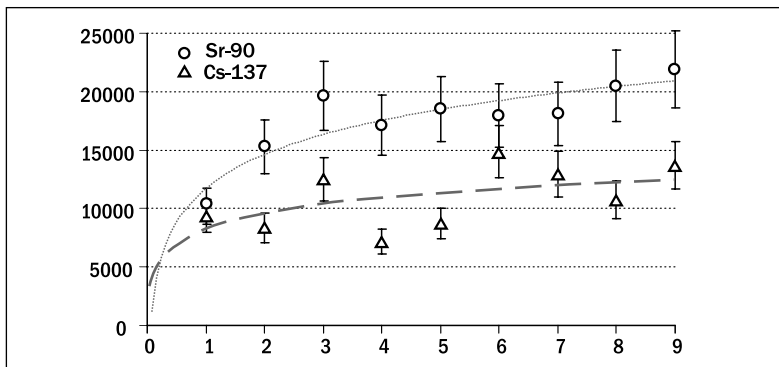


Рис. 16.18. Возрастная динамика удельной активности (Бк/кг) стронция-90 и цезия-137 в красноперке обыкновенной (*Scardinius erythrophthalmus*) из оз. Глубокого, 2006–2011 гг. (Каглян и др., 2013)

Возрастные различия в накоплении радионуклидов отмечены для карповых и хищных в Киевском вдхр. и для рыб из других радиоактивно загрязненных водоемов (Полякова, 2008).

8. Обнаруживаются половые различия в накоплении радионуклидов. У самок щуки в возрасте 4+ в оз. Кожановском в 1993 г. удельная активность цезия-137 в среднем составляла около 33 кБк/кг, у самцов — около 49 кБк/кг (Полякова, 2008).

9. Отмечен размерный эффект в накоплении радионуклидов. В мышцах рыб более крупного размера накапливается больше цезия-137, чем в мышцах рыб того же вида меньшего размера (Рябов и др., 1996; Рябов, 2004, Полякова, 2008).

16.1.6. Беспозвоночные

1. Через несколько часов после начала выброса радионуклидов на ЧАЭС в меде на некоторых территориях Германии обнаружилось резкое увеличе-

ние удельного содержания йода-131 (до > 14 000 Бк/кг) и рутения-103 (до > 750 Бк/кг) (Bunzl, Kracke, 1988).

2. В раках (*Astacus astacus*) из оз. Кожаное (Брянская обл., Россия), уровень цезия-137 в 1996 г. достигал 4 600 Бк/кг (Travnikova et al., 2004).

3. В течении первых 12 месяцев после Катастрофы содержание цезия-137 снизилось в сотни раз в двух группах планктонных ракообразных в озерах Центральной Норвегии. В ручейниках (*Limnephilus*) это снижение было более плавным (рис. 16.19). В личинках ручейников из этих озер в 1986 г. уровень цезия-137 достигал 512 000 Бк/кг (сухой вес) (Gaare et al., 1991).

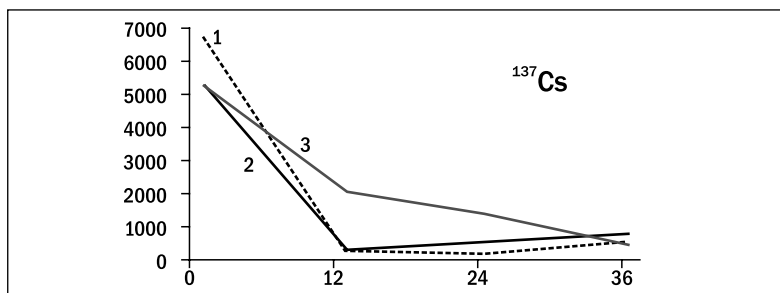


Рис. 16.19. Динамика среднего удельного содержания цезия-137 (Бк/кг, сухой вес) у ракообразных (*Brachinecta* [1], *Daphnia* [2]) и ручейников (*Limnephilus*) [3] из водоемов Центральной Норвегии (плато Доврефельд) в течении 36 месяцев после Катастрофы (1986–1989 гг.) (Gaare et al., 1991)

В озерах Центральной Норвегии в первый год после Катастрофы уровень содержания радиоцезия был выше в зоопланктоне, в следующие годы — в зообентосе (рис. 16.20).

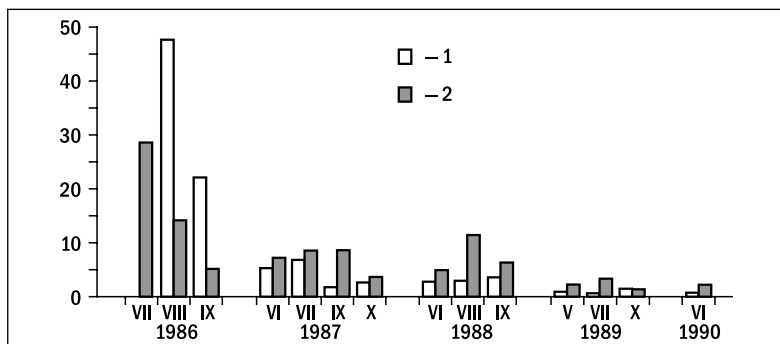


Рис. 16.20. Динамика удельного содержания радиоцезия (кБк/кг, сухой вес) в зоопланктоне [1] и бентосе [2] в озерах Центральной Норвегии, по месяцам 1986–1990 гг. (Gaare et al., 1991)

4. В табл. 16.15 представлены данные по содержанию чернобыльских радионуклидов в зоопланктоне, показывающие одновременно и высокий уровень биоаккумуляции радионуклидов у беспозвоночных, и широкий спектр радиоактивно загрязненных акваторий.

Таблица 16.15. Спектр радионуклидов в морском зоопланктоне в 1986 г. (по: Turner, 2002)

Водоем	Радионуклид	примечание
Северное море, май – июнь	ниобий-95, цирконий-95, рутений-103, рутений-106, цезий-134, цезий-137, церий-144	на глубине 220 м. в фекальных пеллетах копепода (Kempe, Nies, 1987; Kempe et al., 1987)
Средиземное море, 8–15 мая	церий-141 и церий-144	на глубине 200 м., в фекальных пеллетах копепода (Fowler et al., 1987)
Черное море, Май – июнь	рутений-106, цезий-137, церий-144	<i>Emiliana huxleyi</i> на глубине 1070 м (Buessler et al., 1987; Kempe et al., 1987)
Северная Пацифика, июнь – июль	рутений-103, цезий-134, цезий-137	на глубинах до 780 м (Kusakabe et al., 1988)

3. Радиоактивное загрязнение планктона в Балтийском море в 1986 г. достигло 2 600 Бк/кг для $\Sigma\beta$ -излучателей, и 3 900 Бк/кг - для α -излучателя нептуния-239 (Ikaheimonen et al., 1988).

16.2. Нарушение размножения и изменение численности

16.2.1. Млекопитающие

Регулярные биологические исследования млекопитающих на более радиоактивно загрязненных территориях Украины, Беларуси и Европейской части России и ряда скандинавских стран стали проводиться уже через два месяца после Катастрофы. В табл. 16.16 и на рис. 16.21–16.24 суммированы некоторые показатели нарушения процесса репродукции, а в табл. 16.17 и на рис. 16.25 — данные по динамике численности млекопитающих после Катастрофы.

Таблица 16.16. Некоторые последствия чернобыльского облучения для процессов размножения, развития и численности млекопитающих

эффект	вид	Автор, примечания
Увеличение пренатальной смертности (в т.ч. резорбция эмбрионов, спонтанные аборты)	<i>Clethrionomus</i> , <i>Microtus</i> , <i>Bos</i> , <i>Equus</i>	Гончарова, Рябоконт, 1998а,б; Смолич, Рябоконт, 1997; Кудряшова и др., 2004; Медведев, 1991; Sokolov, Krivolutsky, 1998; Таскаев, Тестов, 1999; Зарванская, 2004; Пельгунов, 2005; Яковлева, 2012; рис. ...45
Увеличение доимплантационных потерь	<i>Rattus</i> , <i>Mus</i> , «мелкие грызуны»	Карпенко, 2004; Столина, Соломко, 1996; Таскаев, Тестов, 1999
Увеличение постнатальной смертности	<i>Clethrionomus</i> , <i>Mus</i> , <i>Sus</i> , <i>Bos</i>	Nazarov et al., 2007; Кудряшова и др., 2004; Коростелёв, 2008; Глазко, Глазко, 2013; Карпук, 2001; Писаренко и др., 2003; табл. 10.9, рис. 99
Изменение вторичного соотношения полов	<i>Clethrionomus</i>	Кудряшова и др., 2004
Раннее наступление половой зрелости	<i>Clethrionomus</i> , «мышевидные грызуны»	Кудряшова и др., 2004; Пельгунов, 2005
Снижение плодовитости	<i>Mus</i> , <i>Canis</i> , <i>Clethrionomus</i> , <i>Bos</i>	Померанцева и др., 1990, 1998; Столина, Соломко, 1996; Глазко, Глазко, 2013; Адамович, 1998; Mappes et al., 2016; рис. 12
Увеличение числа овуляций	<i>Clethrionomus</i> , <i>Apodemus</i>	Пельгунов, 2005
Преждевременное старение	<i>Clethrionomus</i>	Кудряшова и др., 2004
Сокращение средней продолжительности жизни	<i>Clethrionomus</i> , <i>Rattus</i> , <i>Bos</i>	Кудряшова и др., 2004; Завранская, 2004; Серкис, 1995 (табл. 10.11)
Патология моче-половой системы	<i>Clethrionomus</i> , <i>Microtus</i> , <i>Bos</i>	Sokolov, Krivolutsky, 1998; Карпук, 201 (табл. 10.10)
Увеличение числа аномальных сперматозоидов	<i>Mus</i>	Померанцева и др., 1990, 1998
Снижение половой активности самцов, уменьшение доли оплодотворенных самок	<i>Rattus</i> , <i>Sus</i>	Карпенко, 2003; Олейник, 2005
Патология семенников (уменьшение числа семенных канальцев, их расширение, некрозы, аномальное расположение сперматозоидов)	<i>Sus</i>	Олейник, 2005 (табл. 10.8)
Увеличение мертворождаемости	<i>Sus</i> , <i>Equus</i> , <i>Bos</i>	Олейник, 2005; Яковлева, 2005, 2012; Зарванская, 2004
2–10-кратное уменьшение численности осенью 1986 г.	Мелкие грызуны	Таскаев, Тестов, 1999

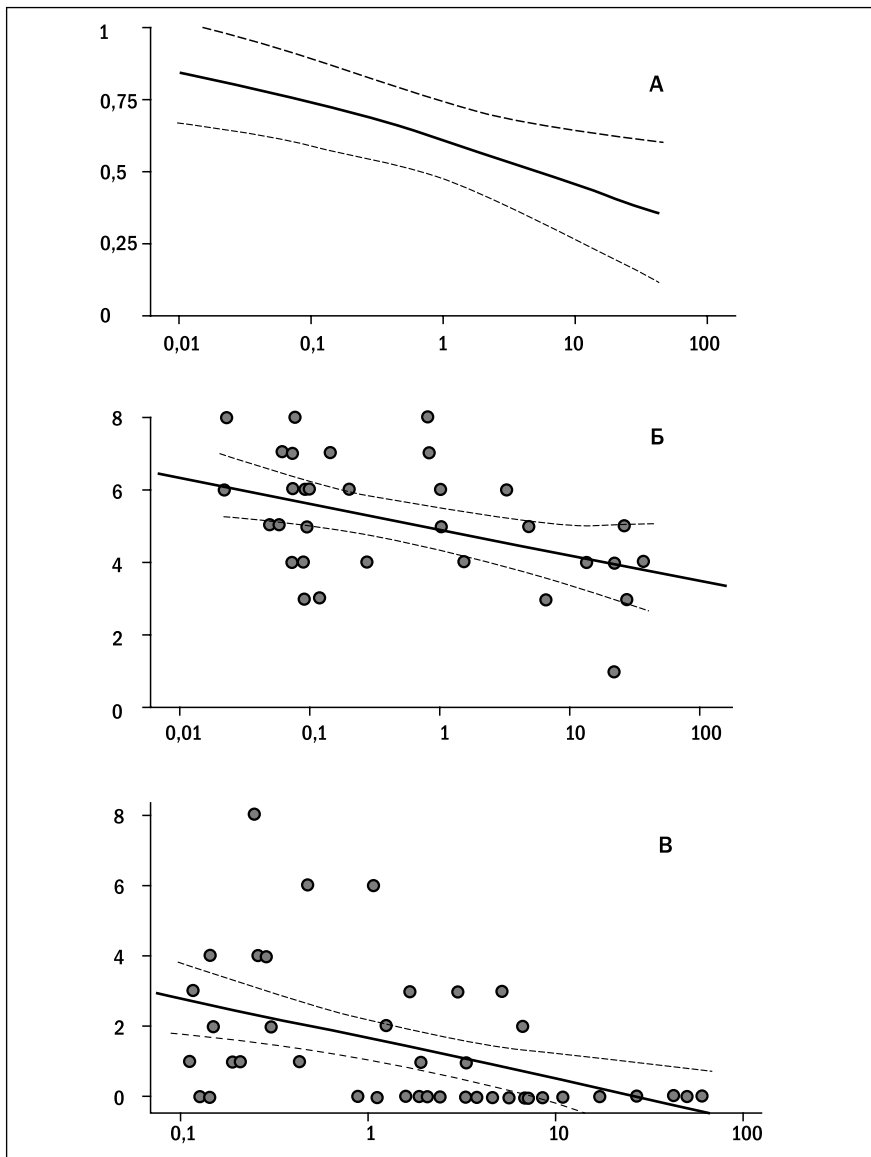


Рис. 16.21. Связь особенностей размножения и численности рыжей полевки *Clethrionomus glareolus* с уровнем радиоактивного загрязнения территории: А – вероятность размножения; Б – величина потомства; В – плотность населения (число пойманных зверьков на 20 ловушко-ночей). По горизонтальной оси – средний уровень радиоактивного загрязнения местообитания. Пунктирные линии – доверительный интервал (мкЗв/час) (Mappes et al., 2016)

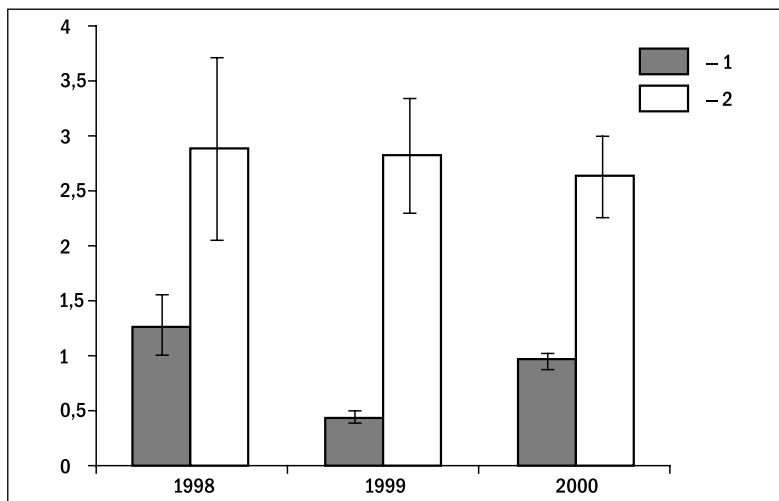


Рис. 16.22. Уровень (%) спонтанных абортс коров (*Bos taurus*) в хозяйствах с разным уровнем радиоактивного загрязнения по цезию-137: 1 – территория < 15 Ки/км², пастбищная трава – 70–136 Бк/кг; 2 – территория 15–40 Ки/км², пастбищная трава – 700–1600 Бк/кг (Клинцовский район Брянской обл., 1998–2000 гг.). Вертикальные линии – величина статистической ошибки (Зарванская, 2004)

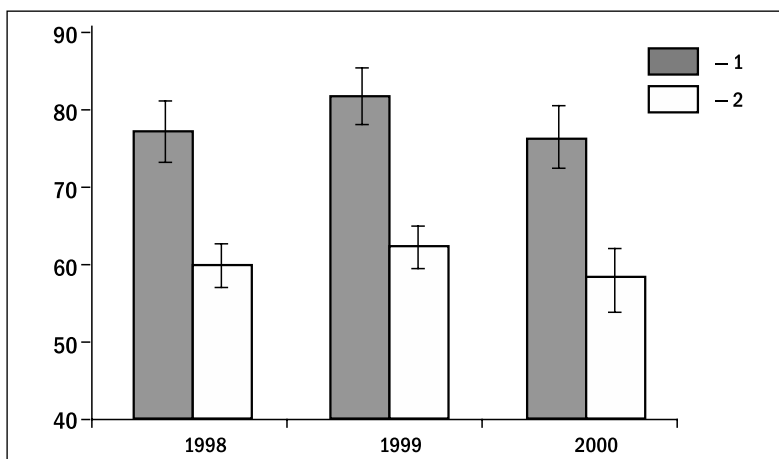


Рис. 16.23. Среднее число телят (на 100 коров) в хозяйствах с разным уровнем радиоактивного загрязнения по цезию-137: 1 – территория < 15 Ки/км², пастбищная трава – 70–136 Бк/кг; 2 – территория 15–40 Ки/км², пастбищная трава – 700–1600 Бк/кг (Клинцовский район Брянской обл., 1998–2000 гг.). Вертикальные линии – величина статистической ошибки (Зарванская, 2004)

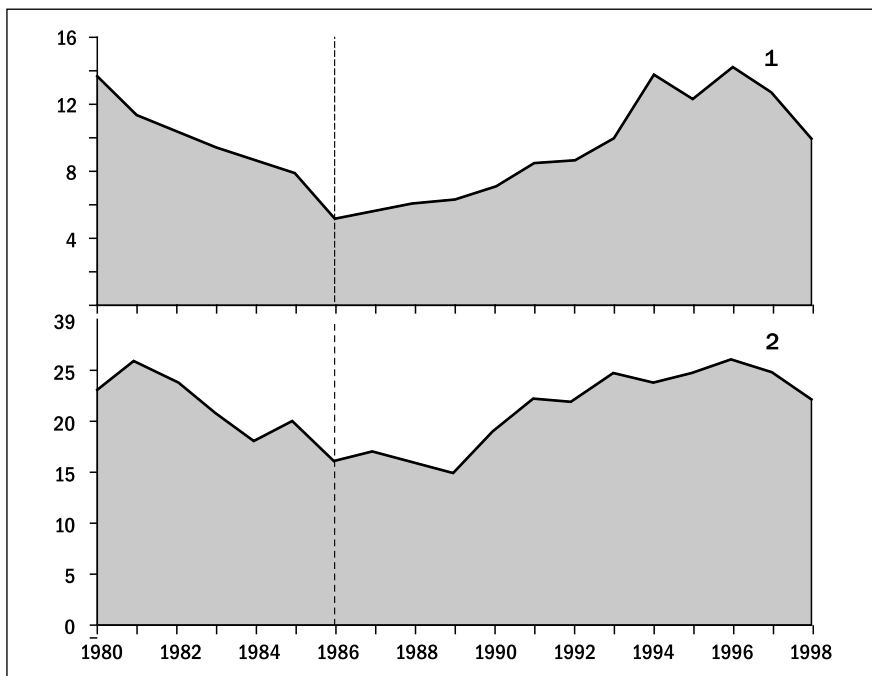


Рис. 16.24. Динамика показателей размножения и смертности крупного рогатого скота (*Bos taurus*) Калужской обл. до и после Чернобыльской катастрофы: 1 — смертность телят (%), 2 — яловость (%) (Писаренко и др., 2003)

Таблица 16.17. Тенденции изменения численности млекопитающих на радиоактивно загрязненных территориях после Катастрофы

эффект	вид	Автор, примечания
Сокращение численности К концу 1986 г. > пяти раз	Мышевидные грызуны	Барьяхтар, 1995
10-кратный рост в период 1987–1993 гг., резкий спад и снова рост к 1996 г.	<i>Sus scrofa</i>	Deryabina et al., 2015;
Более, чем 10-кратный рост 1987– 1996 гг.	<i>Capreolus capreolus</i>	Deryabina et al., 2015
Более, чем 10-кратный рост 1987– 1996 гг.	<i>Alces alces</i>	Deryabina et al., 2015

Обнаруживаются явные различия в результатах сопоставления численности (обилия) крупных млекопитающих с уровнем радиоактивного загрязнения местности: в одних работах (Møller, Mousseau, 2013) такая связь обнаружена, в других (Deryabina et al., 2015) — не обнаружена.

4. На более радиоактивно загрязненных территориях инвазии нематод и цестод были более интенсивными (табл. 16.18).

Таблица 16.18. Интенсивность заражения рыжих полевок (*Clethrionomys glareolus*) нематодами и цестодами в Брянской обл., 1992–1995 гг. (Пельгунов, 1996)

		60 мкР/час	180 мкР/час	220 мкР/час
Нематоды *	Интенсивность, %	3,5	5,0	48,1
	Индекс численности	3,0	3,9	40,0
Цистоды **	Интенсивность, %	1,6	1,1	3,4
	Индекс численности	0,53	0,71	2,1

* доминантные виды: *Heligmosomum mixtum*, *Heligmosomoides glareoli*, *Siphacia obvelata*.

** доминантные виды: *Catenotaenia cricetorum*, *Paranoplocephala omphaloddes*

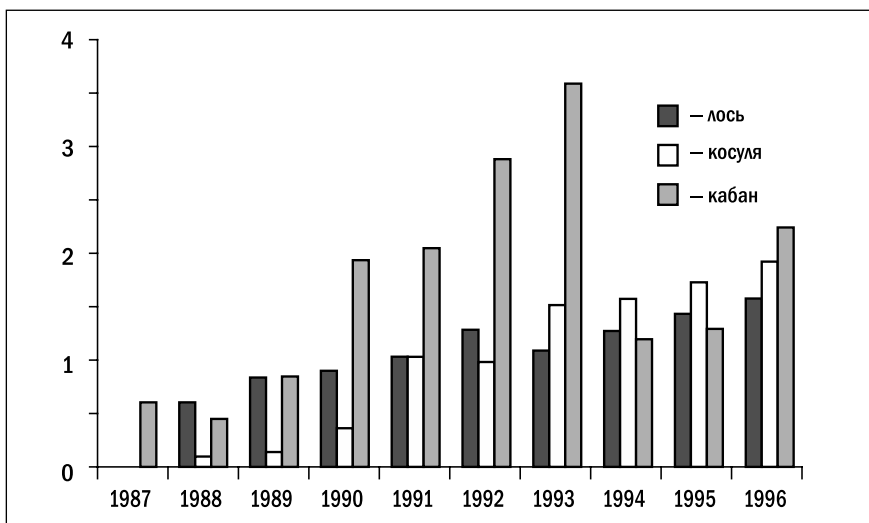


Рис. 16.25. Относительная численность (число особей на км²) копытных в Полесском заповеднике (Гомельская обл., Беларусь), 1987–1996 гг. (Deryabina et al., 2015)

5. В табл. 16.19 – 16.22 показаны некоторые биологические характеристики ряда видов млекопитающих, подвергшихся влиянию чернобыльского облучения.

Таблица 16.19. Гистологическая характеристика семенников хряков (*Sus scrofa*) на фермах, расположенных на загрязненных цезием-137 и стронцием-90 территориях Украины через несколько лет после Катастрофы (Олейник, 2005)

Возраст хряка	Число канальцев		Толщина белой оболочки, мкм	
	загрязненные территории**	Контроль	Загрязненные территории**	Контроль
5 мес.	39,0 ± 0,7	63,7 ± 2,8*	178,0 ± 8,5*	465,2 ± 11,7
8 мес.	20,5 ± 0,9	21,4 ± 0,9*	231,0 ± 12,7*	572,0 ± 18,1
2 года	13,4 ± 0,4	21,2 ± 0,8	335,0 ± 8,81*	428,0 ± 17,3
4 года	12,9 ± 0,6	19,2 ± 0,9*	380,3 ± 22,2	349,5 ± 26,0

* P < 0,05; ** загрязнение цезием-137 на уровне 1–5 Ки/км² и стронцием-90 на уровне 0,04–0,08 Ки/км²

Таблица 16.20. Вес при рождении, показатели общей заболеваемости и смертности (%) телят (*Bos taurus*) на сильно (5–15 Ки/км²) и слабо (<1 Ки/км²) загрязненных территориях Житомирской обл. в 1997–1999 г. (Карпук, 2001)

	Нормальный вес	заболеваемость	смертность
<1 Ки/км ²	76,7	34	7
5–15 Ки/км ²	65	50,5*	12*

* p < 0.01

Таблица 16.21. Некоторые характеристики последа коров (*Bos Taurus*) на фермах, расположенных на более и менее радиоактивно загрязненных районах Житомирской обл., 1997–1999 г. (Карпук, 2001)

		5–15 Ки/км ²	< 0,1 Ки/км ²
Вес последа, кг		4,6 ± 0,3	5,6 ± 0,3*
плацента	Число долек	76,9 ± 4,0	88,0 ± 2,7*
	Площадь, см ²	4043 ± 118	4853 ± 206*

* P < 0,05

Таблица 16.22. Средняя продолжительность жизни (месяцы) лабораторных крыс (*Rattus norvegicus*), содержавшихся с октября 1986 г. по декабрь 1989 г. в условиях сильного (Чернобыльский виварий) и слабого (Киевский виварий) радиоактивного загрязнения (Серкис, 1995)

	Октябрь 1986 г. – декабрь 1989 г.		Киев, до апреля 1986 г. (контроль)
	Чернобыль	Киев	
Продолжительность жизни (мес.)	20,3 ± 0,8	21,6 ± 0,5	28,2 ± 0,6

16.2.2. Птицы

В табл. 16.23 приведены примеры влияния Катастрофы на особенности размножения и численности птиц.

Таблица 16.23. Примеры изменения характеристик размножения и численности птиц после Катастрофы

эффект	вид	Автор, примечания
Уменьшение числа птенцов в «йодный период»	51 вид	DeSante, Geupel, 1987; Millpointer, 1991 (штаты Калифорния, Орегон, Вашингтон)
Снижение выживаемости (успешности выкармливания)	ласточка (<i>Hirundo rustica</i>), большая синица, мухоловка-пеструшка	Møller et al., 2005; Møller et al., 2008
Увеличение числа морфологически аномальных сперматозоидов	Ласточка	Møller et al., 2005
Увеличение генетического разнообразия (за счет мигрантов)	<i>Hirundo rustica</i>	Møller et al., 2006b
Снижение численности	Воробьиные	Moussaeu, Møller, 2007
Снижение концентрации каротиноидов, витаминов А и Е в желтке	<i>Parus major</i>	Møller et al., 2008).
Снижение числа ярко окрашенных видов	воробьиные	Moussaeu, Møller, 2007
Нарушение сроков кладки	большая синица, мухоловка-пеструшка	Møller et al., 2008; Møller, Mousseau, 2007a.
Уменьшение размера кладки	Большая синица	Møller et al., 2008; Møller, Mousseau, 2007a
Уменьшение размера выводка	ласточка	Møller et al., 2005
Снижение фертильности самцов (аспермия)	24 вида воробьиных	Møller et al., 2014
Увеличение доли не размножающихся	ласточка	Møller et al., 2005

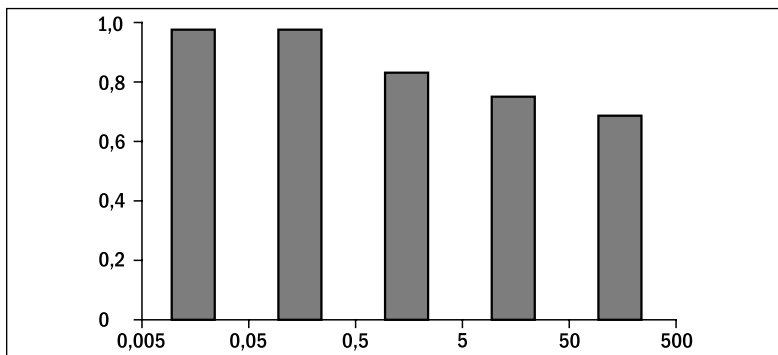


Рис. 16.26. Связь между средним уровнем радиоактивного загрязнения и наличием спермы (аспермия) у мелких воробьиных (обследовано 566 экз. 24 видов) весной 2010 г. и 2011 г. По вертикальной оси — доля самцов со спермой, по горизонтальной оси — уровень радиации (мкЗв/час) (Moller et al., 2014)

16.2.3. Рыбы

В табл. 16.24 суммированы некоторые показатели нарушения процесса репродукции рыб после Катастрофы.

Таблица 16.24. Некоторые последствия чернобыльского облучения для процессов размножения и развития рыб

эффект	вид	Автор, примечания
Резорбция икры	<i>Esox lucius</i>	Полякова, 2008
Снижение объема эякулята, снижение концентрации сперматозоидов	Толстолобик <i>Hupo phthalmichthys</i> и <i>Aristichthys nobilis</i>	Веригин и др., 1996; Макеева и др., 1996;
Увеличение числа аномальных сперматозоидов	<i>Aristichthys nobilis</i>	Макеева и др., 1996
Деструктивные изменения семенников	толстолобик (<i>Hupo phthalmichthys</i>), щука <i>Esox lucius</i>	Веригин и др., 1996\$ Полякова, 2008
Аномальное разрастание соединительной ткани в гонадах самцов	<i>Aristichthys nobilis</i> , <i>Esox lucius</i>	Макеева и др., 1996\$ Полякова, 2008
Нарушение гаметогенеза	щука <i>Esox lucius</i> леща (<i>Abramis brama</i>) и плотвы (<i>Rutilus rutilus</i>)	Кохненко и др., 2000; Петухов, Кохненко, 1998
Патологические изменения в икринках	щука <i>Esox lucius</i>	Кохненко и др., 2000; Полякова, 2008
Понижение уровень успешного оплодотворения	<i>Cyprinus carpio</i>	Гончарова и др., 1997

Таблица 16.24. Продолжение

эффект	вид	Автор, примечания
Уменьшение числа предличинок и личинок на самку	<i>Cyprinus carpio</i>	Гончарова и др., 1997
Уменьшение доли выживания личинок	<i>Cyprinus carpio</i>	Гончарова и др., 1997
Увеличение частоты хромосомных аберраций на стадии поздней бластулы	<i>Cyprinus carpio</i>	Гончарова и др., 1997; Рябов, 1992
Увеличение митотического индекса	<i>Cyprinus carpio</i>	Гончарова и др., 1997
Увеличение частоты морфологически аномалий	<i>Cyprinus carpio</i> , <i>Esox lucius</i>	Гончарова и др., 1997; Полякова, 2008
Снижение темпа размножения (снижение фертильности, стерильность, гермафродитизм)	Белый толстолобик, <i>Esox lucius</i>	Рябов, 1992; Полякова, 2008
Изменение соотношения полов (меньше самцов)	<i>Esox lucius</i>	Полякова, 2008

16.2.4. Беспозвоночные

До 90 % почвенных беспозвоночных в верхнем (0–5 см) слое почвы были убиты в радиусе до 7 км от ЧАЭС высокими уровнями облучения в первые месяцы после Катастрофы (Криволицкий, 1999; Zaitsev et al., 2013).

В табл. 16.25 суммированы некоторые показатели численности и нарушения процесса репродукции беспозвоночных после Катастрофы.

Таблица 16.25. Некоторые последствия чернобыльского облучения для динамики численности и процессов размножения и развития беспозвоночных

эффект	вид	Автор, примечания
Снижение численности в ближней зоне в десятки раз в «йодный период»	Беспозвоночные лесной подстилки и 0–5 см слое почвы	Криволицкий и др., 1990, 1999; Криволицкий, Покаржевский, 1992; Zaitsev et al., 2013; табл. 13а..
Четырехкратное сокращение численности на пашне сравнительно с лесной почвой	земляные черви сем. <i>Lumbricidae</i>	Криволицкий и др., 1999
Выпадение младших возрастных групп в «йодный период»	Земляные черви сем. <i>Lumbricidae</i>	Викторов, 1999; Krivolutzki, Pokarzhenskii, 1992
Нарушение типичного бесполого размножения	Олигохета <i>Stylaria lacustris</i>	Цыцугина и др., 2005

Таблица 16.25. Продолжение

Аномальное строение и расположение яйцевых капсул	Прудовик <i>Limnea stagnalis</i>	Гудков и др., 2013
Массовое размножение	Нематоды и цестоды	Пельгунов, 1996; табл. 10.28
Увеличение доли морфологически аномальных раковин	Прудовик <i>Limnea stagnalis</i>	Гудков и др., 2013

Таблица 16.26. Численность (число особей в пробе почвы 15 x 15 x 5 см) разных групп мелких почвенных животных на разном удалении от ЧАЭС в сосновых лесах, 18 июля 1986 г. (Кривоулицкий и др., 1990)

Группа животных	3 км	30 км	70 км
Панцирные клещи	11,6 ± 3,2	321 ± 86	334 ± 42
Ногохвостки	1,3 ± 0,9	6,9 ± 1,4	11 ± 2,4
Гамазовые клещи	1,1 ± 0,5	8,2 ± 2,7	27,6 ± 4,7
Простигматы	0,9 ± 0,3	8,5 ± 2,6	37,1 ± 8,3
Трипсы	Нет	12,6 ± 4,6	73 ± 12
Всего мезофауны	0,4 ± 0,2	17,9 ± 6,2	75,8 ± 12,3
Всего животных	16,9 ± 3,9	408 ± 99	595 ± 64

Таблица 16.27. Интенсивность (среднее число паразитов на одного зверька) заражения рыжих полевок (*Clethrionomys glareolus*) нематодами и цистодами в Брянской обл., 1992–1995 гг. (Пельгунов, 1996)

		60 мкР/час	180 мкР/час	220 мкР/час
Нематоды *	Интенсивность	3,5	5,0	48,1
	Индекс обилия	3,0	3,9	40,0
Цестоды **	Интенсивность	1,6	1,1	3,4
	Индекс обилия	0,53	0,71	2,1

* доминантные виды: *Heligmosomum mixtum*, *Heligmosomoides glareoli*, *Siphacia obvelata*.

** доминантные виды: *Catenotaenia cricetorum*, *Paranoplocephala omphaloddes*

16.3. Генетические изменения

16.3.1. Млекопитающие

В табл. 16.30 суммированы некоторые генетические изменения, обнаруженные у млекопитающих после Катастрофы.

Таблица 16.28. Генетические изменения, обнаруженные у млекопитающих в связи с Чернобыльской катастрофой

эффект	Вид	Автор, примечания
Повышение частоты цитогенетических нарушений	<i>Clethrionomys glareolus</i> , <i>Apodemus flavicollis</i> , <i>Mus musculus</i> , <i>Microtus</i> , «ряд видов мелких грызунов», <i>Rangifer tarandus</i> , <i>Bos taurus</i> , <i>Sus scrofa</i> ,	Гончарова, Рябоконь, 1998; 1998а; Смолич, Рябоконь, 1997; Рябоконь, 1999 Ryabokon', Goncharova, 2006; Глазко и др., 1996; Глазко, Глазко, 2013; Røed, Jacobsen, 1995; Костенко и др., 2015
Превышение в 100–1000 раз частоты до-аварийного уровня полиплоидных клеток	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Рябоконь, 1999
Изменение числа микроядер	<i>Clethrionomys glareolus</i> , <i>Apodemus flavicollis</i> , <i>Mus musculus</i> , <i>Microtus</i> , <i>Bos taurus</i> , <i>Sus scrofa</i> ,	Cristalidi et al., 1991; Костенко и др., 2015; Rodgers et al., 2002; Федорова, Костенко, 2012; Сушко и др., 2006; Табл. 10.13
Рост уровня доминантных летальных мутаций	<i>Mus musculus</i>	Shevchenko et al., 1992; Померанцева и др., 1990, 1992, 1996; Pomerantseva et al., 1997
Увеличение частоты мутаций в половых и соматических клетках	<i>Mus musculus</i> , <i>Clethrionomys glareolus</i> , <i>Bos</i>	Dubrova et al., 2000; Dubrova, 2003; Wickliffe et al., 2003; Goncharova et al., 2005; Крысанов и др., 1996; Matson et al., 2000; Глазко, Глазко, 2013; Пелевина и др., 2006; Назаров и др., 2007; Savchenko, 1995; Pomerantseva et al., 1996, 1997; Matson et al., 2000; Wickliffe et al., 2002; Табл. 10.12; Табл. 10.14
Увеличение частоты мутаций (гаплотипов) митохондриальной ДНК	«Полевки», <i>Clethrionomys glareolus</i>	Freemantle, 1996; Baker et al., 1996; Hillis, 1996; Matson et al., 2000; Рис. 13а
Увеличение числа aberrантных альвеолярных клеток-макрофагов	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Yelyseeva et al., 1996).
Увеличение числа аномальных сперматозоидов	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Рябоконь, 1998
Множественные субституции в цитохроме-В	<i>Clethrynomys glareolus</i>	Baker et al., 1999
Снижение митотической активности в тимусе	<i>Rattus norvegicus</i>	Амвросьев и др., 1998

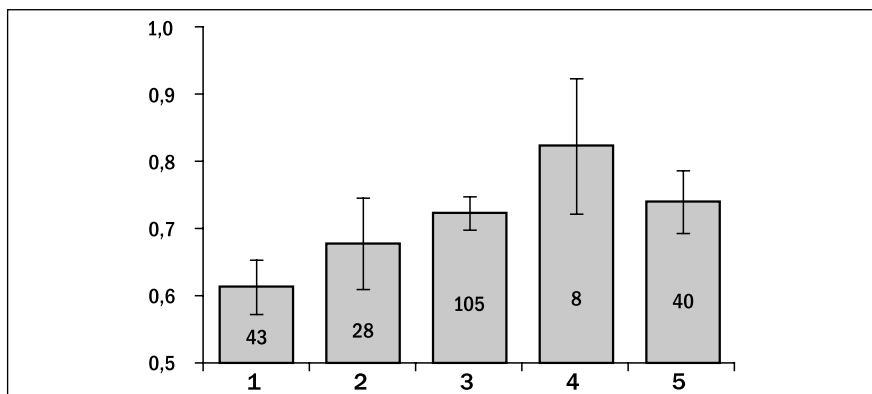


Рис. 16.27. Генетическое разнообразие по гаплотипам мтДНК (индекс Нея) популяций рыжей полевки (*Clethrionomys glareolus*) из местообитаний с разным уровнем радиоактивного загрязнения вокруг ЧАЭС: 1 — < 2 Ки/км² в 1986 г. (Ораное); 2 — ~1000 Ки/км² в 1986 г.; 3 723 кБк/кг в 1987 г. (оз. Глубокое); 3–5 — Рыжий лес ~1000 Ки/км² в 1986 г.; 37 598 кБк/кг в 1997 г. (3 — лето 1997 г.; 4 — лето 1998 г., 5 — осень 1998 г.). Числа в столбиках — число проанализированных особей, вертикальные линии — величина статистической ошибки (Matson et al., 2000)

У рыжей лесной полевки (*Clethrionomys glareolus*) и желтогорлой мыши (*Apodemus flavicollis*) на загрязненных территориях (8–1526 кБк/м² по цезию-137), и у лабораторных мышей (*Mus musculus*) линии *СВА С57В1/6j* (F1) частота структурных повреждений хромосом возрастала с 1986 г. по 1992 г. во всех исследованных популяциях, несмотря на снижение уровня загрязнения территории (Гончарова, Рябоконт, 1998; 1998а; Смолич, Рябоконт, 1997; Рябоконт, 1999).

Число геномных мутаций в популяциях рыжей полевки (*Clethrionomys glareolus*) возрастало до 1991 г. — до 12-го поколения после Катастрофы, несмотря на снижение общего радиационного фона местообитаний (Рябоконт, 1999).

Таблица 16.29. Аномалии, наблюдаемые в клеточных культурах фибробластов лабораторных мышей (*Mus musculus*) после экспозиции в течение пяти дней в 10-км зоне (Пелевина и др., 2006; Назаров и др., 2007)

	% клеток	Тип аберраций
Контроль	До 3	делеции
После экспозиции в 10 км зоне	до 24,5	делеции, фрагменты и транслокации

Таблица 16.30. Число микроядер в полихроматических эритроцитах костного мозга лабораторных мышей (*Mus musculus*) через 12 недель пребывания в 30-км зоне (Сушко и др., 2006)

	пол	просмотрено клеток, n	Клеток с микроядрами, %
контроль	♂	5000	0,34 ± 0,11
	♀	5000	0,29 ± 0,09
30-км зона	♂	5000	4,1 ± 0,45*
	♀	5000	4,06 ± 0,53*

* P < 0,001

Таблица 16.31. Частота встречаемости aberrантных клеток у рыжей полевки (*Clethrionomys glareolus*) при различных уровнях радиоактивного загрязнения, Брянская обл. 1993 г. (Крысанов и др., 1996)

Уровень загрязнения	просмотрено клеток, n	Частота aberrантных клеток, %
20 мкР/час	229	0,04 ± 0,008
60 мкР/час	593	0,06 ± 0,006
180 мкР/час	325	0,13 ± 0,02
220 μR/hr	864	0,11 ± 0,02

16.3.2. Птицы

В табл. 16.32 суммированы некоторые генетические изменения, обнаруженные у птиц после Катастрофы.

Таблица 16.32. Генетические изменения, обнаруженные у птиц в связи с Чернобыльской катастрофой

эффект	Вид	Автор, примечания
Повышение уровня соматических и геномных мутаций	<i>Hirundo rustica</i> ; <i>Phoenicurus ochruros</i> ; <i>Passer domestica</i> ; <i>Icterus punctatus</i>	Ellegren et al., 1997; Moller et al., 2007; Snugg et al., 1996
Увеличение числа мутаций альбинизма	<i>Hirundo rustica</i>	Ellegren et al., 1997; Moller, Mousseau, 2001; Moller et al., 2007; Рис. 10.6
Уменьшение подвижности и увеличение числа аномальных сперматозоидов	<i>Hirundo rustica</i>	Møller et al., 2008a
Увеличение числа микроядер	<i>Hirundo rustica</i>	Ellegren et al., 1997



Рис. 16.28. Слева — нормальная ласточка, справа — с мутацией альбинизма (фото Т. Mousseau)

16.3.3. Амфибии

1. Число aberrантных клеток в костном мозге и кишечном эпителии и уровень микроядер в эритроцитах периферической крови двух видов бурых лягушек (*Rana temporaria*, *Rana arvalis*) достоверно различается в популяциях, обитающих на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения (Елисеева и др., 1996).

2. Число эритроцитов с микроядрами у травяной лягушки из более радиоактивно загрязненных местообитаний (сравнительно с менее загрязненными) до 1991 г. было достоверно (иногда до 30 раз) увеличено. Уровень цитогенетических поражений в костном мозге и эритроцитах травяных и остромордых лягушек из более радиоактивно загрязненных местообитаний был большим (Войтович, 2000). У лягушек *Rana esculenta* на сильно радиационно загрязненных территориях Брянской обл. частота встречаемости эритроцитов с микроядрами достоверно выше (табл. 16.33).

Таблица 16.33. Частота встречаемости эритроцитов с микроядрами у лягушки *Rana esculenta* в трех популяциях в Брянской обл., 1993 г. (Чубанишвили, 1996)

Уровень загрязнения	15 мкР/час	60 мкР/час	220 мкР/час
Частота микроядер	0,22%	1,33%	1,55*

*P < 0,05

16.3.4. Рыбы

В табл. 16.34 суммированы некоторые генетические изменения, обнаруженные у рыб после Катастрофы.

Таблица 16.34. Генетические изменения, обнаруженные у рыб в связи с Чернобыльской катастрофой

эффект	Вид	Автор, примечания
Изменение содержания ДНК	<i>Carassius carassius</i>	Lingerfelser et al., 1997
Гетероплоидия	«четыре вида рыб»	Dallas et al., 1998
Увеличение частоты врожденных аномалий у эмбрионов, личинок и мальков	<i>Ciprinus carpio</i>	Служкин, Гончарова, 1999
Увеличение частоты aberrаций хромосом и уровня геномных мутаций	<i>Ciprinus carpio</i>	Гончарова и др., 1996

16.3.5. Беспозвоночные

В табл. 16.35 суммированы некоторые генетические изменения, обнаруженные у беспозвоночных после Катастрофы.

Таблица 16.35. Генетические изменения, обнаруженные у беспозвоночных в связи с Чернобыльской катастрофой

эффект	Вид	Автор, примечания
Увеличение числа мутаций окраски надкрылий	<i>Leptinotarsa decimlineata</i>	Климец, 1996
увеличение частот летальных и полuletальных мутаций	<i>Drosophila melanogaster</i>	Zainullin et al., 1992; Макеева и др., 1995
Увеличение частоты доминантных летелей	<i>Drosophila melanogaster</i>	Глушкова и др., 1999; табл. 10.16
Увеличение числа мутаций, связанных с полом	<i>Drosophila melanogaster</i>	Zanullin et al., 1992
Повышение уровня хромосомных мутаций	<i>Amphipoda</i> ; <i>Platyhelminthes</i> (три вида)	Tsytugina, Polikarpov, 2003; Цыцугина, Поликарпов, 2007
Повышение уровня хромосомных aberrаций	<i>Limnea stagnalis</i>	Гудков и др., 2013
Увеличение частоты aberrантных анафаз	<i>Limnea stagnalis</i>	Гудков и др., 2013; Рис
Появление множественных aberrаций в клетках эмбрионов	<i>Limnea stagnalis</i>	Гудков и др., 2013
Цитогентические изменения в гемолимфе	<i>Limnea stagnalis</i>	Гудков и др., 2013; Табл. ...

Таблица 16.36. Частота (%) доминантных летальных мутаций (DLM) и рецессивных летальных мутаций, связанных с полом (RLM), в природных популяциях дрозофилы (*Drosophila melanogaster*) из Ветковского района Гомельской обл. и из Березинского заповедника (Глушкова и др., 1999)

Мутации	Ветковский район	Березинский заповедник
DLM	42,76 ± 0,88	63,09 ±
RLM	6,65 ± 0,66	12,64 ±

* P < 0,05; ** P < 0,01.

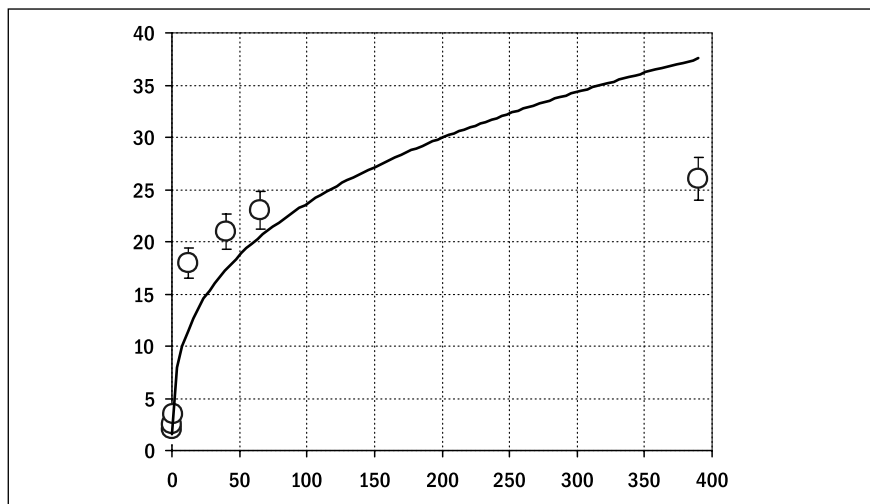


Рис. 16.29. Связь частоты aberrantных анафаз в эмбриональных тканях прудовика (*Limnea stagnalis*) и уровня радиоактивного загрязнения (мкГр/час) водоемов в украинской части чернобыльской зоны (Гудков и др., 2013)

Таблица 16.37. Состав гемолимфы (средние величины, % форменных элементов) прудовика обыкновенного (*Limnea stagnalis*) из водоемов чернобыльской зоны отчуждения, 1998–2010 гг. (Гудков и др., 2013)

Элементы гемолимфы	зона	контроль
Мертвые агранулоциты	43,8	5,3
Фагоциты	45,0	4,2
Молодые амебоциты	< 20	89,6

16.4. Изменение других биологических характеристик и заболеваемость

16.4.1. Млекопитающие

В табл. 16.38 суммированы изменения некоторых биологических характеристик, обнаруженные у млекопитающих после Катастрофы.

Таблица 16.38. Изменения некоторых биологических характеристик у млекопитающих после Чернобыльской катастрофы

эффект	Вид	Автор, примечания
Нарушения в развитии головного мозга (гидроцефалия)	<i>Clethrionomys</i> , <i>Microtus</i>	Sokolov, Krivolutsky, 1998; Олейник и др., 2005
Уменьшение плотности эндотелиоцитов в головном мозге	<i>Mus musculus</i>	Antoschina et al., 2005; Пелевина и др., 2006; Назаров и др., 2007
Изменение активности РК-полимераз в ядрах нейроцитов спинного мозга, в нейронах коры головного мозга	<i>Mus musculus</i>	Мустафин и др., 1996
Изменение числа клеток спинного и головного мозга	<i>Rattus norvegicus</i> , «мышевидные грызуны»	Пинчук, Родионова, 1995; 2000; Serkiz et al., 2003; Izmozherov et al., 1990
Гипоплазия и генеративные процессы в тимусе	<i>Rattus norvegicus</i>	Амвросьев и др., 1998
Развитие воспалительных процессов в легких и кишечнике	<i>Rattus norvegicus</i>	Серкис, 1995; табл. 10.20
Снижение устойчивости к вирусным инфекциям	<i>Bos taurus</i> , <i>Mus musculus</i> , «мышевидные грызуны»	Belov et al., 1990; Савцова и др., 1991\$ Козиненко, Заводникова, 2001
Ускоренное старение иммунной системы, связанное с нарушением функций Т-лимфоцитов	<i>Mus musculus</i>	Савцова, 1995
Понижение активности аденилциклазы	<i>Rattus norvegicus</i>	Комар и др., 1999
Появление ВПР (в т.ч. деформация конечностей, ротовой полости, анального отдела)	<i>Clethrionomys</i> , <i>Microtus</i>	Sokolov, Krivolutsky, 1998; Олейник и др., 2005
Увеличение уровня флукулирующей асимметрии	<i>Apodemus flavicollis</i> , <i>Sorex araneus</i>	Smith et al., 2002; Zakharov et al., 1996b; Табл.10.24
Изменение окраски (уменьшение количества эумеланина)	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Boratynski et al., 2014
Развитие катаракты	<i>Clethrionomys glareolus</i>	Lehmann et al., 2016
Нарушение работы молочных желез (снижение молочной продуктивности)	<i>Bos taurus</i>	Зарванская, 2004; рис. ..48
Изменение спектра органоспецифических ферментов	<i>Bos taurus</i>	Глазко, Глазко, 2013
Поражения печени (углеводная, жировая, белковая дистрофия)	<i>Bos taurus</i>	Четверикова, 2000
Увеличение концентрации кортизола, уменьшение уровня инсулина	<i>Bos taurus</i>	Четверикова, 2000

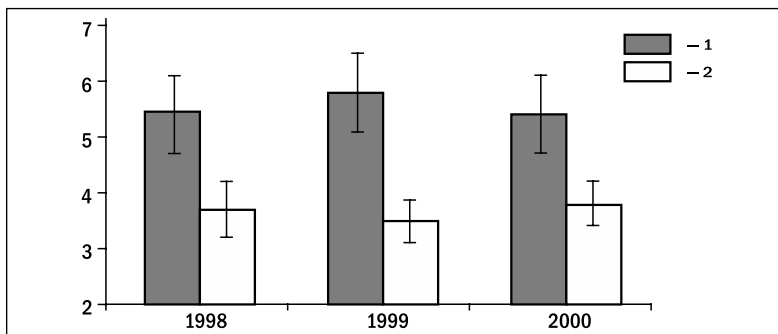


Рис. 16.30. Снижение молочной продуктивности (среднесуточный удой, л) коров (*Bos taurus*) в хозяйствах с разным уровнем радиоактивного загрязнения: 1 — территория < 15 Ки/км², пастбищная трава — 70–136 Бк/кг; 2 — территория 15–40 Ки/км², пастбищная трава — 700–1600 Бк/кг (Клинцовский район Брянской обл., 1998–2000 гг.) (Зарванская, 2004)

В табл. 16.39 суммированы данные по изменениям характеристик крови и кроветворных органов у млекопитающих после Катастрофы.

Таблица 16.39. Изменения характеристик крови и кроветворных органов у млекопитающих после Чернобыльской катастрофы

эффект	Вид	Автор, примечания
Увеличение числа лейкоцитов и лимфоцитов (в т.ч. лимфолейкоз, миелолейкоз)	<i>Mus musculus</i> ; <i>Microtus oeconomus</i> , <i>Apodemus agrarius</i> , <i>Clethrionomus glareolus</i> , <i>Rattus norvegicus</i> , <i>Bos taurus</i>	Pelevyna et al., 1993; Izmozherov et al., 1990; Пинчук, Родионова, 1995; 2000; Зарванская, 2004; Пельгунов, 2005; Карпук, 2001; Кулыгина, 2001; табл. 10.18
Уменьшение числа эритроцитов	<i>Mus musculus</i> ; <i>Microtus oeconomus</i> , <i>Apodemus agrarius</i> , <i>Clethrionomus glareolus</i> , <i>Sus scrofa</i> , <i>Bos taurus</i>	Кулыгина, 2001; Олейник, 2005; Ильязов, 1993: Ильязов и др.1990, 1990а; Карпук, 2001; Пельгунов, 2005
Уменьшение числа нейтрофилов и моноцитов	<i>Mus musculus</i> ; <i>Microtus oeconomus</i> , <i>Apodemus agrarius</i> , <i>Clethrionomus glareolus</i> , <i>Bos taurus</i>	Кулыгина, 2001; Ильязов, 1993: Ильязов и др.1990, 1990а; Карпук, 2001; Пельгунов, 2005
Уменьшение уровня гемоглобина	<i>Mus musculus</i> ; <i>Microtus oeconomus</i> , <i>Apodemus agrarius</i> , <i>Sus scrofa</i> ; <i>Bos taurus</i>	Кулыгина, 2001; Олейник, 2005; Ильязов, 1993: Ильязов и др.1990, 1990а; Карпук, 2001
Повышение числа эозинофилов	<i>Bos taurus</i> , <i>Rattus norvegicus</i>	Глазко и др., 1996; Карпук, 2001; Пинчук, Родионова, 1995; 2000
Гранулоцитопения	<i>Rattus norvegicus</i>	Пинчук, Родионова, 1995; 2000
Лейкоцитопения	<i>Rattus norvegicus</i> , <i>Bos taurus</i>	Пинчук, Родионова, 1995; 2000; Глазко и др., 1996

Глава 16. Влияние на животный мир

Гипохромия	<i>Rattus norvegicus; Mus musculus; Microtus oeconomus, Apodemus agrarius,</i>	Пинчук, Родионова, 1995; 2000; Кулыгина, 2001
Снижение уровня- альфа и гамма-глобулинов	<i>Sus scrofa</i>	Олейник, 2005).
Увеличение числа аномальных клеток (гигантских лейкоцитов, клеток с необычной структурой хроматина, с цитоплазмическими включениями в ядро, многоядерных лимфоцитов и др.).	<i>Rattus norvegicus</i>	Пинчук, Родионова, 1995; 2000
Увеличение числа плазматических клеток	<i>Mus musculus; Microtus oeconomus, Apodemus agrarius, Clethrionomus glareolus,</i>	Кулыгина, 2001, Пельгунов, 2005
Дегенеративные изменения в селезенке	<i>Bos taurus</i>	Великанов, Молев, 2004
Снижение нейтрофильной фагоцитарной активности по отношению к стафилококку <i>Staphylococcus aureus</i> в сыворотке крови и Б-лимфатической системе	<i>Bos taurus</i>	Карпук, 2001
Атрофические изменения в лимфоидной ткани, сопровождающиеся снижением функциональной деятельности Т-лимфоцитов, и разрастанием соединительной ткани	<i>Bos taurus</i>	Великанов, Молев, 2004
Снижение лизозимной активности сыворотки крови	<i>Bos taurus</i>	Ильязов, 1993
Пониженное содержание общих липидов	<i>Bos taurus</i>	Четверикова, 2000

Таблица 16.40. Некоторые гематологические характеристики у стельных коров из более и менее радиоактивно загрязненных территорий Житомирской обл., 1997–1999 гг. (Карпук, 2001)

	Уровень радиационного загрязнения	
	5–15 Ки/км ² *	< 0,1 Ки/км ²
Эритроциты (тыс/л)	4,8 ±	5,8 ±
Лейкоциты (г/л)	6,2 ±	6,9 ±
Гемоглобин (г/л)	78,6 ±	91,4 ±
Базофилы, %	0,3 ±	1,3 ±
Эозинофилы, %	10,0 ±	4,6 ±
Сегментированные нейтрофилы, %	24,7 ±	32 ±
Лимфоциты, %	57,7 ±	60,9 ±
Моноциты, %	3,8 ±	4,5 ±

1/ сумма по двум фермам

* P < 0,01

Часть IV. ПОСЛЕДСТВИЯ КАТАСТРОФЫ ДЛЯ ПРИРОДЫ

В табл. 16.41 суммированы материалы по росту онкологической заболеваемости млекопитающих после Катастрофы.

Таблица 16.41. Примеры увеличения онкологической заболеваемости млекопитающих после Катастрофы

эффект	Вид	Автор, примечания
Увеличение частоты встречаемости новообразований в легких	<i>Mus musculus</i>	Сушко и др., 2006; табл. 10.19
Увеличение числа новообразований	<i>Mus musculus</i>	Савцова и др, 1991
Увеличение частоты новообразований молочных желез, легких, кишечника, эндокринных органов, эпителиальной, лимфоидной и соединительной тканей (включая лимфосаркому)	<i>Rattus norvegicus</i>	Пинчук, 1995; Табл. 10.21, табл.10.22 и табл. 10.23

Таблица 16.42. Средний возраст обнаружения и вероятность образования (%) злокачественных опухолей у лабораторных крыс (*Rattus norvegicus*) в вивариях Чернобыля и Киева (Пинчук, 1995)

	После Катастрофы		Киев, 1985 г.
	Чернобыль	Киев	
Средний возраст обнаружения злокачественных опухолей (мес.)	10	14	16
Вероятность появления злокачественных опухолей (мес.)	35	17	5

Таблица 16.43. Частота встречаемости (%) новообразований у лабораторных крыс (*Rattus norvegicus*) из Чернобыльского и Киевского вивариев, 1986–1992 гг. (Пинчук, 1995)

	Чернобыль	Киев
Новообразования в тимусе *	15,9	2,7
Аденома коры надпочечников	43,2	6,8
Новообразования в щитовидной железе	43,2	15,7
Клеточная аденома островков Лангерганса	34,1	1

* 4,8 % всех опухолей в чернобыльском виварии. В период 1986–1989 гг. не наблюдалось у крыс из киевского вивария.

Таблица 16.44. Частота встречаемости новообразований в легких лабораторных мышей (*Mus musculus*) через 20 недель после экспозиции в 30-км зоне (Сушко и др., 2006)

	Новообразований (на 1 особь)
Контроль	0,26 ± 0,06
30-км зона	0,77 ± 0,17 *

P < 0,05

Таблица 16.45. Встречаемость и особенности новообразований в молочной железе у лабораторных крыс (*Rattus norvegicus*) из вивариев Чернобыля и Киева, 1989–1992 гг. (Пинчук, 1995)

	Чернобыль	Киев
Аденофиброма молочной железы, % злокачественных опухолей*	14,7	9,5
% животных с множественными опухолями молочной железы**	29	27
% животных, у которых опухоли молочной железы сочетались с другими опухолями **	58,8	20,3

* от общего числа исследованных особей

** от числа особей с опухолями молочной железы

Таблица 16.46. Причины смерти (%) лабораторных крыс (*Rattus norvegicus*) в Чернобыльском (сильно радиоактивно загрязненная среда) и в Киевском (слабо радиоактивно загрязненная среда) вивариях с октября 1986 г. по декабрь 1989 г. (Серкис, 1995)

Причина смерти	Киев	Чернобыль
Пневмония, кровоизлияния в легких	10,3	35,5
Пулмонит	8,4	11,1
Колит	19,1	31,1
Гиперплазия лимфатического узла	10,3	13,2
Гиперплазия тимуса/селезенки	2,4	4,4

Таблица 16.47. Уровень флуктуирующей асимметрии (число случаев асимметрии на признак) для трех популяций обыкновенной бурозубки (*Sorex araneus*) на территориях с разным уровнем радиационного облучения в Брянской обл., 1992 (Zakharov et al., 1996b)

Уровень облучения	60 мкР/час	180 мкР/час	220 мкР/час
Показатель асимметрии	0,016 ± 0,03	0,24 ± 0,03	0,26 ± 0,03

16.4.2. Птицы

Уровень стабильности индивидуального развития (по признакам флуктуирующей асимметрии в окраске) деревенских ласточек из более радиоактивно загрязненных районов Украины был достоверно выше (Moller, 1993).

Аномальный обмен углеводов и баланс жиров у ряда видов птиц в чернобыльской зоне показывает ухудшение состояния эндокринной системы (Микитюк, Ермаков, 1990).

На радиоактивно загрязненных территориях обнаруживается снижение уровня антиоксидантов в крови и печени у деревенской ласточки (Moller et al., 2005).

16.4.3. Амфибии

1. После экспериментального дополнительного облучения доля (%) погибших клеток в селезенке и костном мозге у остромордых лягушек из популяции, которая семь – восемь лет обитала в условиях сильного радиоактивного загрязнения, достоверно отличалась от контроля (Афонин, Войтович, 1998; Афонин и др., 1999).

2. Повышенный уровень γ -облучения вызывал апоптоз клеток костного мозга остромордых лягушек в 30-км зоне. Число клеток с аномальным хроматином здесь повышено (Афонин и др., 1999).

3. У лягушек гибридного комплекса *Rana esculenta* на более радиоактивно загрязненных территориях были сильнее выражены изменения функционального иммунного статуса (табл. 16.48).

Таблица 16.48. Иммунный статус двух популяций лягушек гибридного комплекса *Rana esculenta* из местообитаний с разным уровнем радиоактивного загрязнения, Брянская обл., 1994 г. (Исаева, Вязов, 1996)

	60 мкР/час	220 мкР/час
Лейкоциты, $10^6/\text{л}$	$15,32 \pm 0,99$	$21,7 \pm 1,83$
Лимфоциты, $10^6/\text{л}$	$6,16 \pm 0,41$	$11,08 \pm 1,0$
Нейтрофилы, %	$47,2 \pm 1,11$	$28,9 \pm 1,55$
Т-лимфоциты, %	$47,1 \pm 1,45$	$26,6 \pm 1,03$
В-лимфоциты, %	$20,9 \pm 0,56$	$12,5 \pm 0,67$
клетки G_0 , %	$32,0 \pm 1,59$	$61,9 \pm 1,38$
розетковидные нейтрофилы, %	$22,8 \pm 1,22$	$17,7 \pm 0,49$

4. Уровень нарушений стабильности развития (число случаев асимметрии на признак) для трех популяций лягушек комплекса *Rana esculenta* был ниже на менее радиационно загрязненных территориях (табл. 16.49).

Таблица 16.49. Уровень стабильности развития (число случаев асимметрии на признак) в популяциях гибридного комплекса лягушек *Rana esculenta* из местообитаний с разными уровнями радиоактивного загрязнения, Брянская обл., 1992–1993 гг. (Чубанишвили и др., 1996)

Уровень облучения,		15 мкР/час	60 мкР/час	220 мкР/час
Показатель асимметрии	1994 г.	$0,45 \pm 0,03$	$0,46 \pm 0,03$	$0,54 \pm 0,03$
	1993 г.	нет данных	$0,54 \pm 0,03$	$0,64 \pm 0,03$

16.4.4. Рыбы

1. Уровень флуктуирующей асимметрии и число фенотипических отклонений в популяциях золотого и серебряного карасей в водоемах Брянской обл. с более высоким уровнем радиоактивного загрязнения выше, чем в популяциях из водоемов с меньшим уровнем радиоактивного загрязнения (табл. 16.50).

Таблица 16.50. Уровень флуктуирующей асимметрии и число фенотипических отклонений в популяциях золотого (*Carassius carassius*) и серебряного (*Carassius auratus*) карасей в водоемах с разным уровнем радиоактивного загрязнения, Брянская обл., 1992 г. (Zakharov et al., 1996)

		60 мкР/час	80 мкР/час	180 мкР/час
<i>C. carassius</i>	Случаев асимметрии на признак	0,31 ± 0,07	0,37 ± 0,04	0,42 ± 0,06
	Фенотипических отклонений на особь	1,57 ± 0,61	2,93 ± 0,26	4,88 ± 0,30
<i>C. auratus</i>	Случаев асимметрии на признак	0,26 ± 0,03	0,45 ± 0,04	нет данных
	Фенотипических отклонений на особь	2,0 ± 0,29	4,10 ± 0,27	нет данных

2. В периферической крови окуня и карася обыкновенного в водоемах чернобыльской зоны отчуждения обнаружены патологические отклонения в строении форменных элементов и в лейкоцитарной формуле, характерные для токсических заболеваний, уровень выраженности которых совпадает с уровнями радиоактивного загрязнения организма рыб. У окуня и карася из водоемов зоны отчуждения число лейкоцитов существенно ниже, а число овальных (патологических) форм тромбоцитов — больше, чем у рыб из слабо радиоактивно загрязненных водоемов Украины (табл. 16.51, табл. 16.52)

Таблица 16.51. Число лейкоцитов и овальных тромбоцитов (на 1000 эритроцитов, $M \pm m^*$) в периферической крови окуня, 2010 г. (Поморцева и др., 2012)

	Овальные тромбоциты	Лейкоциты
Оз. Глубокое (10-км зона)	14,3±3,60	44,5±0,56
Яновский затон (10-км зона)	2,6±0,61	42,2±9,30
Припять (затон «Щепочка» (контроль)	1,0±0,03	67,6±8,25
Каневское вдхр. (контроль)	0,4±0,01	68,9±8,43

* все различия статистически достоверны

Часть IV. ПОСЛЕДСТВИЯ КАТАСТРОФЫ ДЛЯ ПРИРОДЫ

Таблица 16.52. Число лейкоцитов и овальных тромбоцитов (на 1000 эритроцитов, $M \pm m$ *) в периферической крови карася, 2010 г. (Поморцева и др., 2012)

	Овальные тромбоциты	Лейкоциты
Оз. Глубокое (10-км зона)	4,0±0,22	34,8±8,48
Оз. Азбучин (10-км зона)	0,1±0,02	33,8±4,41
Тарашанские озера (контроль)	0,6±0,10	52,6±7,40

* все различия статистически достоверны

У окуня и карася из водоемов зоны отчуждения частота целого ряда аномалий строения эритроцитов существенно выше, чем у рыб из слабо радиоактивно загрязненных водоемов Украины (табл. 16.53, табл. 16.54).

Таблица 16.53. Частота некоторых аномалий строения эритроцитов окуня (на 1000 эритроцитов, $M \pm m$), 2010 г. (Поморцева и др. 2012)

Вид нарушений	10-км зона		контроль	
	Оз. Глубокое	Яновский затон	Припять	Каневское Вдхр.
Деформация ядра	11,20±3,69	3,00±1,42	1,20±0,06	3,30±0,2
«Пристеночное» ядро	5,80 ±0,14	5,26±1,57	0,23±0,01	2,70±0,08*
Безъядерный эритроцит	0,22±0,01	0,20±0,05	0	0,08±0,001*
Общее число нарушений	22,55±4,09	13,83±3,86	1,95±0,11	9,08±0,36*

* различия с контролем достоверны

Таблица 16.54. Частота некоторых аномалий строения эритроцитов карася обыкновенного (на 1000 эритроцитов, $M \pm m$ *) 2010 г. (Поморцева и др., 2012)

Вид нарушений	10-км зона		Тарашанские озера (контроль)
	Оз. Глубокое	Оз. Азбучин	
Деформация ядра	21,99±7,59	7,86±1,86	1,41±0,10
«Пристеночное» ядро	20,86±10,2	3,46±0,87	2,20±1,70
Микроцит	0,66±0,2	0,53±0,02	0
Вакуолизирующая цитоплазма	0,66±0,11	0,73±0,001	0
Амитоз	3,79±0,25	1,79±0,04	0,20±0,01
Двухъядерный эритроцит	5,26±0,36	1,59±0,03	0
Общее число нарушений	59,47±19,2	16,49±2,82	4,06±1,82

* все различия между зоной и контролем статистически достоверны.

16.4.5. Беспозвоночные

В табл. 16.55 суммированы материалы по изменению некоторых биологических характеристик беспозвоночных после Катастрофы.

Таблица 16.55. Примеры изменения некоторых характеристик беспозвоночных после Катастрофы

эффект	Вид	Автор, примечания
Увеличение числа морфологических аномалий строения и окраски	клопы <i>Heteroptera</i> , жуко- олень и другие жесткокрылые	Hesse-Honegger, 2001; Hesse- Honegger, Wallimann, 2008; Moller, 2002 (Восточная Швеция, Южная Швейцария, Украинское Полесье)
Нарушения кроветворения (увеличение доли мертвых клеток в гемолимфе, патологические изменения в цитоплазме и ядрах клеток гемолимфы)	«массовые виды жесткокрылых»	Максимова, 1998

16.5. Изменение видового состава биогеоценозов

Через три – пять лет после Катастрофы обнаружено увеличение заражения нематодами мышевидных грызунов в зоне отчуждения, при этом на более радиоактивно загрязненных территориях не только увеличивается доля зараженных животных (экстенсивность инвазии), но и растет интенсивность инвазии (число паразитов в хозяине). Предполагается, что это связано с ослаблением иммунной системы млекопитающих (Пельгунов, 2005). В системе цестоды — мышевидные грызуны — почвенные беспозвоночные в этот же период выделяются три тенденции, связанные с радиоактивным загрязнением:

- увеличение численности цестод (увеличение экстенсивности и интенсивности инвазии);
- уменьшение биомассы цестод в наиболее радиоактивно загрязненных местообитаниях (уменьшение индивидуальных размеров цестод);
- изменение численности промежуточных хозяев цестод — почвенных беспозвоночных (см. ниже).

Многолетний орнитологический мониторинг показывает, что в Чернобыльском регионе многие виды птиц отсутствуют, у других численность достоверно понижена. Через 20 лет после Катастрофы видовое разнообразие лесных птиц в Чернобыльской зоне было наполовину меньше, чем до Катастрофы. На сильно радиоактивно загрязненных территориях (по

сравнению с мало загрязненными) численность птиц сократилась на 66 % (Moller, Mousseau, 2007). При этом оказалось, что ярко окрашенные и мигрирующие виды более чувствительны к радиоактивному загрязнению (Moussaeu, Moller, 2007).

В июле 1986 г. в 10 пробах почвы (100 см³) из трехкилометровой зоны было обнаружено пять видов клещей Oribatidae, сравнительно с 23 видами в 70 км от ЧАЭС (Криволицкий, Покаржевский, 1992).

Через год после Катастрофы на территориях с высоким уровнем радиоактивного загрязнения численность почвенных беспозвоночных (включая дождевых червей) была достоверно меньше, чем на менее загрязненных территориях (рис. 16.32).

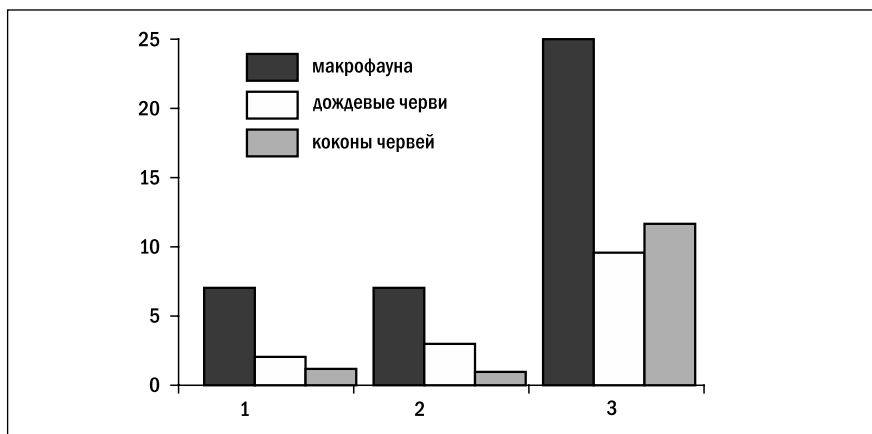


Рис. 16.32. Численность (число особей на м²) разных видов крупных беспозвоночных и дождевых червей в лесной подстилке и поверхностном (1–2 см) слое почвы в сосновых лесах в 3 [1], 10 [2] и 70 км [3] к югу от ЧАЭС в апреле 1987 г. (Kryvolutzkii et al., 1992).

Через два года после Катастрофы в 30-км зоне и Полесском радиозоологическом заказнике мокрица *Porcellio scaber* резко сократилась в численности, а прежде малочисленный вид *Trachelipus wflchleri* стал обычным (Куприянова, 1998).

Через 10 лет после Катастрофы биоразнообразие почвенных простейших не превышало 50 % от уровня до Катастрофы. Через 13–15 лет после Катастрофы общее число видов мелких почвенных беспозвоночных сохранялось достоверно меньшим, чем до Катастрофы (Покаржевский и др., 2006).

Из 16 видов древесных панцирных клещей, найденных на коре сосен и на ствольном лишайнике *Hypogimnia physodes* в контроле, на загрязненных

радионуклидами деревьев в двух – трех км от ЧАЭС, было обнаружено: в 1986 г. — 0; 1987 г. — 2; 1988 г. — 2; 1991 г. — 4; 1999 г. — 6; 2002 г. — 8 видов (Криволицкий, 2004).

Через десять лет после Катастрофы почвенная фауна беспозвоночных в сосняках Беларуси в зоне сильного радиоактивного загрязнения (2280–5580 мкР/час) была беднее, чем в зоне менее сильного (150–190 мкР/час) загрязнения. В зоне слабого радиоактивного загрязнения доминировали хищники, в зоне сильного радиоактивного загрязнения — фитофаги (сапрофаги практически отсутствовали) (Максимова, 1998). Динамическая плотность почвенных беспозвоночных в зоне менее сильного загрязнения с 1991 по 1997 г. увеличилась, в зоне более сильного наблюдалось ее заметное снижение (Максимова, 1998).

Обобщение результатов многих исследований почвенной фауны за 25 лет после Катастрофы показало достоверную корреляцию видового разнообразия почвенной фауны беспозвоночных и уровня радиоактивного загрязнения территории (рис. 16.32).

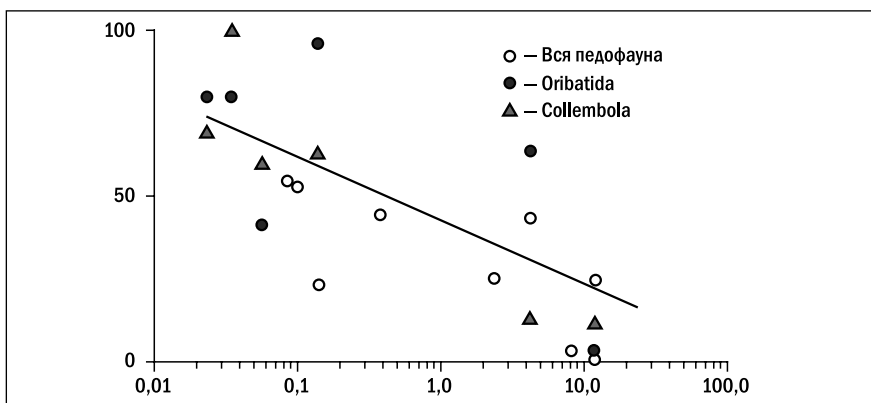


Рис. 16.33. Корреляция видового разнообразия почвенных беспозвоночных и уровня радиоактивного загрязнения территорий. По вертикальной оси численность (% от контроля — незагрязненной территории), по горизонтальной оси расчетная поглощенная доза (Гр/день) (Zaitsev et al., 2013)

16.6. Обсуждение и заключение

При посещении Чернобыльской зоны бросается в глаза не только буйное развитие растительности на месте бывших сельскохозяйственных угодий и поселений, но и обилие крупных млекопитающих (олений, косуль, лосей, волков, лисиц, енотовидных собак) и птиц (аистов, водоплавающих, куриных, крупных хищников и других) (Gaschak et al., 2002 и др.). Эти впе-

чатления «райского места» подтверждаются и учетами численности. Несомненно, причина такого обилия — в снятии антропогенного давления (Hinton et al., 2007 и др.). Обилие крупных животных в Зоне показывает, насколько сильно антропогенное давление на заселенных человеком территориях. Вывод о недооцениваемом масштабе влияния человека на биоту на освоенных территориях можно считать одним из серьезных побочных уроков Катастрофы.

Как и для человека, «йодный удар», в сочетании с последующим хроническим низкодозовым облучением после Катастрофы вызвали у всех животных на радиоактивно загрязненных территориях (млекопитающих, птиц, земноводных, рыб и беспозвоночных) морфологические, физиологические и генетические нарушения, более заметные на более радиоактивно загрязненных территориях.

Длительные наблюдения за природными и экспериментальными популяциями животных на сильно радиоактивно загрязненных «чернобыльских» территориях (часть из которых приведена выше в этой главе) показывают достоверное увеличение заболеваемости и смертности, вызванное (как и у человека, см. гл. 5 и 6) разнообразными нарушениями здоровья, в том числе: нарушением процесса размножения; новообразованиями; иммунодефицитом; сокращением средней продолжительности жизни; изменениями в крови, кровеносной системе и других органах. На загрязненных территориях темп мутационного процесса в популяциях животных многократно выше, здесь наблюдается геномная нестабильность. У животных, как и у человека, дополнительное облучение вызывает появление различных врожденных морфологических аномалий. Как показал мета-анализ и математическая обработка опубликованных материалов (Moller, Mousseau, 2015), чернобыльское дополнительное облучение ответственно более чем за 44 % наблюдаемой мутационной изменчивости. В среднем, для растений характерны более высокие темпы мутационного процесса под влиянием дополнительного чернобыльского облучения, чем для животных. У ряда видов повышенные темпы мутационного процесса на сильно радиоактивно загрязненных в 1986 г. территориях не снижаются на протяжении двух десятилетий.

Кратко проанализированным выше многочисленным публикациям по негативному влиянию Чернобыльского радиоактивного загрязнения на животный мир противоречат другие публикации, например, группы исследователей под руководством проф. Р. Бейкера (R. Baker) и проф. Д. Чессера (D. Chesser), в которых утверждается, что даже в ближней зоне *«не были обнаружены генетические, хромосомные, морфологические, репродуктивные изменения или изменения продолжительности жизни»* мелких мышевидных грызунов (<http://www.nsl.ttu.edu/about/Outreach/Chernobyl%20Exhibit.pdf>; доступ 22 января 2016), *«не документированы негативные биологические эффекты, даже среди животных, испытывающих самые*

высокие уровни хронического черномыльського облучения» (Baker, Wickliffe, 2011) и др. Конечно, результаты разных работ могут не совпадать. Сложность анализа генетического разнообразия демонстрируют работы по мтДНК рыжей полевки. Причина обнаруженного достоверно повышенного разнообразия гаплотипов мтДНК выше у рыжей полевки из наиболее радиоактивно загрязненного местообитания («Рыжий лес») (см. рис. 13а), но причиной этого могут быть как увеличение темпа мутационного процесса, так и заселение этой территории из разных популяций (Matson et al., 2000). Кроме того, при вовлечении в анализ большего числа популяционных выборок из мало загрязненных местообитаний, статистическая достоверность различий в величине генетического разнообразия между сильно и менее загрязненными территориями исчезла (хотя максимальное разнообразие по-прежнему обнаруживается на самой радиоактивно загрязненной территории, а минимальное — на самой чистой (Meeks et al., 2007). Надо проводить дополнительные исследования, чтобы разобраться в причинах таких парадоксальных результатов, когда группы, тысячекратно различные по уровню облучения, не обнаруживают различных биологических эффектов (например, DeWoody, 1999; Baker et al., 1996; Baker et al., 2001; Wiggins et al., 2002; Wikliffe et al., 2003). Однако, нельзя не отметить, что исследования, не обнаруживающие серьезных нарушений биологических показателей под влиянием черномыльського облучения, обычно финансируются из источников, связанных с атомной индустрией.

Долгосрочные последствия увеличения такой геномной нестабильности и повышения уровня мутаций, у всех изученных в этом отношении видов и популяций на более радиоактивно загрязненных территориях, станут более понятными только спустя много десятилетий. Ясно, что резко повышен темп мутационного процесса. На радиоактивно загрязненных территориях идут интенсивные процессы индивидуального и группового отбора среди птиц. Есть основания предполагать, что повышенный темп мутационного процесса, вместе с повышенным давлением естественного отбора, могут привести к ускорению каких-то микроэволюционных процессов: с одной стороны — к выработке радиорезистентности, с другой — к каким-то качественным изменениям в составе биоценозов.

В кабанах, оленях, рыбах не только в ближней зоне в Беларуси, Украины и России, но и на радиоактивно загрязненных территориях Швеции, Норвегии, Австрии, Германии, Швейцарии, Италии, Франции и через 25–28 лет после Катастрофы обнаруживаются опасно высокие концентрации черномыльських радионуклидов. Но это — только малая и, похоже, не главная часть последствий Катастрофы для животного мира. Основные последствия станут ясными через десятилетия, когда будут проявляться сегодня невидимые эффекты новых направлений отбора и связанной с этим перестройки экосистем.

Влияние на микробиоту

17.1. Влияние на вирусы	618
17.2. Влияние на бактерии	619
17.3. Влияние на протистов	620
17.4. Влияние на микрогрибы	621
17.5. Обсуждение и заключение	622

Микробиота — вирусы, бактерии, протисты, микрогубки и микроводоросли, — невидимая, но важнейшая часть живого. В теле взрослого человека, например, микроорганизмы составляют три – пять килограмм массы. Один грамм почвы содержит около 2,5 млрд микроорганизмов. В организме млекопитающих число постоянно обитающих микроорганизмов, превышает на порядок общее число клеток всех органов и систем. Чернобыльское дополнительное облучение не могло не сказаться на этой массе живого вещества. Приводимые ниже некоторые данные о таком влиянии — лишь штрихи общей картины, которую, которую предстоит создать.

17.1. Влияние на вирусы

1. Вскоре после Катастрофы на более радиоактивно загрязненных территориях наблюдалась активация ретровирусов (Кавсан и др., 1992).

2. В период 1993–1997 гг. на сильно радиоактивно загрязненных территориях Беларуси произошла активизация вирусов гепатита В, С, D и G: двукратный рост ($p < 0,001$) заболеваемости гепатитом В, тенденция к росту числа HBsAg-позитивных и всех инфицированных HBV лиц (особенно среди детей на территориях с уровнем загрязнения по цезию-137 > 15 Ки/км² (при снижении этого показателя в менее загрязненных регионах). (Жаворонок и др., 1998a,b; Жаворонок и др. 1999).

3. Через 7–11 лет после Катастрофы частота HBsAg-емии в менее радиоактивно загрязненной Витебская обл. составляла 0,5 %, в сильно радиоактивно загрязненном Гомельском регионе — 1,8 %, у ликвидаторов 1986–87 гг. — 2,2 %, у эвакуантов — 2,8 % (Жаворонок и др., 1999).

4. Вирус герпеса активизировался через шесть — семь лет после Катастрофы на территориях Беларуси с сильным радиоактивным загрязнением (Матвеев, 1993; Матвеев и др., 1995; Воропаев и др., 1996).

5. В Гомельской и Могилевской обл. с высоким уровнем радиоактивного загрязнения обнаружено появление цитомегаловируса (Матвеев, 1993).

6. У детей Новозыбковского района Брянской обл., иммунитет которых был нарушен чернобыльскими выпадениями, достоверно выросла распространенность цитомегаловирусной инфекции (Лысенко и др., 1996).

7. По многолетним наблюдениям до и после Катастроф (1954–1994 гг.) на территориях Брянской, Могилевской, Гомельской, Черниговской, Сумской, Калужской, Орловской, Смоленской, Курской обл. Беларуси, Украины и России, с высоким уровнем радиоактивного загрязнения (≥ 740 кБк/м²) практически не встречалось бешенство у диких животных; вирус бешенства (*Lyssavirus*) на таких территориях либо исчез вообще, либо был инактивирован (Адамович, 1998).

8. В зоне отчуждения наблюдается рост частоты выявления растительных вирусов PVX, TMV PVY (Нац. докл. Украины, 2011). На сильно радиоактивно загрязненных территориях Украины появились новые варианты вируса табачной мозаики, поражающие не только виды сем. *Solanaceae*. Есть данные показывающие, что вирулентность этих новых форм коррелирована с уровнем радиоактивного загрязнения (Boyko et al., 2007; Kovalchuk et al., 2003).

17.2. Влияние на бактерии

1. В кишечнике эвакуированных детей обнаружено резкое сокращение численности бифидобактерий и преобладание микробов класса *Escherichia* (в частности, *E. coli*) (Лукьянова., 1995).

2. При исследовании в 1989–1991 гг. развития и заболеваемости младенцев (448 детей) в Клинцовском (загрязнение по цезию-137 на уровне 5–15 Ки/км²) и Новозыбковском (15–40 Ки/км²) районах Брянской обл. обнаружено, что частота возникновения дисбактериозов кишечника выше на радиоактивно загрязненных территориях по сравнению с незагрязненными (Волоколамский района Московской обл.) и выше в 1990 г. по сравнению с тем, что было обнаружено за год перед Катастрофой (1985 г.) (табл. 17.1.)

Таблица 17.1. Частота (%) дисбактериоза кишечника у детей первого года жизни на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения (на конец 1986 г.) в Брянской обл. в 1985 г. и 1990 г. (Жиленко, 1993)

	5–15 Ки/км ²	15–40 Ки/км ²	контроль
1985 г.	13,0	8,0	8,0
1990 г.	21,3	16,6	7,8

3. Исследование в 1989–1991 гг. течения беременности и родов у 1212 женщин Клинцовского (загрязнение по цезию-137 на уровне 5–15 Ки/км²) и Новозыбковского (15–40 Ки/км²) районов (контроль — 400 женщин

радиоактивно не загрязненного Волоколамского района Московской обл.) обнаружило достоверно повышенную микробную обсемененность материнской поверхности плаценты и первой порции мекония у новорожденных, более широкий спектр и количественное содержание условно патогенной микрофлоры в зонах радиационного загрязнения, более выраженные в более радиоактивно загрязненном Новозыбковском районе (Жиленко, 1993).

4. У беременных на территориях с загрязнением цезием-137 на уровне ≥ 5 Ки/км² в микрофлоре влагалища уменьшено содержание лактобацилл и снижена степень адгезивности лактофлоры. На территориях с загрязнением цезием-137 на уровне ≥ 15 Ки/км² увеличена обсемененность влагалищного отделяемого условно-патогенными аэробными микроорганизмами, и изменен состав аэробов (Жиленко, Цветаева, 1998).

5. В первое десятилетие после Катастрофы в 10-км зоне наблюдалось снижение микробного биоразнообразия в грунтовых экосистемах и уменьшение на один – два порядка биомассы почвенных бактерий: гетеротрофных железобактерий, псевдомонад, актинобактерий, целлюлозоразрушающих, нитрифицирующих и сульфатредуцирующих бактерий (Романовская и др., 1998; Рокитко, 2003 и др.).

6. В первые годы после Катастрофы число сапрофитных бактерий в дерново-подзолистых почвах было значительно меньше территориях с уровнем загрязнения ≥ 40 Ки/км² н, по сравнению с территориями с меньшим уровнем радиоактивного загрязнения (Зименко и др., 1995).

7. У актинобактерий (*Actinobacteria*) из биопленок с открытых бетонных поверхностей в Чернобыльской зоне (собраны в декабре 2007 г.) темп мутационного процесса коррелирован с уровнем радиоактивного загрязнения местности (Ragon et al., 2011).

8. Коэффициент накопления цезия-137 у почвенных *Agrobacterium* sp. — 587, энтеробактерии *Klebsiella* sp. — 256, *Enterobacter* sp. — 60–288 (Зименко и др., 1995).

17.3. Влияние на протистов

1. Число нормальных и неспорулированных ооцист кокцидий рода *Eimeria* (внутриклеточные паразиты млекопитающих) зависит от уровня радиоактивного загрязнения территории (Сошкин, Пельгунов, 1994). Кокцидии *Eimeria cerna* при более высоких уровнях загрязнения территории цезием-137, стронцием-90 и плутонием образовывали меньше нормальных спорулированных ооцист (и больше аномальных) (Табл. 11, рис. 17.1).

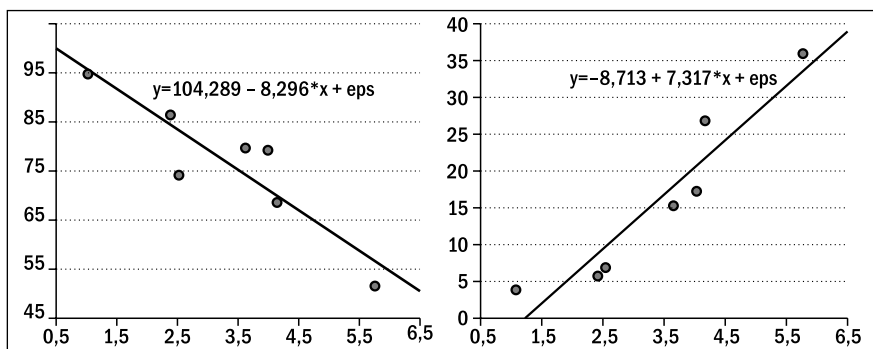


Рис. 17.1. Число (%) нормальных (левый график) и неспорулированных ооцист кокцидий рода *Eimeria* в организме 10 видов мышевидных грызунов (525 особей) на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения вокруг ЧАЭС, 1988–1992 гг. По горизонтальной оси — уровень радиоактивного загрязнения (Ки/км², логарифмический масштаб) (Пельгунов, 2005)

Таблица 17.2. Встречаемость разных ооцист кокцидии *Eimeria cerna* у полевок (*Clethrionomys glareolus*) при разном уровне радиоактивного загрязнения (Пельгунов, 1996)

Тип ооцит	Уровень загрязнения	
	20 мкР/ч	180–220 мкР/ч
Нормальный	94,5	76,6
Аномальный	0	6,3
Неспорулированные	5,2	12,2

2. Во второй половине 1986 г. – 1988 г. в устье Припяти отмечено достоверное снижение видового разнообразия инфузорий, при росте численности отдельных видов (Небрат, 1992).

17.4. Влияние на микрогрибы

1. На более радиоактивно загрязненных территориях Беларуси туберкулез (возбудитель — палочка Коха *Mycobacterium tuberculosis*) характеризуется более тяжелым течением (Чернецкий, Осинковский, 1993; Белоокая, 1993; Борщевский и др., 1996).

2. На некоторых сильно загрязненных территориях Беларуси и России достоверно выросло число заражений криптоспоридами (Лавдовская и др., 1996).

3. В первое десятилетие после Катастрофы распространенность легочного заболевания пневмоцистоз (возбудитель грибок *Pneumocystis carinii*) на более радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. достоверно выше, чем на менее загрязненных (Лавдовская, 1996; Лысенко и др., 1996).

4. В первые 15 лет после Катастрофы на более радиоактивно загрязненных районах Брянской обл. достоверно увеличены частота встречаемости и тяжесть заболевания стригущим лишаем (возбудитель грибки рода *Microsporum*) (Рудницкий, 2003).

5. В первые годы после Катастрофы грызуны на сильно радиоактивно загрязненных территориях Беларуси были заражены облигатными внутриклеточными паразитами филума *Apicomplexa* (споровики) в большей степени, чем на менее загрязненных (Сушеня, 1995).

6. В первое десятилетие после Катастрофы распространение меланизированных слизистых грибов (Mycetozoa) достоверно возросло на более радиоактивно загрязненных территориях вокруг Чернобыля (Жданова и др., 1991, 1994, Нац. докл. Украины, 2011).

7. Для большинства исследованных штаммов плесневых микрогрибов *Alternaria alternata*, *Mucor hiemalis* и *Paecilomyces lilacinus* на более радиоактивно загрязненных территориях был характерен агрегированный рост с нитевидными гифами, в то время как штаммы с территорий с низким уровнем загрязнения росли нормально (Иванова и др., 2006).

8. В чернобыльской зоне обнаружено снижение иммунитета пшеницы, ржи и кукурузы к возбудителям мучнистой росы (Erysiphales) и стеблевой бурой ржавчины (*Puccinia recondita*) (Dmitriev et al., 2009; Дмитриев и др., 2012).

9. Коэффициент накопления цезия-137 у грибка *Stemphylium* (сем. Dematiaceae) — 348, у грибка *Verticillium* (сем. Muctdinaceae) — 28 (Зименко и др., 1995).

17.5. Обсуждение и заключение

Во всех микроорганизмах (вирусах, бактериях, протистах, микроскопических грибах и водорослях) и микробиологических сообществах в целом, происходили (и происходят до сих пор) изменения под воздействием чернобыльского радиоактивного облучения. На всех радиоактивно загрязненных территориях был «запущен» микроэволюционный механизм распространения (посредством естественного отбора) генов, оказавшихся по каким-то причинам полезными для выживания их обладателей в условиях, измененных дополнительным — сначала острым (в «йодный период»), а потом хроническим, — облучением. Это и привело к активации старых, и появлению новых форм микроорганизмов (см. напр.: Дмитриев и др., 2012).

Современный уровень знаний пока не позволяет оценить последствия Чернобыльской катастрофы для «наших» микроорганизмов, влияющих на функционирование всех без исключения органов и систем

организма человека. Не только заметное увеличение заболеваемости различными инфекциями на радиоактивно загрязненных территориях, отмеченное во многих исследованиях (часть которых упомянута выше в этой главе), но и какая то часть других заболеваний (см. гл. 10 и гл. 11), скорее всего, является результатом увеличившейся вирулентности микробных популяций под влиянием Чернобыльского загрязнения.

На сильно радиоактивно загрязненных территориях все изученные микроорганизмы обнаружили те или иные изменения. У микрогрибов, например, произошла меланизация — появление темноокрашенных форм. Современные знания не достаточны, чтобы понять основные последствия неизбежно стимулированных дополнительным чернобыльским облучением генетических изменений среди множества вирусов, бактерий, грибов и простейших, обитающих не только в природных системах, но и в теле человека (кишечнике, крови, разных внутренних органах). Хорошо известно, что существует связь между канцерогенезом и вирусами (вирус Эпштейна-Барра вызывает лимфомы ЦНС, неходжкинские лимфомы, карциному носоглотки; цитомегаловирус — инфекционный мононуклеоз, гепатит; розеоловirus (герпесвирус тип f7) — вероятная причина синдрома хронической усталости, герпесвирус типа 8 вызывает карциному Сакоши и лимфому серозных полостей, и т.д.). Не исключено, что радиогенная активация вирусов является одной из причин роста заболеваний раком на территориях с чернобыльскими выпадениями (см. Sreelekha *et al.*, 2003).

Не только рак, но и другие болезни также связаны с бактериями и вирусами. Вызванные радиационным облучением патологические изменения в микрофлоре человека могут увеличить восприимчивость к инфекциям (хроническим заболеваниям кишечника, пиелонефриту, циститу, вагиниту, астме, дерматитам, ишемии и др.), а также приводить к разным патологиям беременности.

Загрязненные чернобыльскими радионуклидами экосистемы могут являться очагами вирусных инфекций и эпидемий вирусных заболеваний (Нац. докл. Укр., 2011).

Долговременные последствия воздействия радиоактивного загрязнения на микробиоту могут оказаться опаснее, чем представляется сегодня. По сравнению со скоростью изменений популяций животных и растений, скорость изменений в популяциях микроорганизмов может быть очень высокой из-за несравнимо быстрых темпов смены поколений. И эти изменения могут быть опасными для здоровья и выживания других видов.



Заключение

В первые месяцы после Катастрофы («йодный период») произошло тысячекратное снижение чернобыльской радиоактивности за счет физического распада короткоживущих радионуклидов, на протяжении последующих 2–4 лет произошло дальнейшее заметное снижение радиоактивности (прежде всего за счет распада цезия-134). Через пять — шесть лет после Катастрофы основными дозообразующими радионуклидами стали цезий-137 и стронций-90, период полураспада которых завершился к 30-летию Катастрофы. Однако процессы перераспределения радионуклидов в экосистемах делают общую картину чернобыльского радиоактивного загрязнения далекой от представления о равномерном постепенном снижении уровня загрязненности — в соответствии с динамикой физического распада радионуклидов и их заглублини в почвенные горизонты.

Этот процесс резко осложнен ввиду:

- аккумуляции радионуклидов в живых организмах и миграции их по цепям питания;
- переноса радионуклидов из корнеобитаемых слоев почвы на поверхность;
- перераспределения радионуклидов в результате природных пожаров, ветрового переноса и переноса в результате экстремальных паводков;
- появления америция-241 в процессе распада радиоизотопов плутония и распада «горячих» частиц.

Благодаря процессам биоаккумуляции, содержание радионуклидов в живых объектах может увеличиваться в тысячи раз (табл. 8.6).

Таблица Увеличение концентрации чернобыльских радионуклидов в водных организмах по сравнению с концентрацией в воде Днепра и Киевского водохранилища, 1986–1989 гг. (Крышев, Рязанцев, 2000; Гудков и др., 2004)

радионуклид	моллюски	водные растения	рыбы
церий-141, церий-144	3000–4600	20 000–24 000	500–900
рутений-103, рутений-106	750–1000	11000–17 000	120–130
цезий-134, цезий-137	178–500	2700–3000	100–1100
цирконий-95	2900	20 000	190
ниобий-95	3700	22 000	220
стронций-90	440–3000	240	50–3000
плутоний	-	4175	98
америций	-	7458	1667
йод-131	120	60	2–40

Грибы, растения, животные стали накопителями чернобыльских радионуклидов. То, что уровни накопления значительно варьируют у особей одного вида даже в сходных экологических условиях, делает невозможным использование усредненных характеристик, — в конкретном местообитании в конкретный год уровни накопления могут быть существенно иными (см. гл. 14 и гл. 15).

Живые организмы на радиоактивно загрязненных территориях играют роль не только накопителя, но и «насоса», вынося радионуклиды из глубоких слоев почвы на поверхность. Благодаря этому механизму перераспределения радионуклидов в экосистеме, поверхностное радиоактивное загрязнение постоянно возобновляется. В первые десятилетия после Катастрофы основным «насосом» радионуклидов были травы (с корнями на глубине до 30 см), спустя 30 лет начинает расти радиоактивное загрязнение деревьев, корни которых вытягивают радионуклиды из более глубоких слоев почвы.

В лесных экосистемах Европы через 30 лет после Катастрофы аккумуляровано около 8 % всего первичного радиоактивного выброса. В результате замедленного разложения отмершей радиоактивной древесины, захламления, поджогов, потепления климата леса и торфяники становятся все более пожароопасными. В ходе пожаров 2002–2010 гг. 0,5 ПБк цезия-137 распространилось по Восточной и Северной Европе и Малой Азии. Пик выноса радионуклидов с природными пожарами еще впереди — через 40–50 лет после Катастрофы (см. гл. 13).

Несмотря на огромное число работ по загрязнению воздуха после Катастрофы по Северному полушарию, по миграции разных радионуклидов в континентальных и морских водоемах на протяжении многих лет после Катастрофы, по особенностям загрязнения почв, по уровням накопления и перехода радионуклидов из воды и почв в организм растений и животных (лишь малая часть которых была упомянута в главах этой части книги) — современные знания недостаточны, чтобы через 30 лет оценить основные последствия Чернобыльской катастрофы для биосферы. Цезий-137 выводится из экологических цепей в сотни раз медленнее, чем предсказывалось сразу после Катастрофы, «горячие» частицы распадаются быстрее, чем ожидалось, стронций-90 и америций-241 перемещаются по пищевым цепям быстрее, чем предсказывалось. Концентрация радионуклидов в поверхностном и придонном слоях водоемов могут быть многократно (в морской пене — тысячекратно) больше их концентрации в толще воды, как и концентрации радионуклидов в микропленках внутри почвенных частиц. Не оценены масштабы выноса радионуклидов мигрирующими животными. И это лишь некоторые вопросы, касающиеся поведения чернобыльских радионуклидов в биосфере, требующие дополнительных исследований.

Далеко непонятно, как скажется на биоте предстоящий многолетний рост накопленной эффективной дозы в результате хронического облучения на пораженных чернобыльским выбросом территориях (увеличение генетической нестабильности? ускорение темпов мирозволюционного процесса?). Не так глубоки, как хотелось бы, и наши знания о влиянии Катастрофы на популяции животных и растений. На территориях с повышенным уровнем загрязнения беднее видовой состав некоторых групп животных (птиц, беспозвоночных), а физиологическое состояние живущих здесь птиц и млекопитающих разительно напоминает картину заболеваемости населения на радиационно загрязненных территориях — те же нарушения иммунитета, процессов размножения (например, повышенная породовая смертность), такое же увеличение онкологических заболеваний, то же самое повышение темпов мутационного процесса, появление врожденных аномалий, и даже сходные изменения в центральной нервной системе ...

В свете этих нерешенных вопросов, сворачивание поддерживаемых государством «чернобыльских» биологических и экологических исследований в Беларуси, Украине и России, которое произошло в 2000-е гг. выглядит недалновидным. Более глубокое понимание процессов, происходящих в организме животных и растений, в экосистемах, могло бы существенно помочь в понимании реакции организма человека на сложившейся на огромных радиоактивно загрязненных территориях и способствовать выработке более эффективных (чем существующие сегодня) мер радиационной защиты. Например, могло бы дать весомые аргументы в спорах о роли «радиофобии»: какая «радиофобия» может быть у мышей, лягушек или ласточек, демонстрирующих те же нарушения здоровья, которые наблюдается и у человека?



ЧАСТЬ V.

РАДИАЦИОННАЯ ЗАЩИТА НА ЗАГРЯЗНЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ

Цезий-137 и стронций-90 — основные на сегодня дозообразующие радионуклиды на радиоактивно загрязненных после Катастрофы территориях — еще в течение ближайших 30–40 лет будет в значимом количестве находиться в корнеобитаемом слое почвы и, соответственно, будет загрязнять местные продукты. Поэтому, миллионам человек (в основном, в Беларуси, Украине и России, но также в Швеции, Финляндии, Норвегии, Шотландии, Австрии и ряде других — подробнее см. Гл. 1), которые проживают на радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территориях, будет необходима радиационная защита.

За прошедшие после Катастрофы в Беларуси, Украине и России накоплен огромный опыт в области радиационной защиты населения и снижении радиационных угроз при ведении хозяйства на загрязненных территориях. Масштаб Катастрофы потребовал создания специальных государственных структур, ответственных за разработку и осуществление защитных мер и координацию деятельности (финансируемой государством) по линии медицины, сельского, лесного, жилищно-коммунального хозяйства, органов местного самоуправления. В то же время, для организации помощи пострадавшим от Катастрофы, было создано много больших и маленьких общественных организаций («Дети Чернобыля», «Врачи Чернобыля», «Вдовы Чернобыля», национальные и региональные союзы ликвидаторов и др.). В 1990 г. по инициативе А. Сахарова, А. Адамовича и А. Карпова, был создан Белорусский институт радиационной безопасности «БЕЛРАД», — независимая общественная организация, помогающая самой уязвимой группе населения — детям. За 26 лет специалистами «БЕЛРАДа» накоплен огромный опыт организации радиационной защиты. Четыре главы настоящей части книги основываются на этих материалах: в гл. 18 представлены данные по радиационному загрязнению продуктов питания, в гл. 19 — данные по накоплению радионуклидов в организме человека, в гл. 20 описываются эффективные мероприятия по снижению уровня инкорпорированных радионуклидов, в гл. 22 обобщаются подходы к снижению радиогенных рисков для населения. Гл. 21 посвящена мерам по радиационной защите в сельском, лесном и промышленном хозяйстве.

Глава 18.

Радиационный мониторинг продуктов питания на загрязненных территориях

18.1. Беларусь.....	629
18.2. Украина.....	634
18.3. Россия.....	636
18.4. Другие страны.....	641
18.5. Обсуждение и заключение.....	649

В 1986 г. повсеместно на территориях, попавших под чернобыльские выпадения, местные продукты питания оказались в разной степени радиоактивно загрязненными (табл. 18.1).

Таблица 18.1. Загрязнение некоторых пищевых продуктов чернобыльскими радионуклидами в 1986 г. в некоторых странах

нуклид	продукт	Максимальный уровень концентрации	Страна	Автор
Цезий-137**	грибы	> 20 000 Бк/кг	Германия	UNSCEAR 1988
	оленина	> 10 000 Бк/кг	Швеция	UNSCEAR 1988
	картофель	1.100 ± 0.650 Бк/кг	Хорватия	Franic et al., 2007
	молоко	500 Бк/л	Великобритания	Clark, 1986
	Детское питание	110 Бк/л (в среднем)	Чехословакия	Kliment and Bucina, 1990
	свинина	45 Бк/кг (в среднем)	Чехословакия	Kliment and Bucina, 1990
Йод-131	овечьё молоко	18,000 Бк/л	Греция	Assikmakopoulos et al., 1987
	йогурт	6,000 Бк/кг	Греция	Assikmakopoulos et al., 1987
	съедобные морские водоросли	1,300 Бк/кг	Япония	Hisamatsu et al., 1987
	молоко	500 Бк/л	Великобритания	Clark, 1986
	молоко	21,8 Бк/л	Япония	Nishizawa et al., 1988
	молоко	20,7 Бк/л	США	RADNET, 2008
Цезий-124 + Цезий-137	мясо лосося	3000 Бк/кг	США	RADNET, 2008
	Все наименования	46,3 Бк/кг	США	RADNET, 2008

* приблизительно в 5 раз выше до-чернобыльского уровня

** Допустимые уровни цезия-137 в ЕС: 600 Бк/кг для продуктов в целом, 370 Бк/кг для молочных продуктов и детского питания, 3000 Бк/кг для мяса дичи и оленины.

По проблеме радиационного мониторинга продуктов питания за прошедшие 30 лет после Катастрофы опубликованы тысячи статей, отчетов, рекомендаций (оборы см. Алексахин и др., 2001, Фокин и др., 2005). В начале настоящей главы эта проблема более подробно рассматривается на примере Беларуси по материалам института БЕЛРАД, после чего приводятся некоторые данные по другим странам.

18.1. Беларусь

В 2014 г. в стране сельское хозяйство велось на площади около 1 млн га земель, загрязненных цезием-137 с плотностью 1–40 Ки/км². В Гомельской обл. таких земель 617,4 тыс. га (56 % территории); в Могилевской — 283,5 тыс. га (25,7 %); в Брестской, Минской и Гродненской областях, соответственно, 10 %, 5,3 % и 3 % от общей площади радиоактивно загрязненных сельскохозяйственных земель в республике (Башилов и др., 2015).

Для проведения радиационного мониторинга продуктов питания в частном секторе Институтом БЕЛРАД к концу 1993 г. при поддержке Комчernoбыля Беларуси, в наиболее загрязненных районах Беларуси было создано 370 общественных местных центров радиационного контроля продуктов питания (МЦРК). Общая база данных по загрязнению всех продуктов питания, имеющаяся в Институте БЕЛРАД, к 2016 г. включала более 400 тыс. измерений, в том числе около 150 тыс. измерений проб молока.

1. Из трех наиболее радиоактивно загрязненных после Катастрофы областей, наибольшее число проб молока из частных хозяйств с превышением нормативного содержания цезия-137 на протяжении всего периода наблюдений 1993–2015 гг. обнаруживается в менее загрязненной Брестской области, а наименьшее — в Могилевской. Начиная с 2006 г., в Могилевской (и с 2011 г. — в Брестской) проб молока с превышением РДУ не обнаруживается. В Гомельской области в 2014 г. до 5 % проб молока содержали цезий-137 на опасном уровне (рис. 18.1).

2. При среднем превышении безопасного уровня в пробах молока 2006 г. по Брестской области 11,2 % в некоторых поселках области доля проб молока с опасным уровнем цезия-137 была многократно выше средней. Так, в дер. Луги Лунинецкого района доля проб с превышением РДУ-99 составила 90,7 %. В 2006 г. были случаи, когда уровень цезия-137 в молоке превышал 1000 Бк/л. В 2004 г. в Гомельской обл. доля говядины с уровнем цезия-137 свыше 160 Бк/кг составила 12 % (по данным Института БЕЛРАД).

3. На протяжении всего периода наблюдений (1993–2015 гг.) по среднегодовым данным по трем наиболее загрязненным областям республики около 10–15 % проб продуктов питания из частных хозяйств обнаруживали превышение допустимых уровней содержания радионуклидов. При этом, наибольшее число таких проб обнаруживается, в среднем, в наименее за-

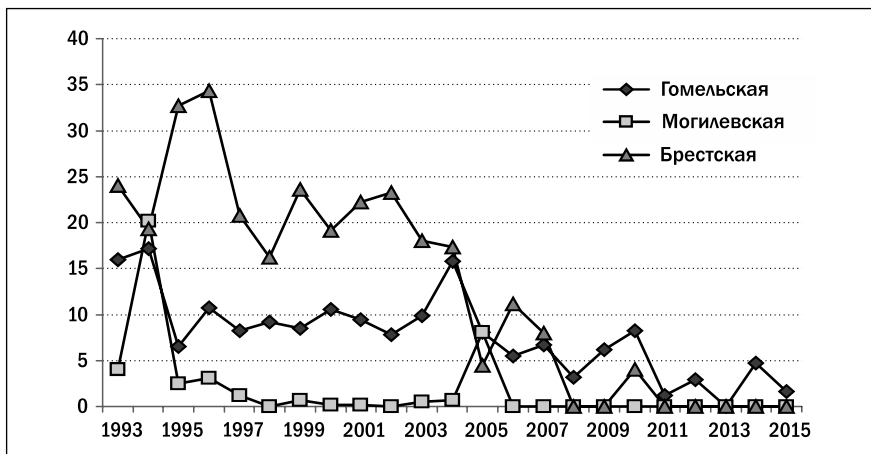


Рис. 18.1. Динамика доли (%) молока с превышением норм (РДУ) содержания цезия-137 в хозяйствах частного сектора Гомельской, Могилевской и Брестской областей Беларуси в период 1993 - 2015 гг. (данные Института БЕЛРАД)

грязненной из трех областей Брестской области. Как видно из рис. 18.2, в последние годы доля проб продуктов с превышением РДУ стала расти. Возможно, это объясняется ростом потребления радиоактивно загрязненных дичи, рыбы, ягод и грибов.

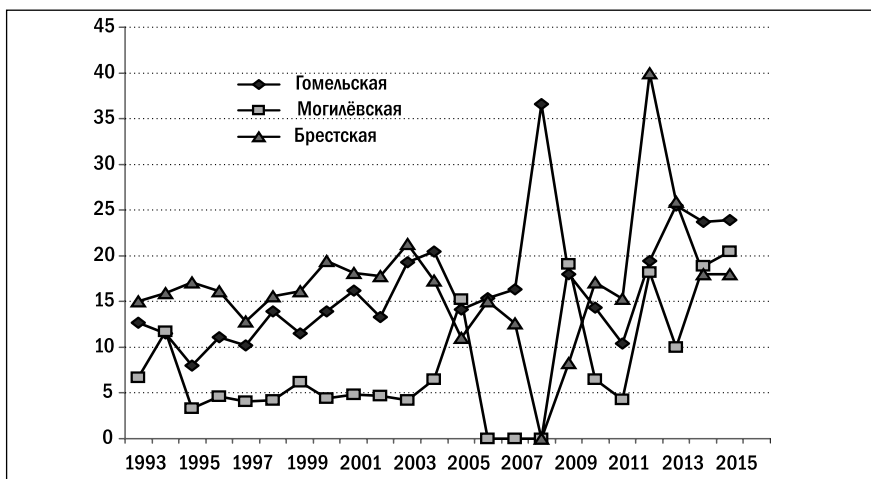


Рис. 18.2. Динамика доли (%) продуктов питания с превышением норм (РДУ) содержания цезия-137 в хозяйствах частного сектора Гомельской, Могилевской и Брестской областей Беларуси в период 1993–2015 гг (данные Института БЕЛРАД)

4. Существуют сезонные различия уровня загрязнения местных продуктов питания (рис. 18.3). Как правило, в 3–4 кварталах возрастает доля сильно загрязненных радионуклидами продуктов питания (грибов, ягод, мяса диких животных, а также молока, загрязненного из-за заготовленных на зиму кормов с высоким содержанием цезия-137).

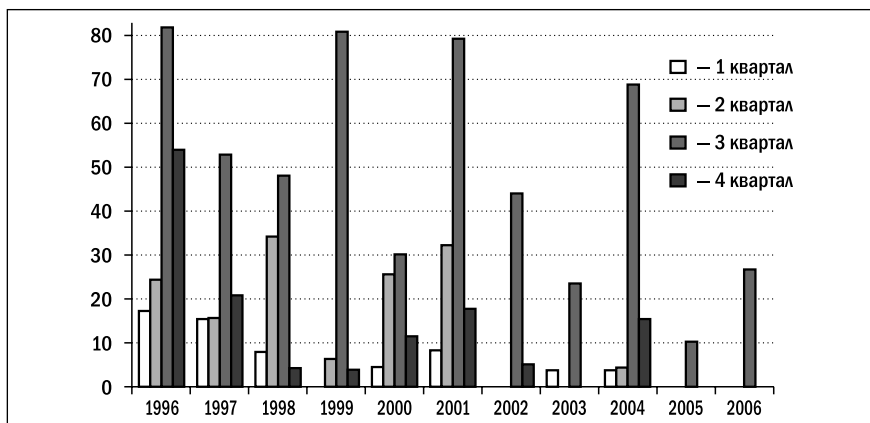


Рис. 18.3. Динамика доли (%) проб продуктов питания с превышением РДУ по цезию-137 в течении 1996–2005 гг. в дер. Светловичи Лунинецкого района Гомельской обл. (по данным Института БЕЛРАД)

5. По данным государственного контроля, в реперных хозяйствах Могилевской обл. содержание цезия-137 в молоке увеличилось в первый год после Катастрофы (максимальные значения для хозяйств, расположенных на более радиоактивно загрязненных территориях) в 40 000 раз, стронция-90 — в 45 раз, содержание цезия-137 в говядине, соответственно, в 38 000 раз и 26 раз. К 1990 г. уровень цезия-137 в молоке снизился втрое, стронция-90 — в шесть раз (табл. 18.2).

Таблица 18.2. Динамика содержания (максимальные значение) цезия-137 и стронция-90 в молоке (Бк/л) и говядине (Бк/кг) в реперных хозяйствах Могилевской обл., 1985–1990 гг. (расчет по данным: Мирончик, 2006)

	1985 г.	1986 г.	1987 г.	1988 г.	1989 г.	1990 г.
Цезий-137						
молоко	0,5	20 000	12 400	8 200	4 400	6 600
говядина	0,7	26 600	18 900	14 900	7 450	4260
Стронций-90						
молоко	0,2	н.д.	9,0	6,2	4,1	2,6
говядина	0,2	н.д.	5,2	3,6	2,9	0,8

6. В сентябре 1986 г. в деревнях Ветковского района (Гомельская обл.) максимально радиоактивно загрязненными продуктами питания были рыбы из местных водоемов: в отдельных щуках активность достигала 370 000 Бк/кг. Карасей — 170 000 Бк/кг (Трошин, Бударков, 2006).

7. По официальным данным, в 2008 г. в не самой радиоактивно загрязненной Минской области превышения допустимых уровней по содержанию цезия-137 регистрировались в 4,5 % проб, в том числе, в 11,3 % грибов, 17,6 % — проб мяса диких животных (<http://gigiena.minsk-region.by/ru/docum/statj?id=66>).

8. В Гомельской области в 2008 г. в частных хозяйствах из исследованных 2576 проб обнаружено превышения РДУ по цезию-137 в 16,9 % проб: в грибах свежих и консервированных удельная активность цезия-137 достигала 35 820 Бк/кг (норма — 370 Бк/кг); в грибах сушеных — до 118 600 Бк/кг (норма — 2500 Бк/кг); в мясе диких животных — до 8279 Бк/кг (норма — 500 Бк/кг); в пробах лесных ягод и консервированных продуктах из них — до 659 Бк/кг (норма — 185 Бк/кг) (<http://gmlocge.by/ru/Rezultaty-radiatsionnogo-kontrolja-produktov-pitanija-i-vody-v-oktjabre-2008-g/?sSid=5417765a3c6d37e5fd4518d67f56c790>).

9. Из исследованных в 2009–2012 гг. 20 232 проб молока из личных подсобных хозяйств Ветковского, Добрушского и Чечерского районов Гомельской обл., в среднем, 4,7 % проб превышали нормы (максимально — в 2010 г. в хозяйствах Чечерского района — 12,7 %). В лесных ягодах в эти годы превышение допустимых норм составляло до 58 %, в грибах — до 67 % (Дегтерева, Саросеко, 2014)

10. В государственной торговле и общественном питании в стране с 1999 г. не было зарегистрировано пищевых продуктов с содержанием радионуклидов, превышающим допустимые уровни (Башилов и др., 2015, Государственный, 2013).

11. По данным Гомельского государственного производственного лесохозяйственного объединения, в 2009–2014 гг. средняя удельная активность проб мяса диких животных составляла 1500–2500 Бк/кг по цезию-137 (РДУ — 500 Бк/кг). (<http://forest.gomel.by/ru/content/radiolog-inform.html>).

12. Спустя 20–25 лет после Катастрофы число проб пищевой продукции дикоросов в Гомельской области существенно не снижается (рис. 18.4).

13. При общем незначительном снижении годовой удельной активности цезия-137 в грибах в Могилевской области в 1993–2014 гг., максимальные значения активности растут (рис. 18.5).

14. По официальным данным, в 2012 г. в 44 % проб мяса диких животных, 27,3 % проб грибов, 15,7 % проб лесных ягод и 3,3 % проб местных рыб содержали цезий-137 выше РДУ-99 (табл. 18.3).

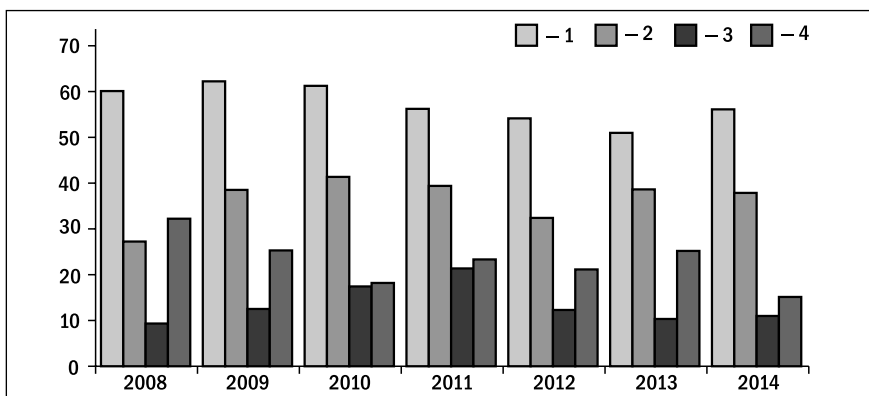


Рис 18.4. Динамика числа (%) проб с превышением норм содержания цезия-137 в грибах [1], чернике [2], клюкве [3] и других ягодах [4] в Гомельской обл., 2008–2014 гг. (<http://forest.gomel.by/ru/content/radiolog-inform.html>)

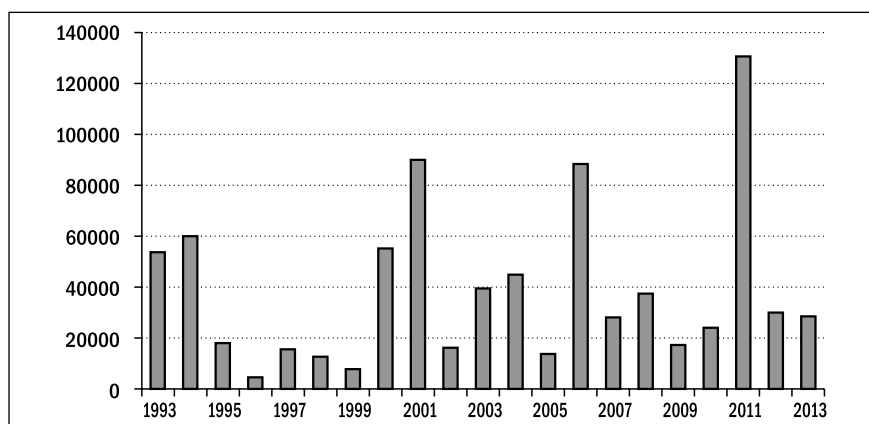


Рис. 18.5. Динамика максимальной удельной активности (Бк/кг) цезия-137 в грибах Могилевской обл., 1993–2013 гг.

Таблица 18.3. Динамика удельного числа (%) проб дикоросов, мяса диких животных и местных рыб, превышающих РДУ-99 по цезию-137 в Беларуси, 2008–2013 гг. (Государственный, 2013)

продукт	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.	2013 г.
Мясо диких животных	43,8	46,4	41,6	37,4	44,0	27,8
Грибы	31,7	25,8	28,3	26,8	27,3	19,2
Лесные ягоды	17,5	17,0	18,4	18,0	15,7	29,2
Местная рыба	7,5	2,2	1,5	2,3	3,3	2,0

18.2. Украина

В 1995–2009 гг. ежегодно в пяти наиболее радиоактивно загрязненных областях анализировалось около 300 тыс. проб пищевых продуктов и 16 тыс. проб лесохозяйственной и охотничье-промысловой продукции на содержание цезия-1237 и стронция-90 (Нац. докл. Укр., 2011).

1. В коллективных хозяйствах уровень цезия-137 через год после Катастрофы снизился до нормативного, в индивидуальных хозяйствах такое снижение произошло только через 10 лет. На протяжении всего периода 1988–1999 гг. уровень цезия-137 был заметно выше в индивидуальных хозяйствах (рис. 18.6).

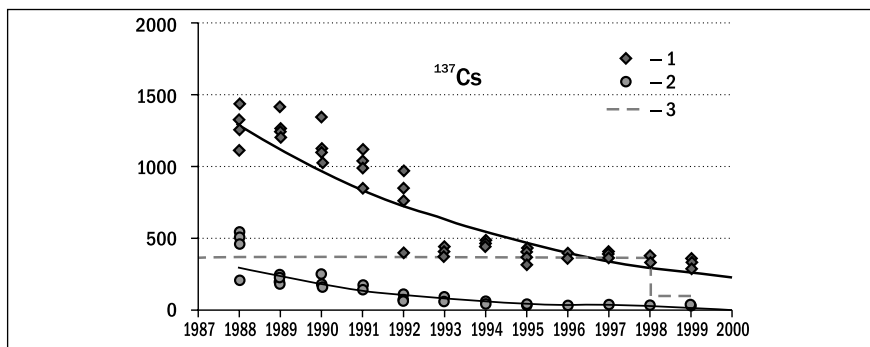


Рис. 18.6. Динамика концентрации (Бк/л) цезия-137 в коровьем молоке в индивидуальных [1] и коллективных [2] хозяйствах Ровенской обл., 1988–1999 гг. Пунктир – ВДУ [3] (300 Бк/л до 1998 г., 100 Бк/л – с 1999 г.) (НКДАР ООН, 2012)

2. Доля проб пищевых продуктов с превышением допустимых уровней содержания этих радионуклидов (ДУ-2006) в 2006 г. составили в среднем по стране 2,2 %, в 2009 г. — 0,9 %. Хотя в среднем по стране число таких проб сокращается, в трех наиболее радиоактивно загрязненных областях (Ровенской, Волынской и Житомирской) эта доля остается на уровне около 3 % (табл. 18.4).

Таблица 18.4. Доля (%) проб пищевых продуктов с превышением допустимых уровней цезия-137 и стронция-90 по наиболее радиоактивно загрязненным областям Украины, 2006–2009 гг. (Нац. докл. Укр., 2011)

	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.
Ровенская	1,8	2,9	2,6	4,8
Волынская	4,9	4,5	3,6	2,8
Житомирская	4,8	3,1	4,4	2,9
Киевская	0,3	0,04	0,3	0,08
Черниговская	0,1	0,05	0,07	0,02
Украина	2,2	1,4	1,3	0,9

3. Начиная с 1993 г. превышение допустимых уровней содержания радионуклидов в продукции общественного сектора и потребительской сети наблюдались в единичных случаях. Однако, в личных хозяйствах такое превышение нередко. В 60 населенных пунктах удельная активность цезия-137 в молоке и мясе постоянно, а в 500 — более, чем в трети хозяйств — время от времени превышает ДУ-2006 (Нац. докл. Укр., 2011). На рис. 18.7 один из примеров такого положения.

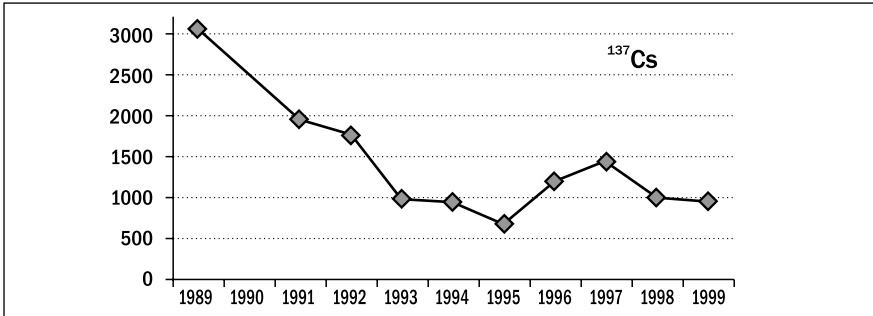


Рис. 18.7. Среднегодовое содержание (Бк/л) цезия-137 в молоке в среднем по Рокитновскому району Ровненской обл. и одному из фермерских хозяйств в дер. Вежница (Zamostian et al., 2002)

4. Доля проб продукции деревопереработки, охотничье-промысловый и «даров леса», превышающих допустимые уровни содержания радионуклидов, в 1995–2000 гг. составляла ежегодно, в среднем, около 7 %, в 2005–2009 гг. — около 4 % (рис. 18.8).

5. До 80 % проанализированных образцов пищевой продукции леса в Украинском Полесье содержали в 2010 г. цезий-137 выше допустимого уровня (Нац. докл. Укр., 2011).

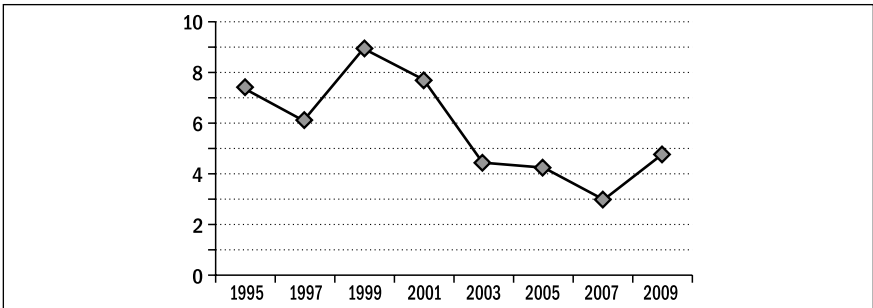


Рис. 18.8. Динамика доли (%) проб (среднегодовые показатели) лесной продукции (лесохозяйственной и охотничье-промысловой) с превышением нормативного уровня содержания цезия-137 и стронция-90 в Украине, 1995–2009 гг. (Нац. докл. Укр., 2011)

18.3. Россия

1. Уровни радиоактивного загрязнения (в основном, йодом-131) молока даже на слабо (< 1 Ки/км²) радиоактивно загрязненных территориях Брянской области достигали 100 000 Бк/л (15 мая) и сохранялись на уровне до 10 000 Бк/л до середины июня. На территории сильно загрязненных юго-западных районов области уровни суммарной радиоактивности молока достигали 500 000 Бк/л (рис. 18.9).

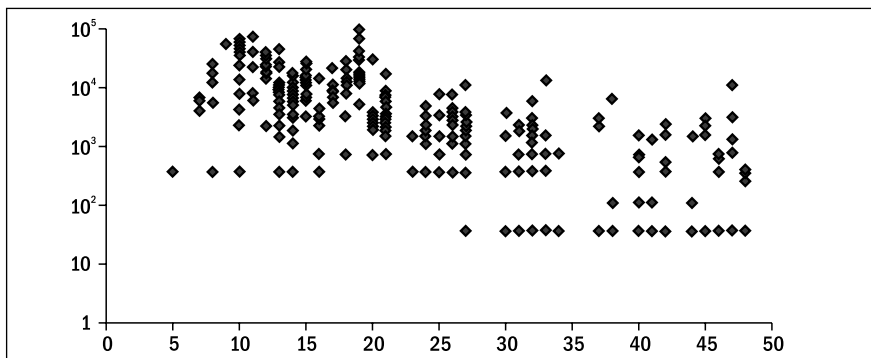


Рис. 18.9. Динамика уровней суммарной условной радиоактивности (Бк/л) 448 проб коровьего молока в Брянской обл. в первые 49 дней после 26 апреля 1986 г. (Нац. докл. Росс., 2011)

2. Высокие (около 10 000 Бк/л) уровни загрязнения молока цезием-137 сохранялись на загрязненных территориях Тульской обл. в течении года после Катастрофы (рис. 18.10).

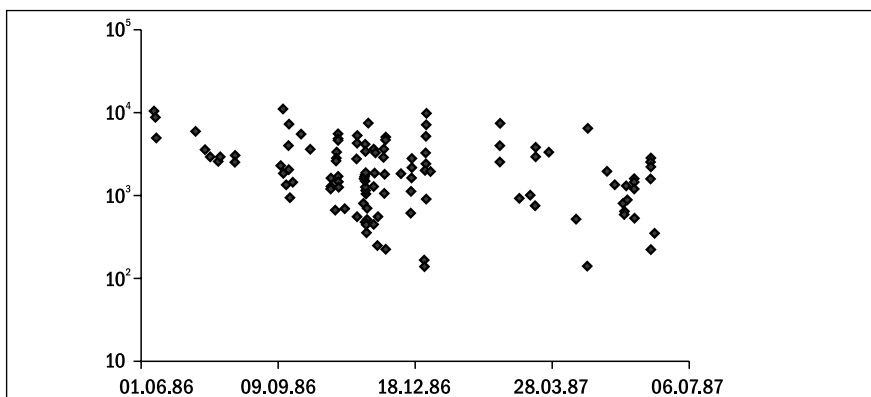


Рис. 18.10. Динамика уровней (Бк/л) цезия-137 в молоке в первый год после Катастрофы на территории Тульской обл. с плотностью загрязнения 100–3000 кБк/м² (Нац. докл. Росс., 2011)

3. По обобщенным данным, в личных хозяйствах Брянской обл., в течение первых восьми лет после Катастрофы происходило быстрое снижение радиоактивного загрязнения молока, затем произошел некоторое увеличение загрязнения, и только после 2002 г. произошло устойчивое снижение уровня загрязнения (рис. 18.11).

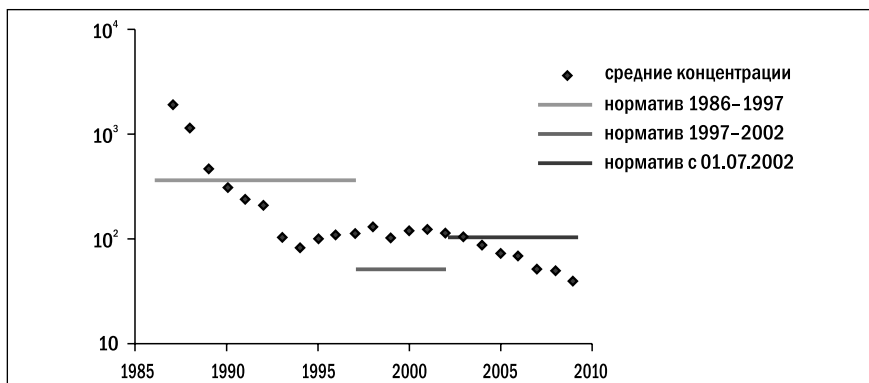


Рис. 18.11. Динамика средней концентрации (Бк/л) цезия-137 в молоке личных подсобных хозяйств в Брянской обл., 1986–2010 гг. (Нац. докл. Росс., 2011)

4. В личных хозяйствах Брянской обл., уровень загрязнения цезием-137 говядины в первые пять лет после Катастрофы составлял 3000–4000 Бк/кг, затем на протяжении 10 лет наблюдалось значительное снижение уровня загрязнения, после чего произошла стабилизация на среднем уровне около 100 Бк/кг (рис. 18.12).

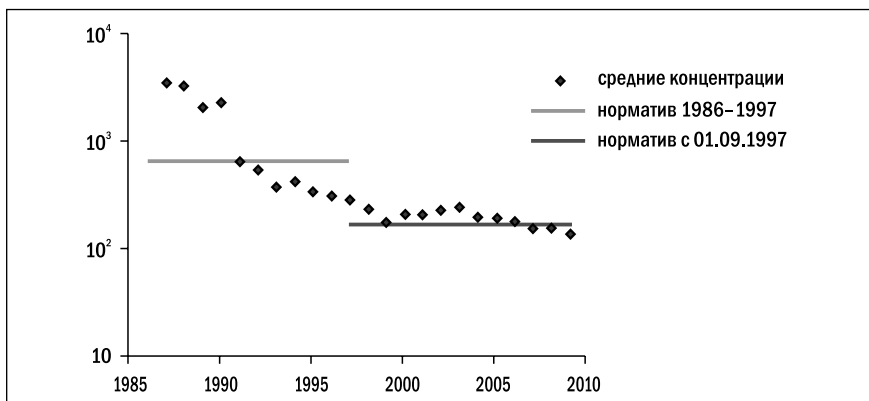


Рис. 18.12. Динамика среднегодовых уровней радиоактивного загрязнения (Бк/кг) говядины в личных хозяйствах Брянской обл. 1986–2009 гг. (Нац. докл. Росс., 2011)

5. По данным государственного радиационно-гигиенического мониторинга (РГМ) продуктов питания в Брянской обл. (ежегодно исследуется около 5 500 образцов) в 2011–2013 гг. более 5 % всех продуктов питания были радиационно опасными (табл. 18.5).

Таблица 18.5. Доля (% проб) продуктов питания и продовольственного сырья в Брянской обл. с превышением нормативного содержания цезия-137, 2011–2013 гг. (Годовой, 2014)

	2011 г.	2012 г.	2013 г.
Всего	5,2	5,2	6,8
молоко и молочные продукты	3,9	4,5	4,0
мясо и мясoproductы	3,5	2,3	2,9
Дары лесов	29,0	31,5	34,4
рыба местных водоемов	5,4	3,8	6,3

Из 269 населенных пунктов области, обследованных в рамках РГМ, на территориях, загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км², в 112 (42 %) были обнаружены опасно загрязненные продукты питания. Доля таких населенных пунктов выше на территориях с более высоким уровнем радиоактивного загрязнения (табл. 18.6).

Таблица 18.6. Число населенных пунктов в зоне повышенного радиоактивного загрязнения Брянской обл. в 2013 г. с обнаруженными сверхнормативно радиоактивно загрязненными продуктами питания (Годовой, 2014)

	Общее число обследованных поселков	С опасно радиоактивно загрязненными продуктами (%)
1–5 Ки/км ²	117	15
5–15 Ки/км ²	76	58
> 15 Ки/км ²	76	66
> 1 Ки/км ²	269	42

Самое большое число радиоактивно загрязненных проб продуктов питания на радиоактивно загрязненных территориях Брянской обл. относится к мясу диких животных и грибам (рис. 18.13).

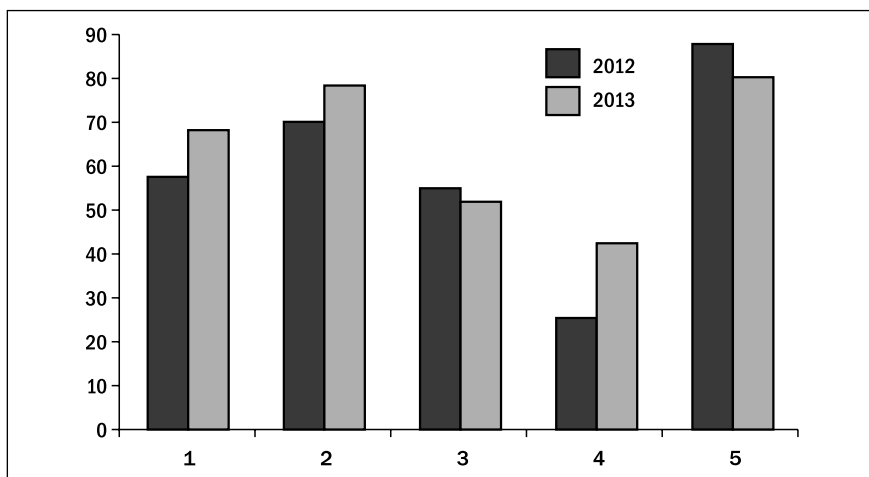


Рис. 18.13. Доля (%) продуктов питания в юго-западных районах Брянской обл. с превышением допустимых уровней содержания цезия-137 в 2012–2013 гг. 1 – свежие грибы, 2 – сухие грибы, 3 – лесные ягоды, 4 – рыба местных водоемов, 5 – мясо диких животных (Годовой, 2014)

Хотя средние уровни чернобыльского загрязнения основных сельскохозяйственных продуктов (зерна, картофеля, молока и мяса) в Беларуси, Украине и России через 15 лет после Катастрофы были нормативно-безопасными, на более радиоактивно загрязненных территориях они превышали безопасные уровни (табл. 18.5).

Таблица 18.5. Средние и максимальные (в скобках) значения (Бк/кг сырого веса, Бк/л) концентрации цезия-137 в основных сельскохозяйственных продуктах в радиоактивно загрязненных на уровне 185 кБк/м² после Катастрофы регионах Беларуси, Украины и России, 1999–2001 гг. (НКДАР ООН, 2012)

Область	зерно	картофель	молоко	мясо
Беларусь				
Гомельская обл.	30 (80)	10 (20)	80 (220)	220 (550)
Украина				
Житомирская и Ровненская области	32 (75)	14 (28)	160 (350)	400 (700)
Россия				
Брянская обл.	26 (45)	13 (19)	110 (150)	240 (300)

По данным государственного контроля, объемы молока с превышением допустимых уровней содержания цезия-137, поступающие на переработку и в Беларуси, и в России, резко снижались (в Беларуси в несколько сот раз, в России — в несколько десятков раз) в первые 10 лет после Катастрофы, но через 12 лет после Катастрофы эти объемы стали вновь расти. В Беларуси и Украине в первые пять лет после Катастрофы произошло резкое сокращение объемов радиоактивно загрязненного мяса, поступающего на переработку. Это сокращение было менее резким в России, где в 1993–2004 гг. объемы такого мяса составляли сотни тонн ежегодно (рис. 18.14).

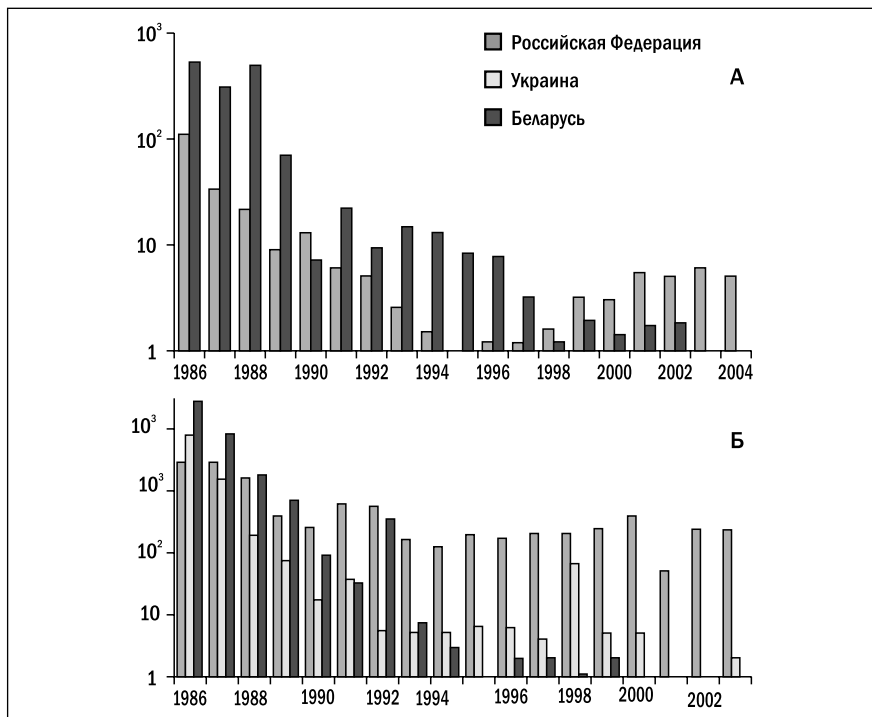


Рис. 18.14. Динамика ежегодных объемов молока (тыс. тонн) [А] и мяса (тонн) [Б] с превышением ВДУ, поступавших на промышленную переработку в Беларуси, Украине и России, 1996–2004 гг. (НКДАР ООН, 2012). ВДУ снижались по молоку: в Беларуси в 1991 г., 1993 г. и 2001 г.; в России — в 2001 г.; по мясу: в Беларуси — в 1991 г., 1996 г. и в 1999 г.; в Украине — в 1991 г. и 1998 г.; в России — в 1991 г. и в 1996 г.

Как официально заявляется «ожидать серьезного снижения концентраций радионуклидов в сельскохозяйственной продукции в ближайшие десятилетия не следует» (Нац. докл. Росс., 2011, с. 44).

18.4. Другие страны

Ниже приводятся лишь некоторые из многочисленных данных по загрязнению «чернобыльскими» радионуклидами пищевых продуктов — для иллюстрации фактически глобального масштаба этой проблемы.

Австрия. Общая средняя чернобыльская радиоактивность в молоке сократилась за первые два года примерно десятикратно, но до-чернобыльский уровень был достигнут только чрез 12 лет после Катастрофы (рис. 18.15).

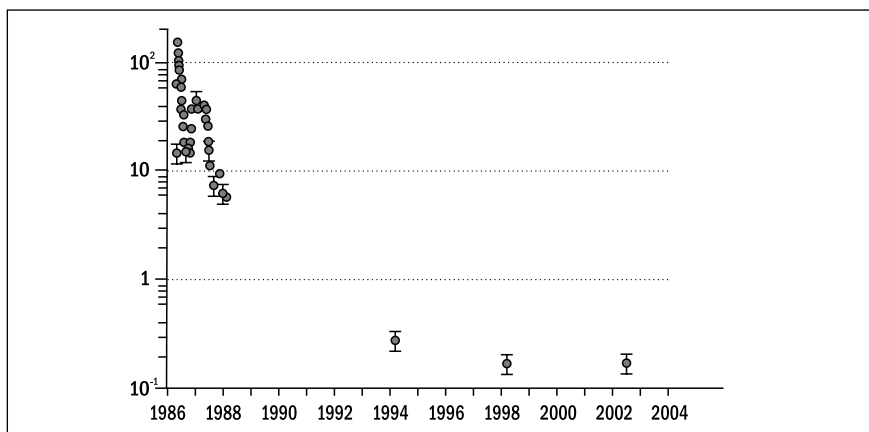


Рис. 18.15. Средние значения радиоактивности (Бк/л) молока в Австрии в 1986–2003 гг. (средние значения \pm 20 % отклонения) (Schwaiger et al., 2004)

Бразилия. В 1987 г. импорт сухого молока из семи европейских стран был запрещен из-за обнаруженного высокого уровня цезия-137.

Великобритания. В 1986 г. 9 700 животноводческих ферм в северо-западной части Англии, Уэльсе и западной части Шотландии, на которых содержалось 4 225 тыс. овец, было запрещено продавать свою продукцию из-за чернобыльского радиоактивного загрязнения. Через 24 года после Катастрофы оставалось еще 369 ферм с 190 тыс. таких овец (Chernobyl, 2016). Эти ограничения были сняты полностью для Шотландии только к середине 2010 г., но под ограничениями продолжали оставаться 330 ферм на севере Уэльса и 8 ферм в северной Кумбрии (Rawlinson, Novenden, 2010).

Германия. Концентрация цезия-137 + цезия-134 в молоке коров в окрестностях Мюнхена достигала в июне 1986 г. 400 Бк/л. Второй пик содержания радиоцезия (до 75 Бк/л), который наблюдался зимой — весной 1987 г. был связан с кормлением радиоактивно-загрязненным сеном. Только через два года уровни содержания цезия-137 в коровьем молоке вернулись к до-чернобыльским параметрам (рис. 18.16).

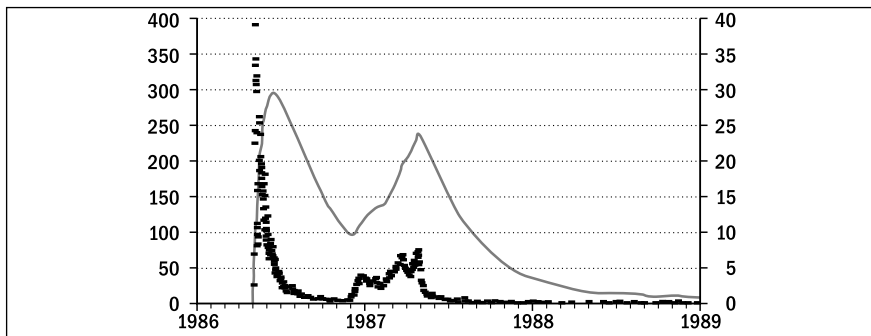


Рис. 18.16. Концентрация радиоцезия (Бк/л, левая шкала) в молоке коров (черные точки) и расчетная концентрация радиоцезия (Бк/кг, правая шкала) в теле беременных женщин в окрестностях Мюнхена (Зап. Германия), в первые три года после Катастрофы (Korblein, 2006; НКДАР ООН, 2012)

Через 24 года после Катастрофы удельное содержание цезия-137 в 2010 г. в более чем 1000 кабанах, добытых охотниками в Германии (из 440 тыс.) превышало официальные нормы безопасности (600 Бк/кг) (Chernobyl, 2016).

Мексика. В 1988 г. В Мексике было обнаружено 2 436 т сухого молока поступившего из Европы/СССР с превышением безопасного содержания цезия-137 (Vannik, 1991)

Норвегия. Высокие концентрации (50–60 Бк/л) йода-131 обнаруживались в коровьем молоке на протяжении шести месяцев после Катастрофы (рис. 18.17).

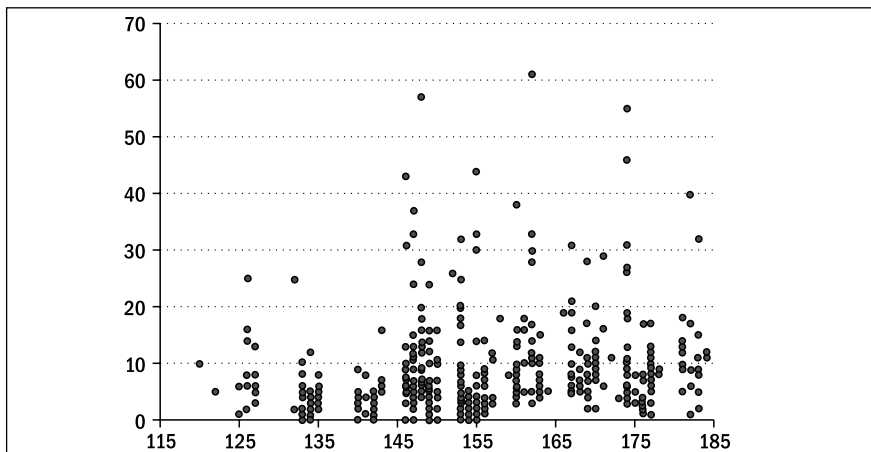


Рис. 18.17. Концентрация (Бк/л) йода-131 в коровьем молоке в Норвегии в разное время (дни) 1986 г. после Катастрофы (Torrning, 2005)

В 2012 г. в 17 муниципалитетах Норвегии продолжали обнаруживаться овцы и северные олени с превышением безопасного удельного уровня цезия-137 в мышцах (в 1986 г. — таких территорий было 117) (Chernobyl, 2016). В 2013 г. пришлось отложить забой северных оленей и овец на мясо, так как оказалось, что содержание цезия-137 до 12 раз превышает нормативный уровень (600 Бк/кг). Уровень цезия-137 в мясе оленей возрос в 2013 г. более, чем в пять раз сравнительно с тем, какой был в 2012 г. (соответственно, 8 200 Бк/кг и 1 500 Бк/кг). Предполагается, что это увеличение связано с необычно обильным урожаем гриба колпак кольчатый (*Cortinarius caperatus*). Концентрация цезия-137 в мясе овец достигала 4500 Бк/кг (Jacobsen, 2014).

Балтика. В различных видах промысловых рыб Балтики, начиная с 1986 г., наблюдалось резкое увеличение цезия-137 с максимальными значениями в 1990–1993 гг. (рис. 18.18). До-чернобыльский уровень не был достигнут на протяжении более 25 лет.

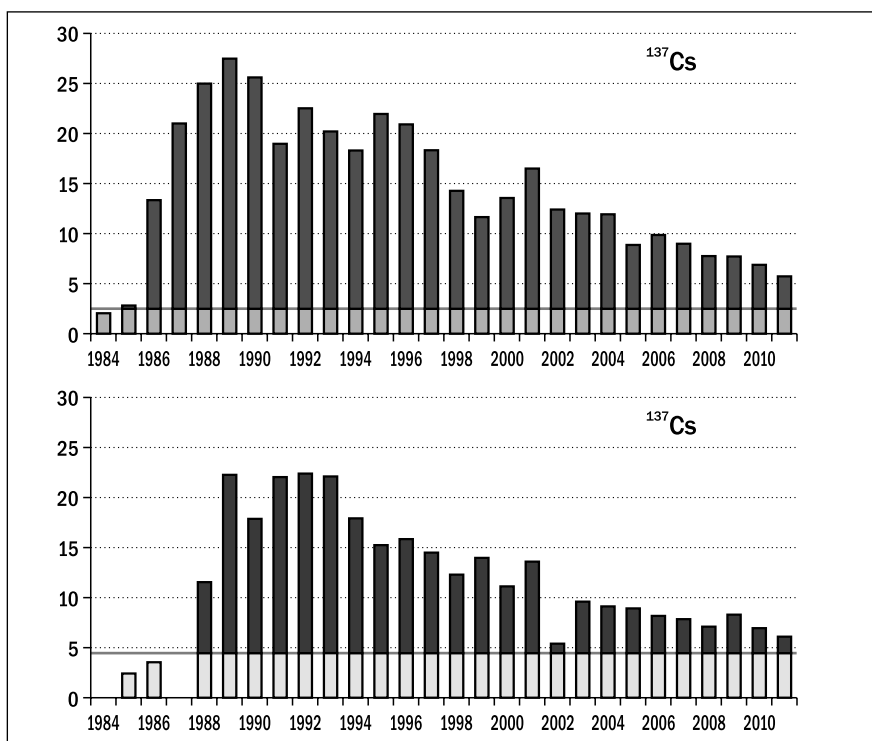


Рис. 18.18. Динамика среднегодовых концентраций (Бк/кг) цезия-137 в мышцах сельди (*Clupea harengus*) (верхний график) и камбалы (*Pleuronectes platessa*) (нижний график) в период 1984–2012 гг. в северной и южной Балтике. До-чернобыльский уровень (1984–1985 гг.) составлял 2,5 Бк/кг для сельди и 2,9 Бк/кг для камбалы (Herrmann et al., 2014)

Дания. Йод-131 обнаруживался в заметных количествах в траве пастбищ и в коровьем молоке на протяжении двух месяцев после Катастрофы (рис 18.19).

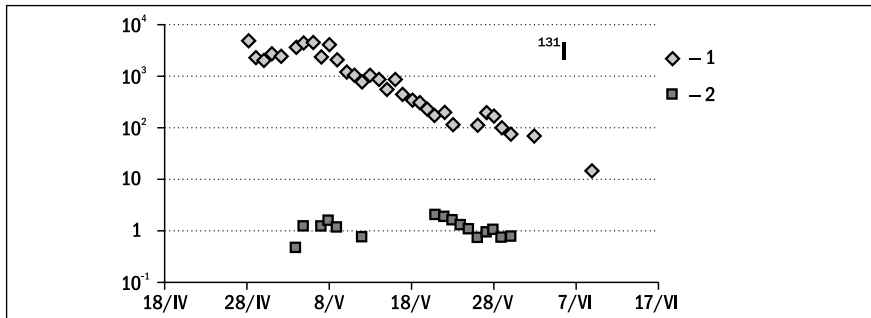


Рис. 18.19. Динамика содержания йода-131 в траве (Бк/кг сухого веса) [1] и коровьем молоке (Бк/л) [2] в апреле – июне 1986 г. в Дании (район Роскилле) (Nielsen, 2005)

Европа. В 2013 г. из 20 образцов черничного джема (из супермаркетов Австрии, Англии, Германии, Италии, Франции) только четыре не содержали цезия-136. Наибольшие уровни цезия-137 были в джеме из Украины (530–1330 Бк/кг), Скандинавии (500 Бк/кг), Польши (460 Бк/кг) и Болгарии (350 Бк/кг) (Marti, 2013).

Северная Европа. Чернобыльское загрязнение коровьего молока цезием-137 в Швеции, Норвегии и Финляндии оказалось много выше, чем от испытаний атомного оружия в атмосфере в 1960-е гг. Если в Исландии до-чернобыльский уровень загрязнения цезием-137 был достигнут через 5–7 лет, то в Норвегии и через 19 лет после Катастрофы уровень загрязнения сохранялся высоким (рис. 18.20).

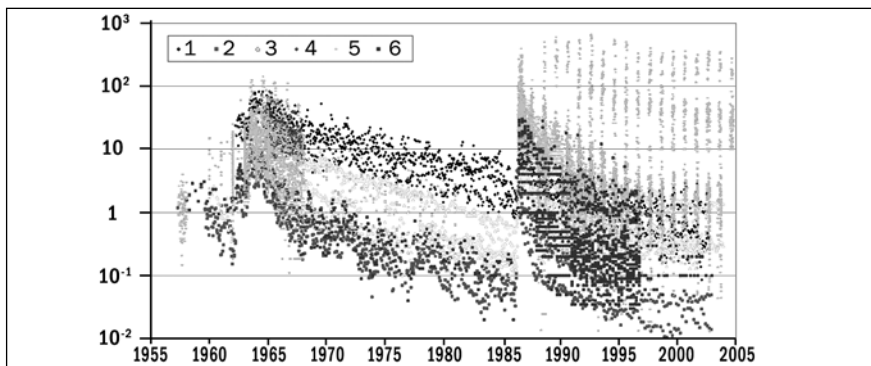


Рис. 18.20. Содержание (Бк/л) цезия-137 в коровьем молоке в странах северной Европы в 1955–2005 гг. 1. Фарерские о-ва, Дания, 3 – Финляндия, 4 – Исландия, 5 – Норвегия, 6 – Швеция (Torrning, 2005)

Чернобыльское загрязнение стронцием-90 коровьего молока было заметно выражено в Норвегии, Швеции, Финляндии (не было заметно в континентальной Дании и на Фарерских островах). До-чернобыльский уровень стронция-90 был достигнут в Финляндии через 5–6 лет после Катастрофы, в Норвегии — через 10–15 лет (рис. 18.21).

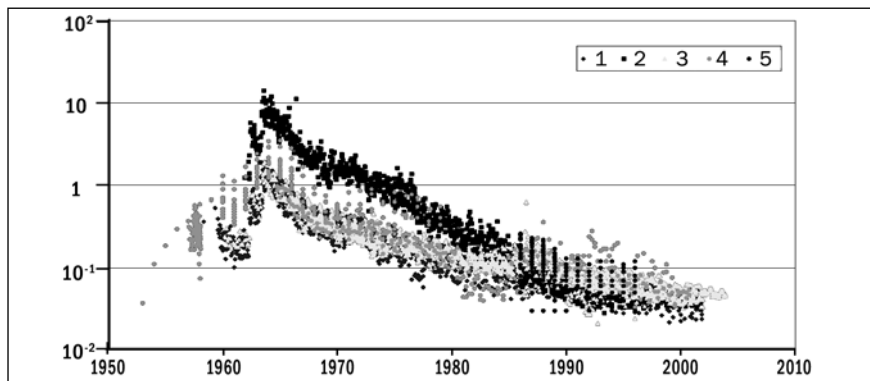


Рис. 18.21. Содержание (Бк/л) стронция-90 в коровьем молоке в странах северной Европы в 1980–2005 гг. 1. — Дания, 2.— Фарерские о-ва, 3 — Финляндия, 4 — Норвегия, 5 — Швеция (Torrning, 2005)

США. Через 11 дней после начала выброса радионуклидов в Чернобыле (5 мая 1986 г.), радиационный таможенный контроль в США обнаружил повышенные уровни цезия-137 в рыбе, импортируемой из Норвегии. В мае — июне 1986 г. некоторые импортируемые продукты (в основном, грибы и сыр из Италии, сыры из Западной Германии и Дании) содержали до 1000 пКи/кг йода-131. В период с 1 февраля по 4 октября 1987 г. в 44 % импортированных из Европы продуктов уровень радиоцезия был > 100 пКи/кг и в 5 % — > 5000 пКи/кг. Более 50 % образцов исследованных пищевых продуктов 25 января — 5 февраля 1987 г. содержали радионуклиды цезия на уровне 100 пКи/кг, и около 7 % — на уровне > 5000 пКи/кг. Максимальные уровни йода-131 из чернобыльских выпадений в импортированных продуктах обнаружены в мае — июне 1986 г., а цезия-134 и цезия-137 — в период 10–16 месяцев после Катастрофы (RADNET, 2008).

В 1989 фискальном году радиоактивно загрязненными оказалось свыше 24 % импортируемых пищевых продуктов, в 1990 г. — 25 %, в 1991 г. — 8 %, в 1992 г. — 2 %. Самый высокий уровень загрязнения был обнаружен в мясе лосей — 81 000 пКи/кг цезия-134 + цезия-137. Только в период 1986–1988 гг. 12 партий импортированных пищевых продуктов были уничтожены ввиду превышения допустимых норм содержания стронция-90 ($> 10\,000$ пКи/Кг). В 1986–1988 гг. радиоактивно загрязненные продукты в

США импортировались в основном из Турции, Италии, Австрии, Западной Германии, Греции, Югославии, Венгрии, Швеции, а также из Дании, Египта, Франции, Нидерландов, Испании и Швейцарии. Они включали: апельсиновый и ягодные соки, сыры, макаронные изделия, пряности (орегано, шалфей, тимьян, тмин), грибы, разные орехи, фиги, лавровый лист, чай, красную чечевицу, ягоды можжевельника, цикорий, артишоки и швейцарский шоколад (Cunningham, Anderson, 1994).

В таблице 18.6 приведены данные по уровню радиоактивного загрязнения местного коровьего молока сразу после Катастрофы в некоторых частях США. Все уровни многократно ниже официально считающегося безопасным уровня, но они демонстрируют, что чернобыльское загрязнение коснулось всей Северной Америки.

Таблица 18.6. Концентрация (пКи/л) чернобыльских радионуклидов в молоке в 1986 г. в США (по данным RADNET, 2008)

Радионуклид	Уровень концентрации	Место	Дата
Йод-131	560	Редлендс (Калифорния)	5 мая 1986
	167	Уилламет (штат Орегон)	12 мая
	88	штат Вермонт	Май 1986
	82	Нью-Йорк (штат)	28 мая
	52,5	штат Мэн	16 мая 1986
	40	Нью-Йорк (штат)	12 мая
Цезий-137	39,7	Честер (штат Пенсильвания)	17 мая 1986
	97	Уилламет (штат Орегон)	19 мая
	80	Нью-Йорк (штат)	12 мая
	66	Сиэтл (штат Вашингтон)	4 июня 1986
	40,5	Нью-Йорк (город)	Мая 1986
	20,3	штат Мэн	Июнь 1986
Цезий-134 + Цезий-137	1250 *	Восток штата Вашингтон	5 мая 1986

* "food", пКи/кг

Финляндия. Сразу после Чернобыльской катастрофы содержание цезия-137 в коровьем молоке, говядине и свинине резко возросло (UNSCEAR, 2008). Устойчивый до-чернобыльский уровень был достигнут только к 2009 г. — через 23 года после Катастрофы (рис. 18.22).

В четырех городах страны, расположенных на радиоактивно загрязненных территориях, в общем радиоактивном загрязнении доля цезия-137 в загрязнении коровьего молока в 2014 г. составляла 93, 6%, доля стронция-90—6,4 % (расчет по данным Управления по ядерной и радиационной безопасности Финляндии (Radioactivity ..., 2015).

Во второй половине 1986 г. многократно возросла концентрация цезия-137 в основных промысловых пресноводных рыбах страны (табл. 18.7).

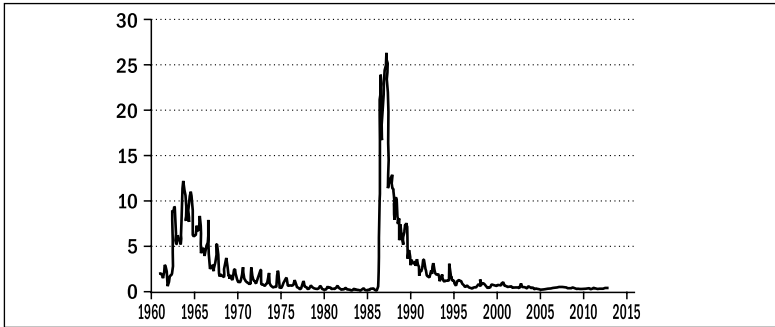


Рис. 18.22. Динамика величины средней ежегодной концентрации цезия-137 (Бк/л) в коровьем молоке в Финляндии, 1961–2013 гг. (<http://www.stuk.fi/web/en/topics/environmental-radiation/radioactivity-in-milk>; доступ 30 октября 2015 г.)

Таблица 18.7. Максимальные концентрации цезия-137 в некоторых пресноводных рыбах Финляндии в 1986 г. (Saxen and Rantavaara, 1987)

Вид	Бк/кг *
Окунь	16 000
Щука	10 000
Сиг	7 100
Лещ	4 500

*допустимый в ЕС уровень цезия-137 в рыбе — 3000 Бк/кг

Все виды дичи во второй половине 1986 г. были сильно загрязнены радиоактивным цезием — до 10 500 Бк/кг (Rantavaara et al., 1987). Радиойод обнаруживался в заметных количествах в траве пастбищ и в коровьем молоке на протяжении трех месяцев после Катастрофы (рис. 18.23).

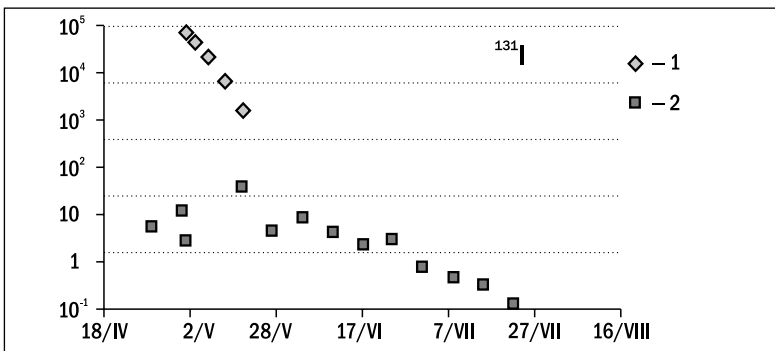


Рис. 18.23. Динамика содержания йода-131 в траве (Бк/кг сухого веса) и коровьем молоке (Бк/л) в апреле — июне 1986 г. в Финляндии (район Ловийса) (Nielsen, 2005)

Швеция. Радиойод обнаруживался в траве пастбищ и в коровьем молоке на протяжении трех месяцев после Катастрофы (рис. 18.24).

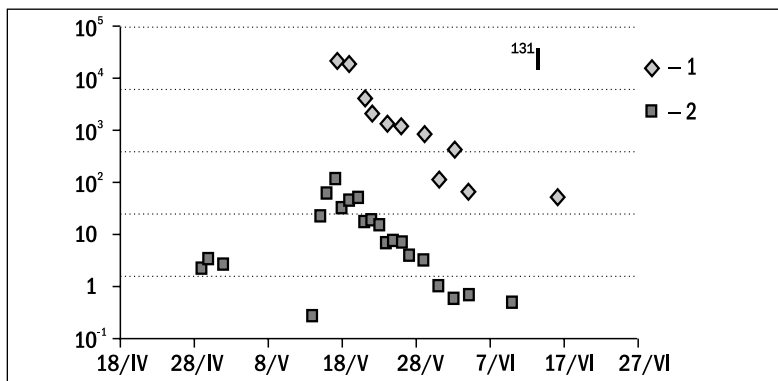


Рис. 18.24. Динамика содержания йода-131 в траве (Бк/кг сухого веса) и коровьем молоке (Бк/л) в апреле — июне 1986 г. в Швеции (район города Транвик) (Nielsen, 2005)

Чехия. По официальным данным, на протяжении 17 лет после Катастрофы не произошло резкого снижения среднегодового содержания цезия-137 в грибах и лесных ягодах и сохраняется заметный уровень этого радионуклида в образцах говядины (рис. 18.25).

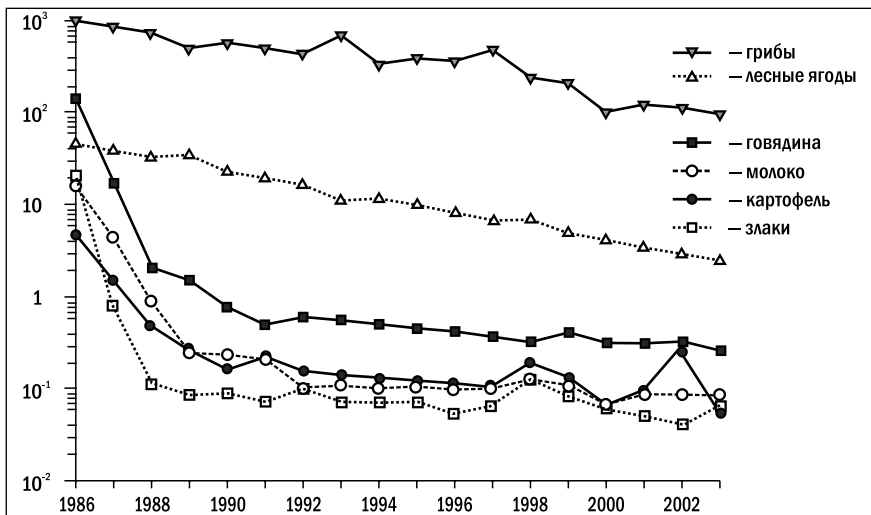


Рис. 18.25. Уровень среднегодового содержания цезия-137 в некоторых продуктах в Чехии в 1986–2001 гг. (Rosina et al., 2008)

18.5. Обсуждение и заключение

Просмотрев приведенные выше данные по высоким уровням загрязнения пищевых продуктов в первые десятилетия после Катастрофы, кто-то подумает:

— Зачем все это сейчас вспоминать, когда уровни радиоактивного загрязнения почти везде достигли не особенно опасных значений?

Ответ:

— Без учета этих высоких уровней загрязнения продуктов питания (соответственно, значительного внутреннего облучения), невозможно понять картину заболеваемости населения на радиоактивно загрязненных территориях сегодня и в будущем. Десятки лет, пока чернбыльские радионуклиды (цезий-137, стронций-90, плутоний и америций) будут находиться в корнеобитаемых слоях почвы, сельскохозяйственные продукты, охотничьи животные и дары лесов будут ими опасно загрязняться. Поэтому, для обеспечения радиационной безопасности населения необходим постоянный радиационный мониторинг местных продуктов питания. В первую очередь, это касается радиоактивно загрязненных территорий Беларуси, Украины и России. Но и во многих других европейских странах нельзя забывать о радиационном мониторинге продуктов питания. Как показывает практика, и спустя 30 лет после Катастрофы радиоактивно загрязненными могут оказаться многие пищевые продукты, получаемые из «даров леса» и объектов охоты в Финляндии, Швеции, Норвегии, Германии, Франции, Италии, Австрии, Швейцарии, Греции, Болгарии, Польши, Чехии, Турции.

Выявление уровней содержания радионуклидов в продуктах питания имеет ключевое значение для осуществления эффективных мер радиационной защиты населения на загрязненных территориях. Сколько бы ни выделялось государством средств на радиационную защиту (например, на проведение агрохимических мер защиты, заметно снижающих уровень радиоактивного загрязнения сельскохозяйственной продукции в крупных хозяйствах, в Беларуси в 1986–2015 г. выделено около 72 млрд USD), только государственными усилиями, без активного участия населения — невозможно обеспечить безопасность для проживающих на радиоактивно загрязненных территориях и использующих дары леса, рыбу и дичь, содержащие чернбыльские радионуклиды. В такой ситуации огромное значение приобретает общественный (гражданский) радиационный мониторинг местных продуктов питания и активная позиция СМИ в постоянном информировании населения об уровне загрязнения радионуклидами этих продуктов питания.

Остается добавить, что в наступающие десятилетия в ряде регионов усилится опасность загрязнения продуктов питания америцием-241, который возникает в результате распада плутония и более подвижен в экосистемах, чем плутоний.

Накопление чернобыльских радионуклидов в организме человека

19.1. О динамике содержания чернобыльских радионуклидов	
в теле человека	651
19.1.1. Беларусь	651
19.1.2. Украина	653
19.1.3. Россия	655
19.1.4. Другие страны	657
19.2. 20-летний опыт института БЕЛРАД по мониторингу накопления цезия-137 у детей	660
19.3. Обсуждение и заключение	665

Для обеспечения эффективной радиационной защиты человека необходимо проводить не только мониторинг продуктов питания, но и мониторинг накопления радионуклидов в организме человека. Содержание радионуклидов в теле человека (определяемое на счетчиках излучения человека (СИЧ / WBC — whole body counter), или по содержанию радионуклидов в органах, дериватах и выделениях) служит объективным показателем уровня риска развития различных заболеваний. В части III было показано, что при уровне содержания цезия-137 у взрослых ~ 100 Бк/кг, у детей ~ 50 Бк/кг могут наступать улавливаемые современными методами изменения здоровья.

В этой главе, после краткого обзора данных об увеличении содержания радионуклидов в теле человека после Катастрофы по некоторым странам, дается более подробное описание практики многолетнего радиационного мониторинга детей на радиоактивно загрязненных территориях, проводимого Институтом «БЕЛРАД» в Беларуси. Такой мониторинг позволяет определить для каждого населенного пункта загрязненных чернобыльскими радионуклидами территорий критические группы жителей с наибольшим уровнем накопления радионуклидов в организме и реализовать адресные меры радиационной защиты.

19.1. О динамике содержания чернобыльских радионуклидов в теле человека

Данные о содержании радионуклидов в теле человека в первые годы после Катастрофы для Беларуси, Украины и России были секретными и не публиковались (см. гл. 3). Однако, данные по другим странам позволяют составить общую картину динамики чернобыльского радиоактивного загрязнения населения.

19.1.1. Беларусь

1. В 1991–1997 гг. в более радиоактивно загрязненных районах Гомельской области содержание стронция-90 в костной ткани (ребра, биопсийный материал от умерших вследствие случайных причин и сердечно-сосудистых заболеваний, 2987 проб), в среднем, было 0,047 Бк/г, что в четыре раза выше среднего глобального уровня содержания в 1961–1971 гг. (период активных испытаний атомного оружия в атмосфере). При этом удельное содержание стронция-90 оказалось обратно коррелированным с уровнем радиоактивного загрязнения территории проживания (рис. 19.1). Такое, на первый взгляд, странное положение может быть связано с тем, что ближе к ЧАЭС стронций-90 выпадал в труднорастворимых частицах топливной фракции, а на удаленных территориях — в более биологически доступной форме — в составе мелкодисперсных аэрозолей (Лещева, Власова, 2010).

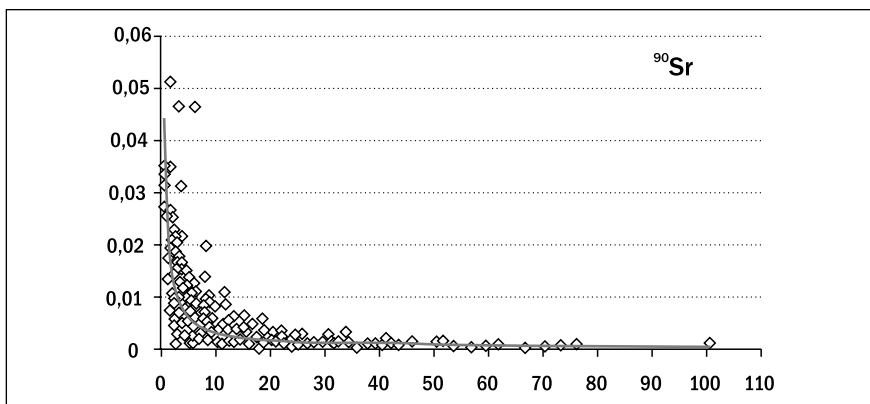


Рис.19.1. Зависимость содержания стронция-90 в костной ткани от плотности загрязнения территории стронцием-90. По вертикальной оси — удельное содержание стронция-90 Бк/г в золе ребра / kBq/m² стронция-90 в почве; по горизонтальной оси — плотность загрязнения территории стронцием-90, kBq/m² (Лещева, Власова, 2010)

2. Уровень содержания цезия-137 в организме подростков Гомельской обл. а 2003–2006 гг. был достоверно ($p < 0,0001$) связан с уровнем загрязнения цезием-137 места проживания (рис. 19.2). У 53 % обследованных из районов с плотностью загрязнения цезием-137 > 15 Ки/км² уровень накопления радионуклида превышал 20 Бк/кг, у 4 % — 100 Бк/кг. Среди проживающих на территориях с меньшим уровнем радиоактивного загрязнения, только у 0,2 % случаев уровень цезия-137 превышал 60 Бк/кг.

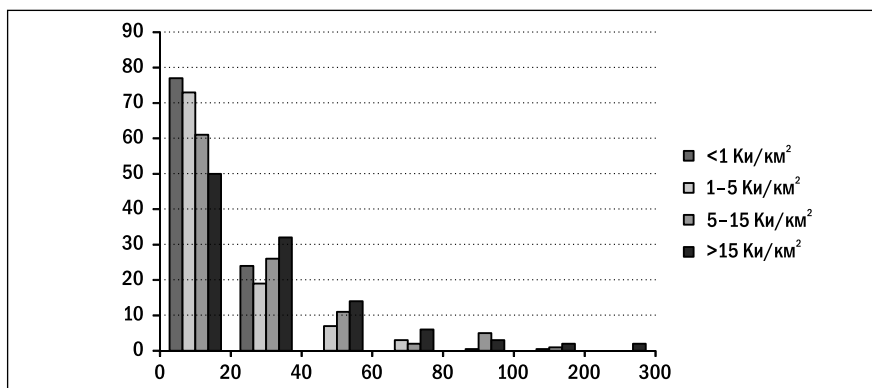


Рис. 19.2. Распределение (в % от числа обследованных) 1902 подростков по удельной активности (Бк/кг) цезия-137 на территориях с разным уровнем радиоактивного загрязнения по цезию-137 в Гомельской области, 2003–2006 гг. (Зиматкина, 2009)

3. Средний уровень инкорпорированного цезия-137 в критических группах (10 % с наибольшими уровнями от общего числа обследованных) взрослых в 24 деревнях Гомельской и Брестской областей в 2005–2008 гг. колебался от 0,1 — до 3,44 кБк/чел. (уровень загрязнения территории поселков составлял 44–666 кБк/м²) (Жученко и др., 2009).

4. В мышцах матки и в плаценте у 24 % обследованных пациенток (из 89 обследованных) радиоактивность была > 37 Бк/кг (до 740 Бк/кг), у 17 % 1000–2000 Бк/кг, у 11 % — > 2000 Бк/кг (до 9 900 Бк/кг) (Кажина, Петушок, 2001).

5. У детей Гомельской обл., развитие которых пришлось на первые годы после Катастрофы, при исследовании в 1991–1997 гг. обнаружено более значительное содержание стронция-90 в зубной ткани (более 6000 образцов), чем у детей, родившиеся через несколько лет после Катастрофы (рис. 19.3).

6. Среднее удельное содержание цезия-137 в организме детей Гомельской обл. в 2001–2005 гг. было достоверно выше на более радиоактивно загрязненных территориях (табл. 19.1)

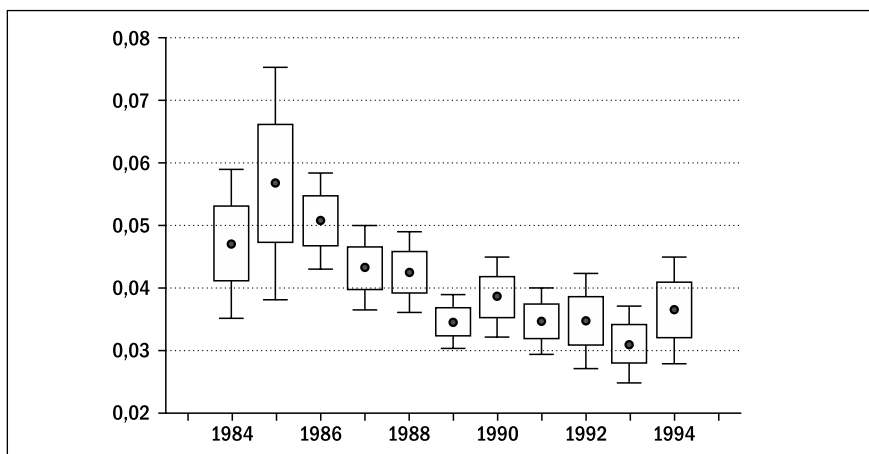


Рис. 19.3. Динамика содержания (Бк/г золы) стронция-90 в зубной ткани детей разных лет рождения, в Гомельской обл. Точки — среднее значение, бокс — ошибка среднего, вертикальные линии — границы доверительного 95%-го интервала (Лещева, Власова, 2010)

Таблица 19.1. Среднее удельное содержание (Бк/кг) цезия (в организме детей Гомельской области в 2001–2005 гг. (Ровбутъ и др., 2011)

Ки/км ²	Бк/кг*	n
1–5	5,8 ± 1,9	30
5–15	15,7 ± 4,0	23
15–25	41,9 ± 16,9	54

*различия между группами $p < 0,05$

19.1.2. Украина

1. В более радиоактивно загрязненных («контролируемых») регионах Украины, на протяжении первых пяти — шести лет после Катастрофы, уровни цезия-137 устойчиво снижались (кроме Украинского Полесья). С 1991–1992 гг. до 2002 г. наблюдалось устойчивое повышение содержания цезия-137 в организме жителей практически во всех регионах страны (связано с сокращением контрмер, уменьшением компенсационных выплат и расширением использования радиоактивно загрязненных местных продуктов). В некоторых поселках уровни содержания цезия-137 у жителей превысили уровни конца 1986 г. (рис. 19.4).

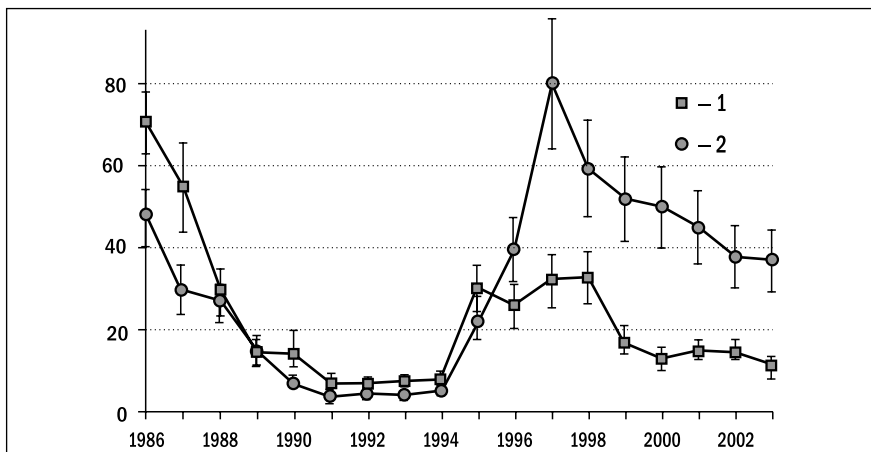


Рис. 19.4. Динамика среднего содержания (кБк/чел) цезия-137 (медианы) у взрослых в деревьях Христиановка (1) и Лозница (2) Народицкого района Житомирской обл., 1986–2003 гг. Вертикальные линии – величина статистической ошибки (Перевозников и др., 2007)

2. В плаценте и теле плода (умершие новорожденные) на слабо загрязненных территориях происходит концентрация радионуклидов (табл. 19.2).

Таблица 19.2. Концентрация радионуклидов (Бк/кг) в теле матери и ее умерших новорожденных, Украина

	Horishna, 2005	Лукьянова и др., 2005	Радионуклид
Организм матери	0,7–1,3	нет данных	цезий-137
Плацента	3,5	нет данных	цезий-137
	0,9	нет данных	альфа
Печень плода	7,8	0,4 ± 0,05	цезий-137
Селезенка плода	0,2	0,2 ± 0,03	цезий-137
Вилочковая железа плода	0,2	0,1 ± 0,02	цезий-137
Позвоночник плода	0,9	0,7 ± 0,02	цезий-137
Зубы плода	0,4	0,4 ± 0,02	альфа
Ребра плода	нет данных	1,0 ± 0,24	цезий-137
Трубчатые кости плода	нет данных	0,3 ± 0,02	цезий-137

3. В Полесье (северная более радиоактивно загрязненной часть Ровненской обл.) среднее содержание цезия-137 (определенное на СИЧ) в организме беременных женщин в 2001–2013 гг. (3 865 чел.) составило 40,4 Бк/кг, для беременных из южных частей Ровненской области — 11,3 Бк/кг (Wetrecki et al., 2014).

4. Среди женщин Полесья, обследованных в Ровненской медицинской лаборатории, уровень цезия-137 значительно возрос с 2001 г. до 2013 гг. (рис. 19.5).

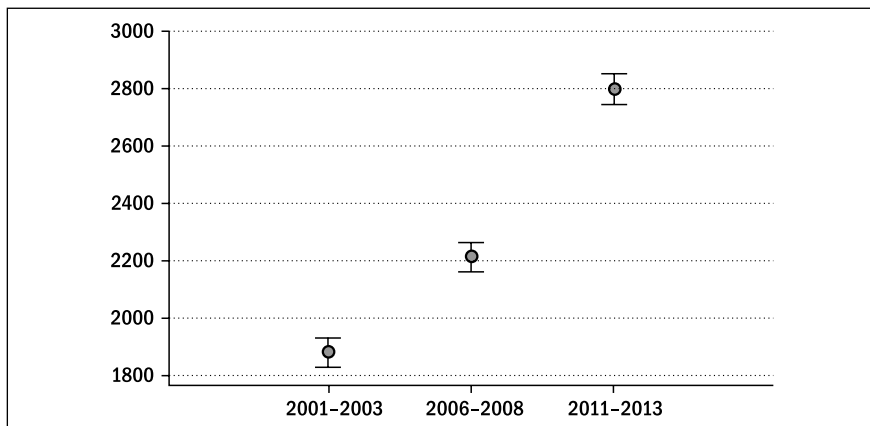


Рис. 19.5. Динамика среднего содержания (Бк/чел, среднее и 95 % разброс значений) цезия-137 в теле женщин старше 20 лет в Полесье (Ровненская обл.), 2001–2013 гг. (Wertelecki et al., 2014)

19.1.3. Россия

1. На территориях, загрязненных цезием-137 в 1986 г. на уровне 1000–2700 кБк/м², через 14 лет после Катастрофы среднее удельное содержание цезия-137 в теле жителей составляло около 40–129 Бк/кг (табл. 19.3) и было выше у взрослых, чем у детей (больше у мужчин). Во всех обследованных поселках выявляются многократные индивидуальные различия в удельной концентрации цезия-137 в теле (рис. 19.6).

Таблица 19.3. Средняя концентрация (Бк/кг) цезия-137 по возрастным группам (обследовано 307 чел.) в четырех деревнях Новозыбковского района Брянской обл., с разным уровнем загрязнения территории, сентябрь – октябрь 2000 г. (Bernhardsson et al., 2008)

	кБк/м ²	Возраст, годы			
		< 8	8–12	13–17	> 17
Ст. Бобовичи (кБк/м ²)	1000	40	53	77	65 (ж*)
Деменка (кБк/м ²)	1200	40	53	77	129 (ж) – 152 (м)
Ст. Вышков (кБк/м ²)	1500	64	75	80	43 (ж) – 111 (м)
Яловка (кБк/м ²)	2700	67	65	70	48 (ж) – 123 (м)

* ж – женщины, м – мужчины

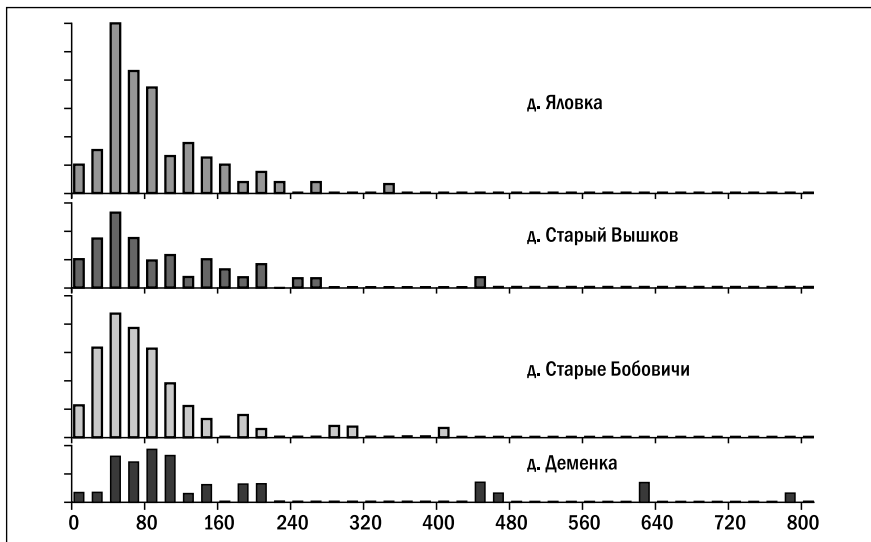


Рис. 19.6. Индивидуальное распределение удельных концентраций (Бк/кг) цезия-137 в четырех деревнях Новозыбковского района Брянской обл., сентябрь – октябрь, 2000 г. (Bernhardsson et al., 2008)

2. Широкомасштабное исследование (на протяжении 10 лет около 85 тыс. измерений на СИЧ, дети и взрослые) показало, что средняя индивидуальная удельная концентрация цезия-137 у жителей Клинцов (Брянская обл.) составляла 20–50 Бк/кг в 1998–2008 гг. Она постепенно снижалась в 1998–2003 г. и затем постепенно росла в 2004–2008 гг. Максимальное значение было в 2004 г. (5400 Бк/кг). При этом обнаружено, что среднее медианное значение концентрации в 2008 г. было выше, чем в 1998 г. (рис. 19.7).

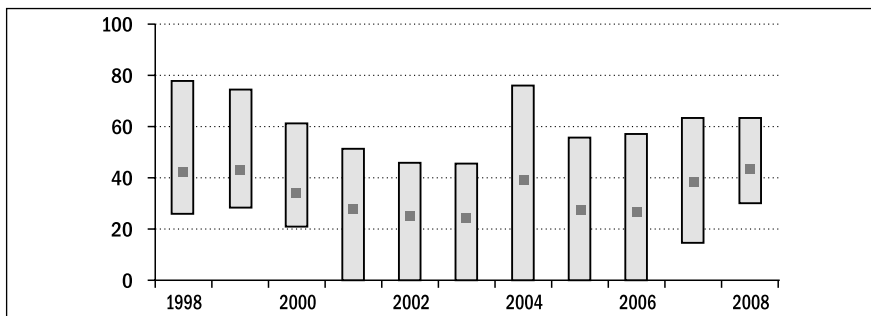


Рис. 19.7. Среднегодовое удельное содержание (Бк/кг) цезия-137 у жителей города Клинцы Брянская обл. (84 666 измерений на СИЧ, в основном, моложе 20 лет), в 1998–2008 гг. Границы боксов – доверительный интервал 25–75 % значений, квадраты в боксе – медианное значение (Sekitani et al., 2010).

3. Существуют сезонные (осенью, как правило, содержание цезия в организме сельских жителей выше) и гендерные (у мужчин содержание цезия-137, в среднем, выше) различия уровней инкорпорированного цезия-136. Конкретные примеры приведены в табл. 19.4, табл. 19.5 и табл. 19.6.

Таблица 19.4. Сезонные различия в концентрации цезия-137 у детей (5–15 лет) города Клинцы, Брянской обл., в 1993 г. (3 697 измерений на СИЧ) (Hoshi et al., 2000)

	кБк/чел	Бк/кг
Март – май	1,48	44,2
Сентябрь – ноябрь	3,19	84,4

Таблица 19.5. Сезонные различия средней индивидуальной удельной концентрации (Бк/кг) цезия-137 по четырехлетним периодам в 1998–2008 гг. у жителей города Клинцы, Брянская обл. (84 666 измерений на СИЧ). В скобках — максимальные значения (Sekitani et al., 2010)

	1998–2001 гг.	2002–2005 гг.	2006–2008 гг.
Март – май	34,6 (2 155)	27,3 (5 392)	32,0 (1 757)
Июнь – август	71,5 (399)	32,2 (393)	21,2 (271)
Сентябрь – ноябрь	40,9 (2 522)	33,5 (1 089)	44,2 (2 239)
Декабрь – февраль	33,5 (1 736)	20,6 (607)	39,8 (1 454)

Таблица 19.6. Сезонные и гендерные различия в уровне (кБк/чел) инкорпорированного цезия-137 у жителей дер. Кожаны (Гордеевский район Брянской обл.) в 1996 г. (Travnikova et al., 2004)

	лето	осень
Мужчины (n = 114)	37 ± 4	55 ± 7
женщины (n = 102)	17 ± 3	26 ± 3

4. В деревнях в окрестностях Новозыбкова (Брянская обл.), среднее содержание цезия-137 в организме взрослых (120 чел., определено на СИЧ) составило в 1991–1997 гг. 34 кБк/чел, максимальное — в 1993 г. минимальное — в 1997 (диапазон индивидуальных значений 2–371 кБк/кг) (Thornberg et al., 2005).

19.1.4. Другие страны

Германия. Франция. Великобритания. На рис. 19.7. приведены данные по уровням инкорпорированного цезия-137 в организме людей в Германии и Франции в 1986–1987 гг. Существенные различия в динамике содержания цезия-137 в Германии, Великобритании и Франции от того, что наблю-

далось в Финляндии и Чехии (см. ниже), связаны, по-видимому, с менее жестким контролем за потреблением радиоактивно загрязненных продуктов (молока и листовых овощей).

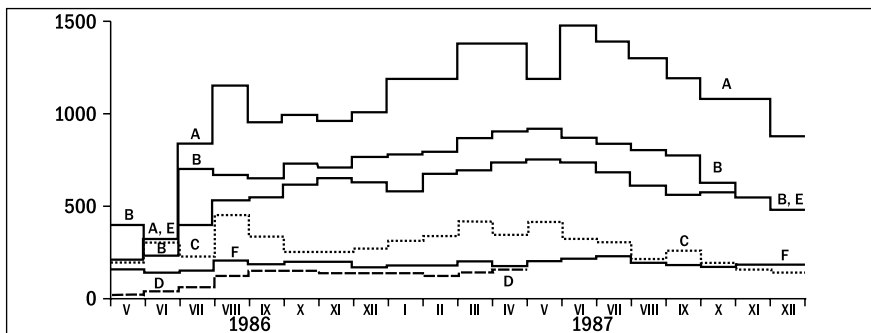


Рис. 19.8. Динамика содержания (Бк) цезия-137 в организме: А — мужчин, В — женщин и С — детей в Мюнхене (Германия), D — взрослых в Оксфордшире (Великобритания), E — взрослых в Гренобле и F — взрослых в Сакле (Франция) в 1986–1987 гг. (UN SCEAR, 1988)

Анализ эмали зубов (около 6000 детей) показал, что зубы детей, родившихся после Катастрофы (сравнительно с зубами детей, родившихся в 1983 г.), содержали в 10 раз больше стронция-90 (УК, 2000).

Израиль. Обследование 1228 эмигрантов, проживавших ранее на радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территориях Беларуси, Украины и России, показало, что содержание цезия-137 было выше у проживавших до иммиграции на более загрязненных территориях (Quastel et al., 1997).

Италия. В июне 1986 г. в Генуе концентрация цезия-137 составила у мужчин 1245 Бк/чел, у женщин — 1017 Бк/чел (Clemente et al., 1990).

Финляндия. Средние годовые уровни содержания цезия-137 у жителей Хельсинки (Финляндия) и окрестностей (рис. 19.9) отражают выпадение «оружейного» цезия в 1960-е года, и затем почти 20-кратное увеличение этого уровня в 1986 г. в результате чернобыльских выпадений. В первые десять лет после Катастрофы произошло снижение уровня в 5–6 раз, но и через 30 лет после Катастрофы до-чернобыльский уровень так не был достигнут.

Чехия. У жителей Праги после резкого повышения уровня радиоактивности у поверхности шеи в районе щитовидной железы в первые дни после Катастрофы, к 20 июня 1986 г. активность радионуклидов в этой части тела тысячекратно снизилась (рис. 19.10-А). Уровень содержания цезия-137, после резкого сокращения в первые четыре года, еще несколько лет оставался на уровне 50–100 Бк, и в значимых количествах обнаруживался до конца периода наблюдений (2006 г.) (рис. 19.10-В).

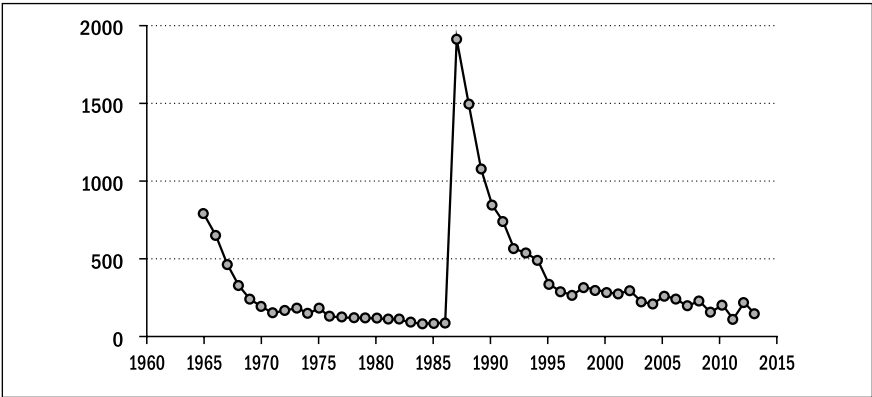


Рис. 19.9. Среднегодовое содержание цезия-137 (Бк/кг) в организме постоянных жителей Хельсинки и окрестностей (мужчины и женщины) в 1965–2013 гг. Интернет ресурс: сайт финского Radiation and Nuclear Safety Authority (STUK) (<http://www.stuk.fi/web/en/topics/environmental-radiation/deposition>; доступ 30 октября 2015 г.)

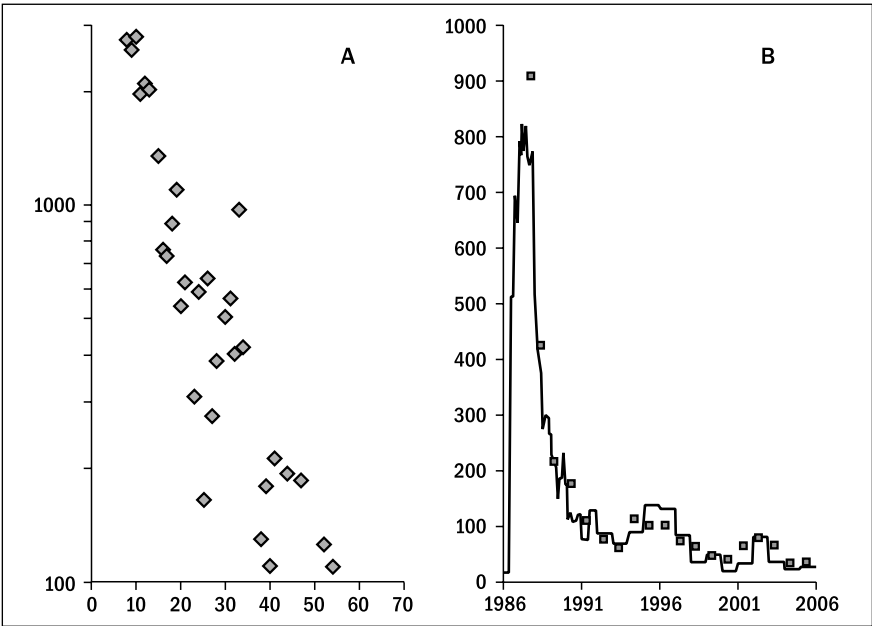


Рис. 19.10. Динамика содержания (активность, Бк): А — радиойода по измерениям в районе щитовидной железы (индивидуальные измерения, дни от пика выпадения 1 мая 1986 г.); В — цезия-137 (сплошная линия — средние величины для всего тела по измерениям на СИЧ, точки — содержание в моче) в 1986–2006 гг. в организме жителей Чехии (Rosina et al., 2008)

Швеция. В Швеции концентрация цезия-137 резко возросла у населения и на севере, и в центральной части страны (заметно превысив уровни периода атомных испытаний 1960-х гг.), достигла пика в 1989 г. и стала стабильно снижаться (рис. 19.11). Наибольшая концентрация наблюдалась у оленеводов и фермеров, наименьшая — у жителей Стокгольма.

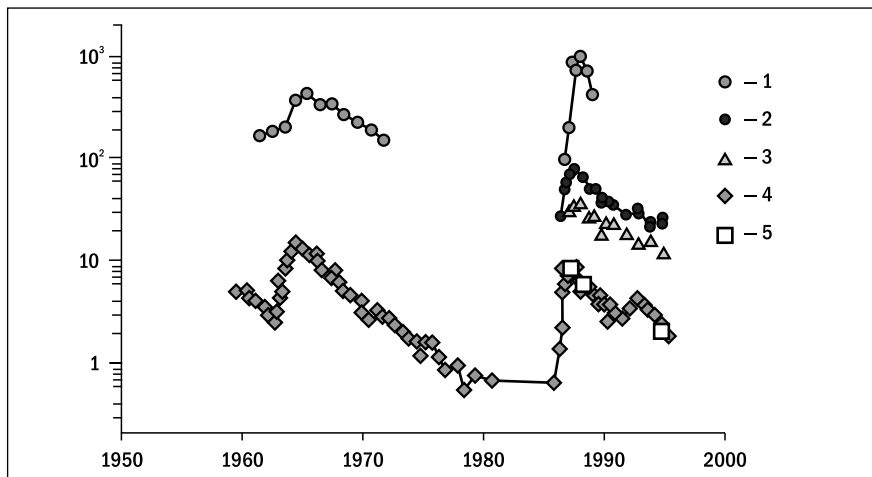


Рис. 19.11. Средняя удельная концентрация (Бк/кг, логарифмическая шкала) цезия-137 в организме разных групп населения Швеции в 1959–1996 гг.: 1 — оленеводы, 2 — фермеры области Елве, 3 — не-фермеры области Елве, 4 — жители Стокгольма. 5 — среднее значение для Швеции (Falk et al., 1997)

19.2. 20-ти летний опыт института БЕЛРАД по мониторингу накопления цезия-137 у детей

Для анализа корреляции между радиационным загрязнением продуктов питания и накоплением радионуклидов в организме детей (как наиболее подверженных радиационному риску) Институтом БЕЛРАД были выбраны населенные пункты с большими среднегодовыми эффективными дозами облучения и степенью загрязнения продуктов питания местного производства. Накопленные Институтом БЕЛРАД в период 2001–2015 гг. результаты измерений инкорпорированного цезия-137 в организме детей на СИЧ сведены в постоянно пополняемый атлас (Радиологический ..., 2015). К 2015 г. этот Атлас включал результаты 480 тыс. измерений детей из 265 населенных пунктов 19 районов: Брагинский, Буда-Кошелевский, Ветковский, Добрушский, Ельский, Житковичский, Калинковичский, Кормян-

ский, Лельчицкий, Лоевский, Наровлянский, Речицкий, Рогачевский, Светлогорский, Хойникский и Чечерский (Гомельская область), Луинецкий, Столинский (Брестская область) и Краснопольский (Могилевская область). Анализ результатов измерений в каждом населенном пункте включает среднюю и максимальную удельную активность цезия-137 среди всех детей и в их критической группе (30 человек для городских школ и 15 человек для сельских школ с максимальными обнаруженными уровнями удельной активности цезия-137), медиану в общей группе и критической группе, график распределения накопления по интервалам наблюдений. Во многих населенных пунктах измерения проводились регулярно в течение нескольких лет, и это позволило проследить динамику содержания инкорпорированного цезия-137, выявить зависимость накопления от времени года, возрастные и половые различия.

1. По динамике накопления цезия-137 в организме детей в 265 поселках радиоактивно загрязненных территорий Гомельской, Брестской и Могилевской областей в 1995–2015 гг. несколько условно выделяются три группы поселений:

- стабильное снижение уровня содержания радионуклидов [85 % обследованных поселков (например, в деревне Полесье в 2001 г. среднее значение удельной активности цезия-137 в организме детей в критической группе и у остальных детей составило 346 Бк/кг и 103 Бк/кг, в 2012 г. — соответственно 65,9 и 42,7 Бк/кг)];
- в среднем мало изменяющийся (с отклонениями в ту и другую сторону) уровень содержания радионуклидов [13 % обследованных поселков (типичные примеры на рис. 19.12 и рис. 19.13)];
- заметный рост уровня накопления радионуклидов [2 % обследованных поселков (пример на рис. 19.14)].

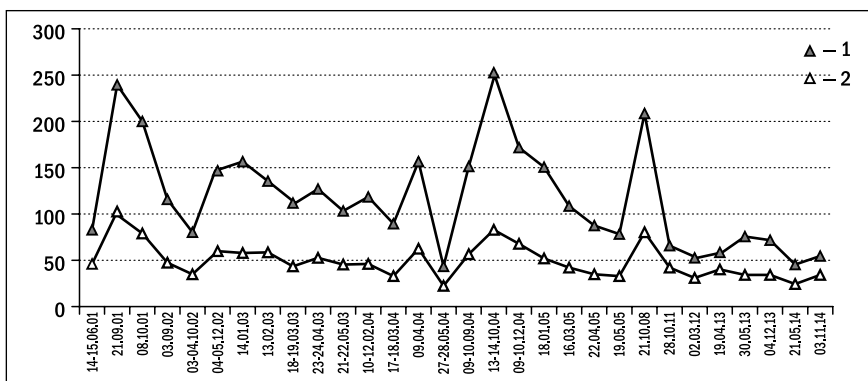


Рис. 19.12. Динамика изменения средней удельной активности (Бк/кг) цезия-137 в организме детей дер. Валавск (Гомельская обл.), 2001–2014 гг. 1 — критическая группа, 2 — все дети (по данным Института «БЕЛРАД»)

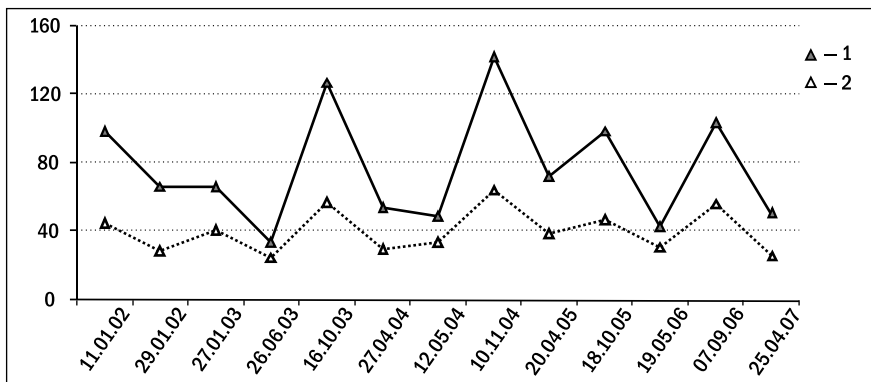


Рис. 19.13. Динамика изменения средней удельной активности (Бк/кг) цезия-137 в организме детей школы-сада дер. Беляевка (Гомельская обл.), 2001–2008 гг. 1 — критическая группа, 2 — все дети (по данным Института «БЕЛРАД»)

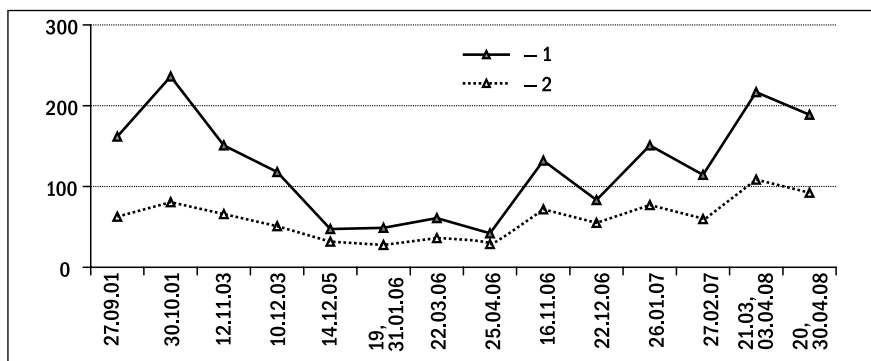


Рис. 19.14. Динамика средней удельной активности (Бк/кг) цезия-137 в организме детей средней школы дер. Микуличи (Гомельская обл.), 2002–2007 гг. 1 — критическая группа, 2 — все дети (данные Института «БЕЛРАД»)

2. Среди основных причин заметного снижения уровней накопления цезия-137 в организме детей за последние 10 лет: обеспечение детей бесплатным и свободным от радионуклидов питанием в школах; организация ежегодного отдыха в оздоровительных центрах (как в Беларуси, так и за ее пределами).

3. Рост уровней накопления цезия-137 в организме детей связан с увеличением потребления местных радиационно загрязненных продуктов питания, а также с ослаблением внимания администраций школ к применению мер радиационной защиты.

4. Измерения, выполненные на 480 тыс. детей Институтом «БЕЛРАД» в 1995–2015 гг. показывают, что у 70–90 % детей на сильно радиоактивно

загрязненных территориях Беларуси уровни накопления инкорпорированного цезия-137 превышают 15–20 Бк/кг (что определяет дополнительное облучение ребенка на уровне ~ 0,1 мЗв/год). Во многих поселках уровни накопления цезия-137 у детей достигают 200–400 Бк/кг (до 7300 Бк/кг в Наровлянском районе). Типичная картина распределения уровней накопления цезия-137 по некоторым районам представлена на рис. 19.15.

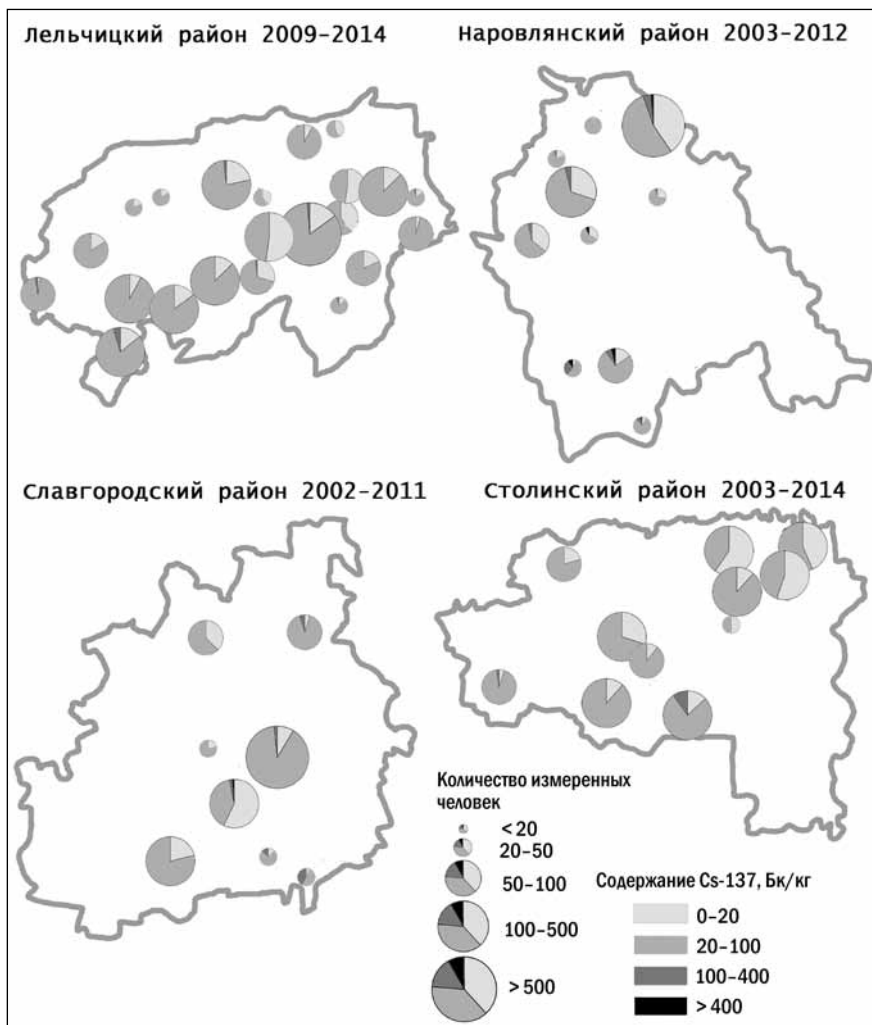


Рис. 19.15. Удельный уровень (Бк/кг) инкорпорированного цезия-137 у детей в поселках Наровлянского Чечерского, Лельчицкого и Ельского районов Гомельской обл., 2002–2014 гг. (данные Института БЕЛРАД)

Более чем 25-летний опыт Института БЕЛРАД по выяснению уровня накопления цезия-137 в организме детей на загрязненных чернобыльскими радионуклидами территориях Беларуси, позволяет выделить целый ряд различных экологических, социально-экономических, психологических и организационно-бытовых факторов, влияющих на уровень содержания цезия-137 в организме детей. Ниже приведен перечень основных из обнаруженных факторов (важность многих из них зависит от конкретного места проживания, сезона и года):

- уровни загрязнения экосистем цезием-137;
- индивидуальные особенности организма;
- проживание в городской или сельской местности (в питании жителей крупных населенных пунктов преобладают более радиоактивно-чистые продукты промышленного производства, в питании жителей небольших сельских поселков — радиоактивно загрязненные местные продукты);
- характер семьи (в организме детей из неполных, неблагополучных, многодетных семей накапливается больше радионуклидов);
- наличие рядом с населенным пунктом лесных массивов (доля радиоактивно загрязненных «даров леса», см. рис. 19.15);
- наличие рядом с населенным пунктом заливных и других лугов (возможность радиоактивного загрязнения молока);
- семейные особенности ведения хозяйства и приготовления пищи (владение навыками обработки продуктов для снижения содержания радионуклидов, подробнее см. гл. 19);
- количество и характер используемых удобрений (минеральных, органических, древесной золы) и кормов при получении сельскохозяйственной продукции (например, при использовании калийных удобрений цезий-137 труднее попадает в пищевые цепочки, подробнее см. гл. 19);
- урожайность лесных продуктов (в «грибные» 2001, 2004 и 2008 годы уровни накопления цезия-137 были заметно выше);
- эффективность административных мер, ограничивающих сбор грибов и ягод в лесах с высокими уровнями загрязнения;
- время года (максимальные уровни накопления обычно приходится на октябрь-ноябрь за счет более широкого использования грибов и

ягод, в мае иногда наблюдается рост накопления за счет перевода молочного скота на пастбищное содержание);

- наличие в семье охотников и рыбаков (в добываемых зверях, птицах и рыбах допустимые нормы содержания радионуклидов могут быть многократно превышены, подробнее см. гл. 16 и гл. 18);
- организация радиационного мониторинга среды, продуктов питания и содержания радионуклидов в организме;
- уровень информированности населения в области радиационной безопасности (включая доступность результатов радиационного мониторинга);
- применение радиопротекторов и декорпорантов (подробнее см. гл. 19 и гл. 20);
- желание родителей вырастить здоровых детей.

19. 3. Обсуждение и заключение

Начиная с 1991–1994 г., уровни инкорпорации радионуклидов для многих жителей радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территорий, вновь стали расти, несмотря на снижение общего количества радионуклидов на территории в результате естественного распада. Это произошло не только по экономическим причинам (сокращение мер защиты и др.), но и в результате естественной миграции радионуклидов в корнеобитаемые слои почвы, последующем выносе их растениями на поверхность, и включения их в пищевые цепочки (см. гл. 14, гл. 15, гл. 16 и гл. 18).

В части III было приведено немало примеров того, что ухудшение здоровья населения после Чернобыльской катастрофы коррелировано с плотностью загрязнения территории радионуклидами, и, соответственно, с уровнем накопления радионуклидов в организме. При уровне накопления в организме цезия-137 в количестве 50 Бк/кг (что типично для районов с плотностью загрязнения 37–555 кБк/м²) заметно растет различная заболеваемость и смертность, снижается число практически здоровых детей (Резолюция... 2006).

Уровни накопления радионуклидов в теле человека зависят от многих экологических и других факторов, например, от удаленности места проживания от леса (рис. 19.16).

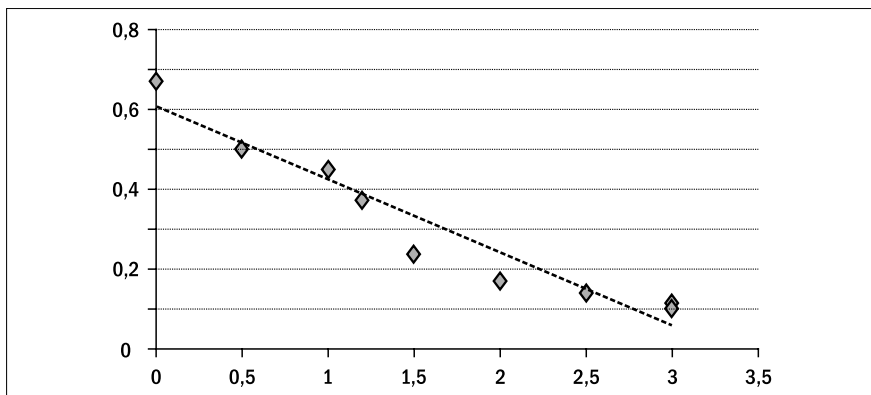


Рис. 19.16. Зависимость содержания цезия-137 (рассчитанные дозы внутреннего облучения, мЗв/год) в теле жителей деревень Ветковского района Гомельской обл. от расстояния деревни до леса. Точками — средние значения для восьми обследованных деревень (Висенберг, 2008)

Факторы удаленности от леса, общего радиоактивного загрязнения местности, проживания в городе или деревне — среди постоянно действующих факторов. Многие другие факторы (например, урожайность «даров леса», способы приготовления пищи, характер семьи, информированность — см. перечень выше) постоянно меняются. В результате, уровни накопления радионуклидов в организме каждого человека на радиоактивно загрязненной территории не является постоянной величиной, а меняется год от года. Эти изменения на отражаются в официальных, время от времени публикуемых, справочниках радиоактивного загрязнения территорий Беларуси, Украины и России, и рассчитанных на этой основе популяционных доз облучения.

Деятельность Института БЕЛПРАД по выявлению последствий Чернобыльской катастрофы (см. гл. 20) показывает, как полезно иметь систему независимого мониторинга содержания дозообразующих радионуклидов в продуктах питания и в организме каждого человека, которая существенным образом дополняет официальную систему обеспечения радиационной безопасности населения, и помогает обществу внимательнее относиться к здоровью существующих и будущих поколений.

Хроническое облучение в малых дозах испытывают все проживающие на территориях, радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы. Для обеспечения радиационной безопасности и снижения индивидуальных радиационных рисков на всех радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территориях, еще много десятилетий будет необходим постоянный радиационный мониторинг уровня инкорпорированных радионуклидов.

Снижение уровня радиационного воздействия — опыт института БЕЛРАД

20.1. Основные пути снижения уровней радиационного воздействия на организм	668
20.2. О применении пектиновых энтеросорбентов	669
20.3. Опыт применения Витапект® институтом БЕЛРАД	669
20.4. Заключение	675

Начиная с 1987 г., наибольшую опасность для проживающих на территориях Беларуси, Украины и России, подвергшихся чернобыльскому радиоактивному загрязнению, представляет внутреннее облучение: 94 % всех радионуклидов попадают в организм вместе с едой, 5 % — с водой и 1 % через дыхательные пути. Из-за высоких уровней содержания цезия-137 в основных местных продуктах питания на загрязненных чернобыльскими радионуклидами территориях (см. гл. 18), возникает проблема накопления опасного количества радионуклидов в организме человека. Такое накопление радионуклидов является одной из главных причин ухудшения здоровья на радиоактивно загрязненных территориях (см. Часть III).

Как показали исследования, патологические изменения ряда жизненных систем (сердечнососудистой, нервной, эндокринной и иммунной), а также функционирование почек, печени, глаз и ряда других органов, у детей прямо связаны с уровнем инкорпорации цезия-137. Содержание инкорпорированного цезия-137 коррелировано с частотой встречаемости нарушений электрокардиограммы. Критическим для детского организма, по-видимому, оказывается уровень содержания цезия-137 около 50 Бк/кг. У взрослых хроническая сердечная недостаточность наблюдалась при среднем содержании цезия-137 в сердечной мышце около 130 Бк/кг (см. гл. 10). Уровни инкорпорации цезия-137 порядка 20–100 Бк/кг нередки на радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, Украины и России (см. гл. 19). Надо учесть, что при потреблении одних и тех же пищевых продуктов, дети получают в три – пять раз большую дозу радиации, чем взрослые, из-за меньшего веса и более интенсивного метаболизма.

В этой главе, после описания общих подходов к снижению уровня радиационного воздействия на организм, описывается имеющий принципи-

альное значение для организации радиационной защиты на всех радиоактивно загрязненных территориях, накопленный за 25 лет опыт института БЕЛРАД по применению энтеросорбентов для очищения организма от радионуклидов.

20.1. Основные пути снижения уровней радиационного воздействия на организм

Существуют три основных пути снижения уровня радиационного воздействия на организм человека, проживающего на радиоактивно загрязненных территориях:

- уменьшение количества радионуклидов в продуктах питания;
- ускорение вывода из организма попавших туда радионуклидов;
- стимулирование иммунной и других защитных систем организма.

Уменьшение содержания радионуклидов в продуктах питания достигается несколькими путями, от агротехнических приемов получения менее загрязненной растительной и животной продукции до переработки пищевых продуктов и приготовления пищи (см. гл. 21).

Стимулирование защитных систем организма достигается при помощи специальных пищевых добавок — антиоксидантов (витамины А и Е и некоторые микроэлементы), а также пищевых добавок (например, на основе проростков зерен), некоторых видов морских водорослей (например, *Spirulina*), хвои, грибного мицелия и др. естественных продуктов.

Ускорение процесса выведения чужеродных радионуклидов из организма достигается тремя способами (Руднев и др., 1995; Трахтенберг, 1995; Leggett et al., 2003 и мн. др.):

- увеличением содержания в пищевых продуктах стабильных элементов, которые в результате сходных химических характеристик препятствуют инкорпорации конкретных радионуклидов в теле человека (например, калий и рубидий препятствуют инкорпорации цезия-137, кальций — стронция-90, а трехвалентное железо — плутония);
- использованием пищевых добавок, которые могут иммобилизовать радионуклиды в организме;
- увеличением потребления жидкостей, которые «вымывают» радионуклиды из организма (соки и т.п.), а также потребления продуктов, богатых клетчаткой.

Для того, чтобы уменьшить последствия облучения на радиоактивно загрязненных территориях, необходимо использовать все возможные способы.

20.2. О применении пектиновых энтеросорбентов

На большинстве радиоактивно загрязненных территорий в Беларуси, Украине и России одним из наиболее эффективных и практически осуществимых способов физически контролируемого снижения радиационного риска является применение пищевых добавок (энтеросорбентов) на основе пектина. Еще в 1981 г., основываясь на обстоятельных клинических испытаниях, Объединенный комитет по пищевым добавкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Продовольственной и сельскохозяйственной организации ООН (ФАО) подтвердил эффективность и безвредность пектин-содержащих энтеросорбентов (ВНО, 1981).

Известно, что пектин химически связывает цезий, и способствует его экскреции с каловыми массами. Научные разработки, выполненные в Центре радиационной медицины Украины и в Институте радиационной медицины и эндокринологии Минздрава Беларуси — показали, что включение в рацион питания жителей Чернобыльских регионов несколько раз в год пектиновых препаратов с витаминами, способствует эффективной экскреции инкорпорированных радионуклидов из тела человека (Порохняк-Гановская, 1998; Гресь и др., 1997).

В Украине и Беларуси были исследованы различные пектиновые препараты для декорпорации радионуклидов (Остапенко, 1996, Доклад, 1997). Препарат, получаемый на основе пектина из водоросли *Zostera* (Зостерин-Ультра®), рекомендован для применения в России в лечебно-профилактических целях на предприятиях ядерного топливного цикла и официально признан в России и Украине как биологически активная пищевая добавка для энтеро- и гемосорбции.

20.3. Опыт применения Витапект® институтом БЕЛРАД

В 1996 г. институт БЕЛРАД инициировал распространение в Беларуси (для ускорения выведения инкорпорированного цезия-137 из организма детей на радиоактивно загрязненных территориях), энтеросорбентов на основе натурального низкоэтерифицированного яблочного пектина: французского Medetopect® и украинского Яблопект®. В 1999 г. Институт БЕЛРАД, совместно с фирмой Hermes (Мюнхен, Германия) разработал состав пектиносодержащего препарата с витаминами и микроэлементами Витапект® и в 2000 г. получил разрешение Минздрава Беларуси на производство, реализацию и применение этого препарата. Начиная с 2000 г., институт БЕЛРАД начал производство пищевой добавки Витапект® — пектинового препарата с витаминами В1, В2, В6, В12, С, Е, бета-каротином, фолиевой кислотой и микроэлементами К, Zn, Fe, Са.

В 1999–2004 гг. институт БЕЛРАД и Ядерный исследовательский центр «Юлих» (Германия) осуществили совместный проект, в рамках которого были систематизированы результаты измерений накопления цезия-137 в организме более 145 тыс. детей из 250 деревень Беларуси, проведенные в 1996–2003 гг. В 2003–2004 гг. в рамках проекта «Высокооблученные дети Беларуси» Центральной научно-исследовательской лабораторией Белорусской медицинской академии последипломного образования Министерства здравоохранения Беларуси (при поддержке Федерального министерства охраны окружающей среды и радиационной безопасности Германии) была проведена проверка действия препарата Витапект®. На основе СИЧ-мониторинга было выделено 20 187 детей с наибольшими уровнями накопления цезия-137. В каждой деревне выделена критическая группа (10 человек) с наибольшими уровнями накопления цезия-137, и определены деревни с наиболее облучаемыми критическими группами детей.

В 2001 г. институтом БЕЛРАД, совместно с Ассоциацией «Дети Чернобыля Беларуси» (Франция), в санатории-профилактории «Серебряные ключи» (Светлогорск, Гомельская обл.) по международной методике двойного слепого метода исследований, была проведена проверка эффективности применения препарата Витапект®. По согласованию с детьми и их родителями, было сформировано две группы детей (по 32 ребенка в каждой). После измерения на СИЧ начального содержания цезия-137 в организме, одна группа в течение 21 дня принимала ежедневно по 10 г Витапект®, вторая группа — фруктовый кисель в качестве плацебо. Измерение на СИЧ через три недели всех детей показало, что у детей, принимавших Витапект®, содержание цезия-137 в организме снизилось в среднем на 32 %. Это снижение было статистически достоверно ($p < 0.01$), и было достоверно ($p < 0.001$) выше от некоторого снижения уровня цезия-137 в контрольной группе (табл. 20.1).

Таблица 20.1. Снижение удельной концентрации (Бк/кг) цезия-137 в группе детей после приема Витапект® в 2001 г. в санатории «Серебряные ключи» (данные института БЕЛРАД)

Концентрация цезия-137, Бк/кг			
Группа	До	Через 3 недели	Снижение, %
Витапект® (n = 32)	30,1 ± 0,7	10,4 ± 1,0	32,4 ± 0,6 *
Плацебо фруктовый кисель (n = 32)	30,0 ± 0,9	25,8 ± 0,8	14,2 ± 0,5

* $p < 0.001$

Для оценки влияния Витапект® на микроэлементный баланс организма и способности препарата сохранять жизненно важные микроэлементы (цинк, железо, медь) и калий, было проведено биохимическое исследование концентрации этих элементов в сыворотке крови у детей до и после пектиновой профилактики. Дети, которые имели возрастную норму микроэлементов в сыворотке крови до приема Витапект®, достоверно сохранили ее и после 14-дневного курса пектиновой профилактики (табл. 20.2). После приема Витапект® отмечался достоверный рост железа в сыворотке крови, который не превышал возрастную норму.

Таблица 20.2. Динамика микроэлементов (цинк, железо, медь) и калия в сыворотке крови детей до и после приема Витапект® (в скобках число детей в группах) (данные Института БЕЛРАД)

	Калий (n=82)	Цинк (n=48)	Медь (n=51)	Железо (n=60)
До приема Витапект®	3,93 ± 0,04	19,56 ± 0,33	18.39 ± 0.45	14,28 ± 0,52
После 14 дней приема Витапект®	3,98 ± 0,07	19,29 ± 0,67	18,45 ± 0,86	16,07 ± 0,69
p	> 0,01	> 0,01	> 0,01	< 0,01

Средний период полунахождения цезия-137 в организме ребенка в «пектиновых» группах составил 27 дней, в группах без применения Витапекта® — 69 дней. Эксперимент показал, что пектиновые препараты оказались на 50 % более эффективными в снижении уровня инкорпорированного цезия-137, нежели питание радиоактивно чистыми продуктами (Nesterenko et al., 2004).

В другом эксперименте 94 ребенка и подростка (7–17 лет) были разделены на две группы по исходному уровню содержания цезия-137 в организме ($38 \pm 2,4$ Бк/кг и $122 \pm 18,5$ Бк/кг; в контрольной группе < 5 Бк/кг). После курса приема препарата Витапект® на протяжении 16 дней (по 5 г два раза в день), среднее содержание цезия-137 в первой группе снизилось на 40 % (до 23 Бк/кг), во второй — на 38 % (до 88 Бк/кг). Это сокращение сопровождалось улучшением показателей электрокардиограмм (табл. 13.2): к концу эксперимента число нормальных электрокардиограмм в первой группе увеличилось с 72 % до 87 %, во второй группе — с 79 % до 93 % ($p < 0.05$) (Bandazhevskaya et al., 2004a).

У детей, принимавших Витапект®, произошло и заметное улучшение работы сердца (табл. 20.3).

Таблица 20.3. Нормализация электрокардиограм у детей, проживающих на территории, загрязненной цезием-137, после приема Витапект® (Vandzhevskaya et al., 2004a)

Группа	До приема Витапект®		Через 16 дней приема Витапект®	
	Нормальная ЭКГ, %	Бк/кг	Нормальная ЭКГ, %	Бк/кг
1	72	38 ± 2,4	87	23 ± 2,5
2	79	122 ± 18,5	93	88 ± 13,7

В 2001–2003 гг. Ассоциация «Дети Чернобыля в Беларуси» (Франция), Фонд Миттерана (Франция), Фонд «Дети Чернобыля» (Бельгия) и институт БЕЛРАД, с согласия детей, их родителей и местных органов власти, провели в 13 деревнях (в 10 школах) Наровлянского района Гомельской обл. цикл радиационной защиты 1400 детей. В ходе цикла каждый ребенок получил в течение года пять раз препарат Витапект® и 10 раз обследовался на СИЧ на содержание цезия-137 в организме (один раз до, и девять раз после приема препарата). В результате, годовая дозовая нагрузка у принимавших препарат детей уменьшалась в среднем в 3–5 раз (рис. 20.1). Рост удельной активности происходил из-за сезонного употребления грибов и ягод на фоне отсутствия пектиновой профилактики.

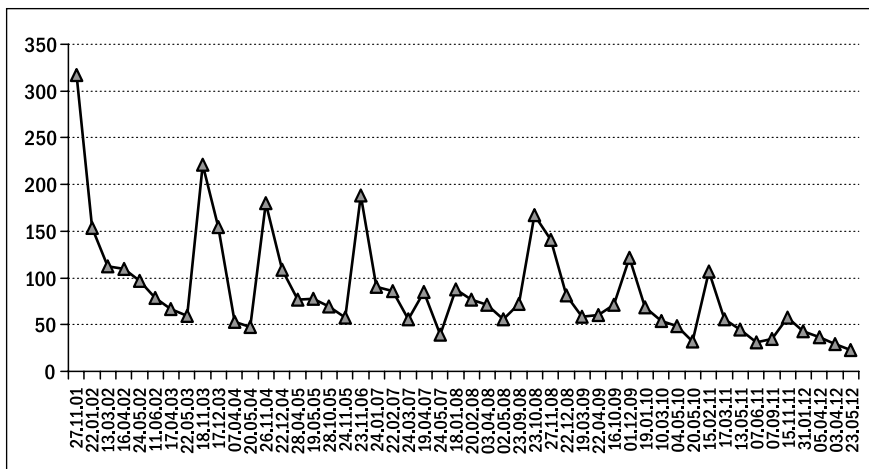


Рис. 20.1. Снижение уровней удельной активности (Бк/кг) цезия-137 в организме детей дер. Вербовичи (Наровлянский район Гомельской обл.). Зеленым — периоды приема препарата Витапект® (данные Института БЕЛРАД)

В 2003–2004 гг. в рамках проекта «Высокооблученные дети Беларуси», при поддержке Федерального министерства охраны окружающей среды и радиационной безопасности (Германия), в трех белорусских санаториях («Лесные дали», «Серебряные ключи» и «Белорусочка») Центральной научно-исследовательской лабораторией (ЦНИЛ) Белорусской медицинской академии последиplomного образования (БЕЛМАПО) Министерства здравоохранения Беларуси — была проведена проверка действия препарата Витапект®. Исследовано действие приема пектинового препарата Витапект® на баланс микроэлементов в крови и содержание цезия-137 в организме детей. Отмечено, что при приеме пектинового препарата в организме детей сохраняется положительный баланс калия, меди, цинка и железа (Нестеренко, 2007).

По просьбе неправительственных Чернобыльских инициатив Германии, Франции, Англии и Ирландии институт БЕЛРАД проводил измерения содержания цезия-137 в организме детей на СИЧ перед их выездом на оздоровление в эти страны, и после их возвращения. Если дети в течение 25–30 дней питались радиоактивно чистыми продуктами, но не принимали пектиновых препаратов, снижение уровня цезия-137 составляло 20–22 %. Если в это же время дети принимали препарат Витапект®, то уменьшение содержания цезия-137 в их организме достигало 60–80 %. Несколько примеров этих измерений приведены на рис. 20.2.

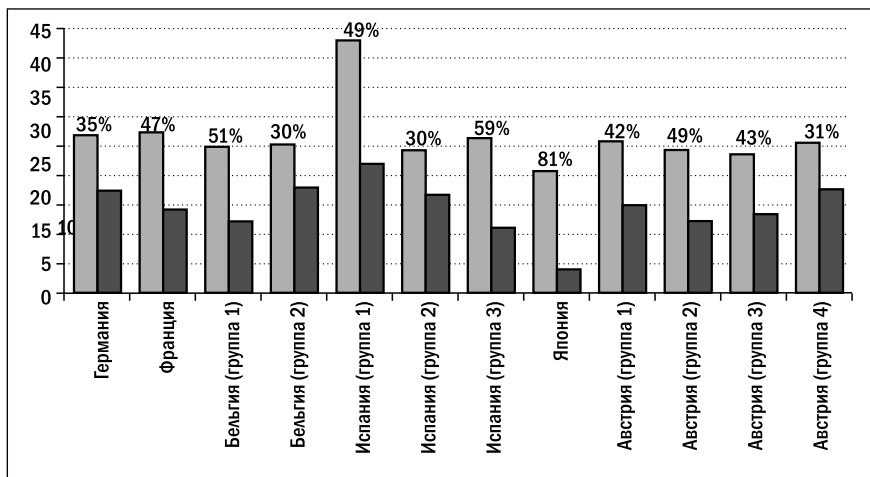


Рис. 20.2. Изменение удельного содержания цезия-137 в организме (средние значения для группы, Бк/кг) в группах детей Беларуси, при оздоровлении с приемом Витапект® за рубежом в июне — августе 2010 г.; левый столбик — перед оздоровлением, правый — после; цифры над столбиками — % снижения содержания радионуклида (данные Институт БЕЛРАД)

В целом, за период с 2000 по 2015 г. более 175 тыс. детей Беларуси получили препарат Витапект®. За цикл приема (18–20 дней) этого препарата содержание цезия-137 в детском организме уменьшалось на 30–40 %. Негативных побочных эффектов принятия этого пектинового препарата не обнаружено. Подробное описание кратко изложенных выше результатов работы института БЕЛРАД по снижению уровня радиационного воздействия на детей Республики Беларусь находится на сайте института БЕЛРАД (<http://www.belrad-institute.org/RU/doku.php?id>).

20.4. Заключение

25-летний опыт проведения комплексных защитных мероприятий по снижению индивидуального радиационного риска для детей на загрязненных территориях института БЕЛРАД показал, что прием более 175 тыс. детьми пектиновых препаратов (при контроле уровней накопления цезия-137 в организме более 400 тыс. детей):

- способствовал снижению в три – пять раз уровней накопления цезия-137 в организме детей в тех радиоактивно загрязненных населенных пунктах Беларуси, где проводилась три – четыре раза в год пектиновая профилактика;
- не вызвал тревоги у населения и появления радиофобии, а привел к распространению знаний в области радиационной безопасности и повышению персональной ответственности за состояние собственного здоровья (способствуя тем самым снижению уровня радиофобии).

На основе опыта по снижению содержания цезия-137 в организме детей, проживающих на радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, институт БЕЛРАД рекомендует включать в обычный рацион питания всех детей, проживающих на сельских, загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² в 1986 г. чернобыльскими выбросами территориях, четырехкратный в течении года прием пектиновых препаратов. При реализации такой схемы радиационной защиты детей, содержание цезия-137 в их организме уменьшается до 5 раз.



ГЛАВА 21.

Защитные меры при жизни на загрязненных радионуклидами территориях

21.1. Защитные меры в сельском хозяйстве	676
21.2. Защитные меры в лесном хозяйстве	677
21.3. Меры радиационной защиты в повседневной жизни	679
21.3.1. О радионуклидах в продуктах питания	680
21.3.2. О декорпорантах и энтеросорбентах	681
21.4. Как сделать более эффективными национальные и международные программы помощи пострадавшему населению?	682
21.5. Необходимость радиационной защиты, основанной на прямых измерениях инкорпорации радионуклидов	683
21.6. Обсуждение и заключение	684

В результате Чернобыльской катастрофы опасному радиоактивному загрязнению подверглось около двух млн га сельскохозяйственных угодий (в России — около 1,5 млн га, в Украине — свыше одного млн га). В настоящее время в Беларуси сельскохозяйственная продукция производится более чем на 1 млн га территории, загрязненной цезием-137 на уровне 37–1480 кБк/м², из них 0,38 млн га загрязнены одновременно и стронцием-90 на уровне > 5,55 кБк/м². В Гомельской обл. опасно радиоактивно загрязнены более половины всех сельскохозяйственных угодий, в Могилевской обл. — около трети.

Миллионы га лесов (в Беларуси — более 22 % всех лесов) оказались опасно радиоактивно загрязнены. Некоторые пастбища и леса в Швеции, Норвегии, Германии, Швейцарии, Австрии, Франции и Турции до сих пор содержат значительный уровень радионуклидов. На всех этих территориях живет около 8–10 млн человек. Благодаря многим тысячам специалистов и десяткам тысяч практиков за 25 лет с момента Катастрофы были выработаны весьма эффективные методы и способы снижения риска использования загрязненных природных ресурсов в сельском, лесном, рыбном и охотничьем хозяйстве.

Ниже приводится краткий обзор методов защиты в сельском и лесном хозяйстве, а также перечисляются основные методы радиационной защиты в быту.

21.1. Защитные меры в сельском хозяйстве

Без специальных мер защиты на многих радиоактивно загрязненных территориях традиционные методы ведения сельского хозяйства не позволяют получать безопасную сельскохозяйственную продукцию. Таких территорий в Беларуси 265 тыс. га, в Украине — 139 тыс. га, в России — 17 тыс. га (Алексахин и др., 2005).

Есть разработанная система эффективных агротехнических приемов снижения до приемлемого уровня радионуклидов в сельскохозяйственной продукции (Алексахин и др., 1992; Алексахин, 1993; Zhigareva et al., 1996; Pryster et al., 1996; Naumkin et al., 1999; Анненков, Аверин, 2003; Ильязов, 2006; Богдевич и др., 2010; Цыбулько, 2011, и др.). Ниже — лишь некоторые примеры, в основном, по обзору И.М. Гудкова и М.М. Винчука (2006).

В табл. 21.1 основные агротехнические приемы снижения радиоактивного загрязнения растительной продукции в сельском хозяйстве сравниваются по относительной эффективности.

Таблица 21.1. Сравнительная эффективность агрохимических приемов уменьшения уровней цезия-137 и стронция-90 в растительной продукции (Гудков, Винчук, 2006)

Метод	Коэффициент сокращения	
	цезий-137	стронций-90
Известкование	1,5–4	1,5–2,5
Применение калийных удобрений	1,5–2	1,2–1,5
Применение органических удобрений	1,5–3	1,5–2
Сочетание известкования, органических и минеральных удобрений	2–5	2–4
Минеральные почвенные сорбенты (цеолиты, вермикулиты, бентониты)*	1,5–2,5	1,5–2

* более эффективными были в первые пять лет после Катастрофы (Kenik, 1995).

Сенокосы (луга и пастбища), которые используются для производства мясной и молочной продукции, занимают около половины всех загрязненных сельскохозяйственных территорий. Глубокая дисковая вспашка с применением органических и минеральных удобрений помогает в три – пять раз снизить уровень содержания цезия-137 и стронция-90 в травах на минерализованных почвах. На торфяных почвах также происходит резкое сокращение содержания цезия-137, и, в меньшей степени, стронция-90.

В табл. 21.2. показаны основные применяемые химические и фармакологические средства для производства чистой продукции животноводства на радиоактивно загрязненных территориях.

Таблица 21.2. Сравнительная эффективность мер по снижению уровня цезия-137 и стронция-90 в кормах и мясной продукции (Гудков, Виничук, 2006)

Меры	Коэффициент уменьшения	
	цезий-137	стронций-90
Улучшение лугов и пастбищ *	1,5–10	1,5–5
Пищевые добавки с ферроцианом	2–20	Не эффективно
Пищевые добавки с цеолитами	2–4	Не эффективно
Пищевые добавки с минеральными солями	1,5–2	2–3
Перевод за месяц перед убоем на «чистые» корма	2–4	Не эффективно

*мало эффективно на торфяных почвах

Опыт показывает эффективность кормовых добавок растительного происхождения:

- овес и люцерна уменьшают переход стронция-90 в молоко;
- кипрей и конский щавель снижают переход цезия-137 в мышцы КРС;
- солод снижает загрязнение цезием-137 мышц свиней;
- льняное семя снижает загрязнение цезием-137 продуктов птицеводства и т.д. (Лихарев и др., 1995; Токарь, 2004 и мн. др.).

Существуют эффективные меры по снижению уровня цезия и стронция в пищевой продукции (табл. 21.3).

Таблица 21.3. Меры снижения уровня цезия-137 и стронция-90 в пищевых продуктах (Гудков, Виничук, 2006)

Мера	Коэффициент снижения	
	цезий-137	стронций-90
очистление семян зерновых	1,5–2	
переработка картофеля на крахмал	15–50	
Переработка углеводород-содержащих продуктов на сахар	60–70	
производство этилового спирта	До 1000	
производство сливок из молока	6–12	5–10
производство масла из молока	20–30	30–50
термическая обработка мяса	2–4	Неэффективно

Применение всех методов получения менее радиоактивно загрязненной сельскохозяйственной продукции требует крупных дополнительных

затрат, вследствие чего резко снижается экономическая эффективность производства. Иногда, несмотря на все применяемые меры и субсидии, оказывается трудно организовать эффективное производство пищевой продукции и приходится переходить на производство технических культур.

21.2. Защитные меры в лесном хозяйстве

Вскоре после Катастрофы основная масса радионуклидов в лесах находилась на поверхности деревьев. Затем цезий-137 и стронций-90 попали в почву и через корневую систему — снова в деревья. Уже через несколько лет после Катастрофы повсеместно на радиоактивно загрязненных территориях стало расти корневое поступление цезия-137 и стронция-90 в наземную фитомассу. И этот круговорот, который будет продолжаться до полного физического распада этих радионуклидов (несколько десятков лет) ведет как к кратному увеличению уровня внешнего облучения работников лесного хозяйства (сравнительно с населением на данной территории), так и к постоянному радиоактивному загрязнению древесины и всех «даров леса».

Пищевая продукция леса (дичь, грибы, ягоды и орехи) формирует до 40 % годовой дозы внутреннего облучения населения в лесной зоне Беларуси, Украины и России. Даже на территориях с небольшой плотностью радиоактивного загрязнения почв ($\leq 37 \text{ кБк/м}^2 = 1 \text{ Ки/км}^2$) радиоактивность части измеренных проб грибов и ягод, собранных в местах, разрешенных для заготовок, превышает безопасные уровни (см. гл. 15 и гл.16). На некоторых радиоактивно загрязненных лесистых территориях Беларуси, Украины и России «лесной» компонент облучения (дары леса, древесина) был выше «сельскохозяйственного» (молоко, мясо, крупы и др.). Практически на всех лесных территориях растет употребление радиоактивно загрязненной древесины — как топлива, и использование древесной золы в качестве удобрения. Все это ведет к увеличению доли продукции лесного хозяйства во внутреннем облучении сельского населения (Панов и др., 2014 и мн. др.). Среди мер по снижению риска облучения работников лесного хозяйства (Марадурин и др., 1997 и мн. др.):

- сокращение времени пребывания на загрязненной территории;
- сокращение использования ручного труда, механизация;
- индивидуальное защитное снаряжение и защита кабин управления машинами и механизмами от гамма-облучения;
- сезонные ограничения на пребывание в лесу.

Работами Института леса Национальной Академии Наук Беларуси показано, что некоторые компоненты лесного биогеоценоза могут выступить в качестве «биологической перегородки», позволяющей регулировать про-

цессы перераспределения радионуклидов. На опытных делянках в Ветковском и Ельском лесничествах (Гомельская обл.) в результате специальных лесоводческих и мелиоративных приемов поступление радионуклидов в наземную часть деревьев, в ягоды и грибы снижалось до семи раз (Ипатьев, 2006 и др.).

Для предотвращения распространения радионуклидов на прилегающие территории в результате водной и ветровой эрозии, необходимо систематическое облесение эрозионно опасных земель. Для предотвращения распространения радионуклидов с воздушными потоками на расстояние до многих сотен километров от сильно радиоактивно загрязненных территорий (см. гл. 14) необходима профилактика возникновения и эффективная борьба с возникающими по разным причинам природными (лесными и торфяными) пожарами.

На территориях с уровнем загрязнения > 15 Ки/км² по цезию-137, как правило, любая лесная охотничья дичь опасна для потребления в пищу. Здесь необходим тотальный контроль содержания радионуклидов в добытых зверях и птицах. Практический опыт показывает:

- у молодых кабанов и косуль содержание радионуклидов больше, чем у взрослых;
- у молодых лосей содержание радионуклидов меньше, чем у взрослых;
- уровни инкорпорации радионуклидов во внутренних органах охотничьих животных — (сердце, почках, печени, легких и т.д.) выше, чем в мышцах;
- по среднему уровню инкорпорированных радионуклидов основные охотничьи виды составляют ряд: волк $>$ лиса $>$ кабан $>$ косуля $>$ заяц $>$ утка $>$ лось (подробнее см. гл. 16).

В радиоактивно загрязненных водоемах рыбы в проточных водоемах имеют достоверно пониженный уровень содержания радионуклидов, по сравнению с непроточными (озера). Уровень инкорпорации радионуклидов у мирных рыб в три – четыре раза ниже, чем у хищных рыб (сом, щука и др.). Рыбы-бентофаги (карась, линь и др.) обычно содержат больше инкорпорированных радионуклидов, чем рыбы, обитающие в толще воды (плотва, голавль и др.).

Среди эффективных методов снижения уровня инкорпорированных радионуклидов в прудовом рыбоводстве (Слуквин, Гончарова, 1998):

- глубокая (до 50 см) вспашка дна прудов и промывание их проточной водой;
- применение калийных удобрений;
- использование витаминов и антиоксидантов (радиопротекторов) в качестве пищевых добавок в корм рыб.

21.3. Меры радиационной защиты в повседневной жизни

Существует немало инструкций и справочников по организации индивидуальной радиационной защиты (Рамзаев, 1992; Нестеренко, 1997; Beresdorf, Wright, 1999; Анненков, Аверин, 2003; Бабенко, 2007, 2008; Пархоменко, 2008; Памятка ...2012; и мн. др.), к которым и может обратиться заинтересованный читатель. Ниже — лишь некоторые общие положения индивидуальной радиационной защиты.

Первое главное правило: избегать антропогенных (чуждых естественным экосистемам) радионуклидов в пище.

Второе главное правило: если радионуклиды попали в организм — постараться освободиться от них как можно быстрее, сократить срок их пребывания в нашем теле. Для младенца естественный (без специальных мер) период полувыведения цезия-137 составляет (в среднем) 14 дней, у 5-летнего ребенка — 21 день, у 10-летнего — 49 дней, у подростка — около 90 дней, у взрослого — около 100 дней (Нестеренко, 1997 и др.).

21.3.1. О радионуклидах в продуктах питания

Для уменьшения риска попадания антропогенных радионуклидов в организм, нужно стараться заменять продукты со значительными уровнями накопления радионуклидов на продукты с низкими уровнями накопления. Надо иметь в виду, что аккумуляция радионуклидов в продуктах зависит, в том числе, от особенностей почв, сортов, агротехники выращивания и технологии обработки продуктов, а также от сезона и года. Ниже приведены примеры рядов пищевых продуктов по типичным (средним) уровням накопления цезия-137 (в порядке снижения):

- сладкий перец > капуста > картофель > свекла > шавель > салат > редис > лук > чеснок > морковь > огурец > томаты; шавель > фасоль > редис > морковь > свекла > картофель > чеснок > сладкий перец > томаты > тыква > огурец > капуста кольраби > краснокочанная капуста > цветная капуста > листовая капуста (Институт радиологии, 2003);
- черника > брусника > красная и черная смородина > клюква > земляника > крыжовник > белая смородина > малина > рябина;
- домашняя птица > говядина > баранина > свинина (в мясе взрослых животных обычно содержится больше радионуклидов, чем в мясе

молодых из-за большего времени аккумуляции; в костях молодых животных содержится больше стронция-90, чем в костях взрослых);

- для внутренних органов зверей и птиц: легкие > почки > печень > жир;
- скорлупа яйца > белок > желток;
- рыбы хищные и донные (щука, окунь, карп, сом, линь и др.) > рыбы, живущие в толще воды (плотва, язь и др.) и у поверхности водоема (голавль, уклейка и др.);
- рыба в прудах и озерах > рыба в проточных водоемах;
- грибы: шляпка > ножка; пластинчатые > трубчатые (подробнее см. гл. 15).

Среди способов приготовления пищи, снижающих содержание радионуклидов в пище: многократная отварка со сменой воды, тщательное многократное мытье, очистка фруктов и овощей от кожи, соленье и маринование, перетапливание сливочного масла. Надо избегать употреблять крепкие бульоны из радиоактивных продуктов. Потребление большого количества жидкости, включая фруктовые отвары и соки, способствует выведению радионуклидов с мочой.

21.3.2. О блокаторах и декорпорантах

Существует несколько технологий защиты человека от попавших в его организм радионуклидов. Среди них — блокаторы и декорпоранты радионуклидов.

Биологические свойства цезия-137 сходны со свойствами стабильного калия, свойства стронция-90 сходны со свойствами стабильного кальция, свойства плутония близки к биологическим свойствам стабильного трехвалентного железа. Поэтому использование продуктов с большим содержанием стабильных элементов блокирует аккумуляцию близких им по свойствам радионуклидов. Богаты калием: картофель, кукуруза, фасоль, свекла, изюм, сушеные абрикосы, чай, орехи, лимон, чернослив. Богаты кальцием: молоко, яйца, бобовые, хрен, зеленый лук, репа, петрушка, укроп, шпинат. Много железа содержат зеленые овощи, яблоки, семена подсолнечника, черноплодная рябина и ржаной хлеб. Давно обнаружено, что некоторые вещества способствуют связыванию и ускоренного выведения из организма млекопитающих радионуклидов (декорпорации). Один из наиболее известных — ферроцин (берлинская лазурь, железосинеродистое железо), который образует с цезием нерастворимый комплекс, и многократно ускоряет выведение цезия-137 из

организма с калом. Соли альгиновой кислоты (альгинаты)кратно ускоряют выведение из организма стронция-90. из организма. Такие сильные химические декорпоранты опасны, поскольку кроме радионуклидов они связывают и выводят из организма, например, жизненно важные микроэлементы (Руднев и др., 1995).

При том хроническом низкоуровневом загрязнении, которое происходит на загрязненных Чернобыльскими радионуклидами (цезием-137, стронцием-90, плутонием и америцием) территориях, перспективны не химические, а природные декорпоранты. Такими являются например, растительные пищевые добавки, например, на основе яблок, водорослей, хвои (Трахтенберг, 1995; см. также гл. 20), и другие энтеросорбенты (например, активированный уголь).

Для защиты от свободных радикалов, образующихся в клетках в результате действия ионизирующей радиации, рекомендуется прием антиоксидантов (витаминов А, С, Е и микроэлементов Zn, Co, Cu, Se), стабилизаторов ДНК, иммуностимуляторов.

В табл. 21.4. суммированы основные направления использования химических и фармакологических веществ в радиационной защите человека.

Таблица 21.4. Антирадиационные химические и фармакологические средства (в основном по: Гудков, Виничук, 2006)

Блокаторы и декорпоранты радионуклидов	
Антагонисты – конкуренты радионуклидов	Стабильные изотопы, химические аналоги
Энтеросорбенты	Активированный уголь, цеолиты, «Витапект», «Алгисорб» и т.п.
Нерастворимые комплексообразователи	Ферроцианиды, альгинаты, пектины, фосфаты
Растворимые комплексообразователи	Природные (флавоноиды, антоцианы, кахетины) и синтетические («Вокацит», «Сорбекс» и т.п.)
Радиопротекторы	
Антиоксиданты	Аминотиолы, дисульфиды, тиосульфаты, витамины А, С, Е
Стабилизаторы ДНК и мембран	Ионы металлов, хелаты, флавоноиды
Ингибиторы метаболизма	Цианиды, нитрилы, азиды, эндотоксины
Адаптогены	Иммуностимуляторы, витамины, микроэлементы

21.4. Как сделать более эффективными национальные и международные программы помощи пострадавшему населению?

Ни одна страна мира при катастрофе, подобной чернобыльской, не в состоянии в одиночку справиться с ее разнообразными и долгосрочными последствиями. Три особо пострадавших от Чернобыльской катастрофы страны, особенно Украина и Беларусь, с благодарностью принимают разнообразную международную помощь, организуемую как по правительственным каналам через ООН и другие международные организации, так и по линии общественных благотворительных фондов и инициатив. Десятки тысяч «чернобыльских» детей ежегодно выезжают на лечение и оздоровление в другие страны. Врачи многих стран мира регулярно и безвозмездно работают на пораженных чернобыльскими осадками территориях, помогая минимизировать последствия этой самой страшной в истории техногенной катастрофы. Возникает вопрос, как сделать такую помощь более эффективной?

Опыт широкомасштабных многолетних работ института БЕЛРАД по радиационному мониторингу продуктов питания и мониторингу содержания радионуклидов в организме детей на загрязненных в результате Катастрофы территориях позволяет сформулировать следующие предложения по повышению эффективности международных и национальных программ помощи в случае радиационных катастроф:

1. организовать совместные исследования по выявлению зависимостей частоты и интенсивности различных заболеваний (особенно детей) с уровнем инкорпорированных радионуклидов;

2. охватить систематическим радиометрическим обследованием (на основе мобильных лабораторий СИЧ), в первую очередь, детское население на всех территориях с заметно превышенной плотностью радиоактивного загрязнения (в Беларуси для этого необходимо 12–15 мобильных лабораторий);

3. создавать (аналогичные существующей в Беларуси) системы независимых научно-практических центров;

4. по результатам индивидуализированного мониторинга инкорпорированных радионуклидов регулярно выделять критические группы детей с увеличенными дозовыми нагрузками;

5. расширить систему общественного радиационного мониторинга и общественного радиационного контроля местных продуктов питания, с использованием опыта организации местных центров радиационного контроля (не заменяющих, а дополняющих существующие официальные системы радиационного контроля продуктов питания, которые мо-

гут быть использованы для эффективного радиационного образования и просвещения);

6. расширить производство и применение разнообразных пектинсодержащих пищевых добавок и напитков (на основе яблок, смородины, винограда, морских водорослей и т. п.), как одного из самых эффективных и доступных способов индивидуальной адресной радиационной защиты при проживании на радиоактивно загрязненных территориях;

7. включать в рацион питания детей на всех радиоактивно-загрязненных территориях на уровне более $0,1 \text{ Ки/км}^2$ ежеквартальный курс пектиновой профилактики. Сделать пектиновую профилактику нормой для работников лесного, сельского, охотничьего и рыбного хозяйства на радиоактивно загрязненных территориях с плотностью $\geq 0,5 \text{ Ки/км}^2$.

21.5. Необходимость радиационной защиты, основанной на прямых измерениях инкорпорации радионуклидов

Исследования, проведенные институтом БЕЛРАД за 25 лет, показали, что для эффективной радиационной защиты на загрязненных территориях для детей необходимо установить «уровень вмешательства» на уровне удельного содержания цезия-137 в организме детей в 15–20 Бк/кг.

1. СИЧ-измерения уровня содержания цезия-137 в организме людей на сильно радиоактивно загрязненных территориях Беларуси показали, что официальные каталоги доз, составленные на основе анализа содержания цезия-137 в 10 образцах радиоактивно загрязненного молока и 10 образцах картофеля, не отражают реальной ситуации с дозовой нагрузкой: люди могут получать дозы облучения в три – восемь раз выше, чем расчетные — на основании таких средних измерений.

2. Определение индивидуальных доз облучения должно производиться на основе индивидуальных СИЧ-измерений уровня цезия-137 в организме людей в каждом населенном пункте Чернобыльских регионов.

3. Официальное здравоохранение Беларуси, Украины и России недооценивает важность зависимости между уровнем внутреннего облучения и заболеваемостью, и поэтому СИЧ-измерения недостаточно используются в практике лечения и профилактике заболеваемости. Только сочетая СИЧ-измерения цезия-137 в организме и медицинские обследования населения, можно выявить причинную зависимость между уровнями заболеваемости и содержания радионуклидов в организме.

4. Измерение уровня инкорпорированных радионуклидов должно стать неотъемлемым элементом как в разработке мер радиационной защиты, так и подходов к лечению/профилактике облученных лиц.

21.6. Обсуждение и заключение

Жители тех стран, где в конце апреля 1986 г. были распространены рекомендации на некоторое время воздержаться от использования свежих листовых овощей, свежего молока и не пить воду из открытых водоемов — подверглись значительно меньшему радиоактивному облучению после Катастрофы — по сравнению с жителями стран, где таких рекомендаций не было (например, Болгария, Франция); или они не жестко соблюдалась (Италия). Например, в Норвегии были введены ограничения на употребления листовых овощей и свежего молока, скот был переведен на стойловое содержание и перед убоем в течение не менее месяца содержался на чистых кормах, загрязненное радионуклидами мясо уничтожалось, пастбища и питьевые водоемы были дезактивированы. В результате, в 1986 г. средняя эффективная индивидуальная доза, дополнительно полученная норвежцами в результате чернобыльского облучения, составила около 0,25 мЗв, тогда как в менее радиоактивно загрязненной Болгарии, где не было принято никаких контрмер, эта доза оказалась втрое большей (Energy, 2008).

Из-за неизбежного потребления радиационно-загрязненных местных продуктов и через 30 лет после Чернобыльской катастрофы на многих территориях индивидуальная доза облучения приближается или превышает официально принятую в качестве безопасной дозу в 1 мЗв/год.

На протяжении десятков лет на радиоактивно загрязненных в 1986 г. на уровне $\geq 0,1$ Ки/км² по цезию-137 территориях должны приниматься специальные меры для контроля и снижения содержания радионуклидов в продукции сельского, лесного, охотничьего и рыбного хозяйства. Кратко перечисленные выше методы ведения сельского и промыслового хозяйства в условиях радиоактивного загрязнения позволяют эффективно снижать уровень загрязнения пищевой и технической продукции. Однако, они требуют постоянных дополнительных трудовых и финансовых затрат и существенно усложняют ведение хозяйства на радиоактивно загрязненных территориях. Другими словами, на радиоактивно загрязненных территориях ведение сельского и промыслового хозяйства менее экономически эффективно, чем аналогичные виды деятельности без радиоактивного загрязнения. Снижение эффективности сельскохозяйственного производства — одно из важных негативных последствий Катастрофы.

Основной, проверенный на практике эффективный способ снижения уровня содержания радионуклидов в организме — употребление только «чистых», не содержащих чужеродных радионуклидов, продуктов питания и воды. В тех случаях, когда организовать такое питание невозможно, необходимо применять декорпоранты и сорбенты, для выведения как можно большего количества из постоянно поступающих в тело человека на радиоактивно загрязненных территориях радионуклидов.

Что практически нужно делать сегодня при постоянном проживании на радиоактивно загрязненных на уровне более 0,1 Ки/км² по цезию-137 территориях для обеспечения личной радиационной безопасности?

Возможно и необходимо: обеспечить детей и беременных женщин «чистыми» продуктами питания, а также пищевыми добавками, ускоряющими вывод радионуклидов из организма.

Важно и необходимо распространять информацию о прямой зависимости содержания радионуклидов в местных пищевых продуктах и содержания радионуклидов в организме человека.

Необходимо регулярно очищать организм от радионуклидов с помощью декорпорантов (энтеросорбентов), например, пектиновых препаратов.

Необходим повседневный контроль продуктов питания местного производства, питьевой воды и печного топлива на содержание радионуклидов.

Необходим регулярный мониторинг содержания радионуклидов в организме (на СИЧ).

Необходимо обеспечение здорового и полноценного питания, сбалансированного по макро и микро-элементам и включающего витамины, антиоксиданты, иммуностимуляторы.

Необходимо обеспечение возможности проведения (при необходимости) курсов декорпорации радионуклидов.

Необходимо обеспечение регулярного медико-генетического обследования (включающего, в том числе, анализ уровня хромосомных aberrаций и выявления ранних стадий онкологических заболеваний).



Заключение

Десятки чернобыльских радионуклидов, выброшенных из взорванного 4-го реактора ЧАЭС в 1986 г. в несколько сот раз превосходят по суммарной радиоактивности выбросы от атомных бомб, уничтоживших Хиросиму и Нагасаки. Чернобыльские радиоактивные осадки выпали весной и летом далекого 1986 г, на пространстве, где проживали около 400 миллионов человек. Нормальная жизнь десятков миллионов человек была нарушена. Для более шести миллионов человек, и сегодня населяющих опасно радиоактивно загрязненные (и которые еще многие десятилетия будут загрязнены) территории, ежедневно встает вопрос: как организовать безопасное проживание?

На радиоактивно загрязненных цезием-137 на уровне $> 0,1$ Ки/км² (3700 Бк/м²) территориях через 30 лет после Катастрофы нельзя без специальных мер защиты безопасно заниматься сельским хозяйством, растить леса, разводить рыбу и дичь, здесь опасно без специальной проверки использовать в пищу продукты местного производства. Для тех, кто живет на этих территориях, встают вопросы, как избежать трагедии рождения ребенка с наследственными поражениями, как избежать дополнительных заболеваний?

Эти риски можно во многом преодолеть, если последовательно и постоянно применять комплекс контр-мер, существенно минимизирующих риски проживания на загрязненных территориях и ведения здесь сельского, лесного и промыслового хозяйства.

Определяющую роль в осуществлении этих мероприятий играли и играют государственные (и региональные) программы помощи и реабилитации, которые есть не только в Беларуси, Украине, и России, но и в Финляндии, Швеции, Норвегии, Германии и Великобритании – практически везде, где есть до сих пор опасно загрязненные чернобыльскими радионуклидами территории.

Спустя 30 лет после Катастрофы оказывается, что в силу естественных процессов перераспределения радионуклидов в экосистемах (например, циклический процесс «погружения радионуклида в почву – вынос растениями на поверхность»), радиационная опасность на этих территориях уменьшается не так бы-

стро, как прогнозировалось. В некоторых случаях, эта опасность не уменьшается, а растет (например, в результате распада сравнительно малоподвижного в природе плутония возникает много более подвижный америций-241).

Особенности чернобыльского радиоактивного загрязнения таковы, что только официальными программами проблему радиационной защиты каждого человека на таких территориях не решить. Прежде всего, потому, что такие программы созданы и работают на популяционной основе – на основе вычисления средних значений уровней облучения. Эти средние значения нивелируют, затушевывают индивидуальные различия, как в дозовых нагрузках, так и в индивидуальных реакциях на одни и те же уровни облучения. Такое же усреднение лежит в основе считающихся безопасными уровней радиоактивного загрязнения продуктов питания. Эти нормы, во-первых, рассчитаны опять же на популяционной основе, и, во-вторых, они рассчитаны на основе коэффициентов риска, предложенных НКДАР ООН и МКРЗ, которые, – как показывает все большее число исследований, – существенно занижены.

В этих условиях исключительно важным для обеспечения радиационной безопасности становятся налаживание радиационного мониторинга содержания инкорпорированных радионуклидов в теле каждого человека, мониторинга всех без исключения продуктов питания, разработка целевых индивидуализированных программ по сокращению количества инкорпорированных радионуклидов, по определению накопленных доз объективными инструментальными методами, по медико-генетической консультации пострадавших.

Исходя из принципа предосторожности, надо считать потенциально опасным с точки зрения возможных последствий для здоровья удельное содержание цезия-137 в теле ребенка на уровне более 30 Бк/кг, в теле взрослого – 50 Бк/кг. Современная практика радиационной защиты, которая кратко описана в этой части книги, показывает, что этого можно добиться.



Общие выводы и заключение

1. Масштаб радиоактивного загрязнения	689
2. Сложность выявления последствий	690
3. На чем основаны приведенные в книге данные	690
4. Среди обнаруженных последствий Катастрофы для здоровья населения	691
5. Скрининг и радиophobia не объясняют рост «чернобыльской» заболеваемости	693
6. Как оценить число жертв	693
7. Последствия Катастрофы для природы	694
8. Проблемы минимизации последствий Катастрофы	696
9. Нельзя забыть Чернобыль!	697

Взрыв 4-го блока Чернобыльской АЭС 26 апреля 1986 г. по масштабам и последствиям для человека и природы является крупнейшей техногенной катастрофой в истории Человечества.

1. Масштаб радиоактивного загрязнения

1.1. Все Северное полушарие подверглось заметному, местами значительному, дополнительному радиоактивному загрязнению. Радиоактивно загрязненными оказались территории не только Европы и Азии, но и Северной Америки и Северной Африки, Чернобыльские радионуклиды достигли Антарктиды. Вне границ бывшего СССР в Европе особенно загрязненными оказались территории Австрии, Финляндии, Швеции, Норвегии, Германии, Швейцарии, Румынии, Великобритании, Италии, Франции и Греции. На территориях, загрязненных в апреле – мае 1986 г. чернобыльскими радионуклидами на уровне ≥ 0.1 Ки/км² (4000 Бк/м²), в мире жило около 400 млн человек.

1.2. Особенно загрязненной оказались Беларусь, Украина и Европейская часть России (на которые выпало около половины чернобыльских радионуклидов), где спустя тридцать лет после Катастрофы живут в условиях дополнительного хронического низкоуровневого радиоактивного загрязнения около 5 млн человек (в том числе, около 800 тыс. детей).

1.3. Утверждение, что Чернобыльское загрязнение добавляет «лишь 2 %» к естественному радиационному фону на поверхности Земли, зашевеливает то, что:

- на многих пострадавших территориях в мае – июле 1986 г. (период «йодного удара») это загрязнение превышало фоновое в тысячи раз,
- на многих территориях кратное превышение фонового уровня сохранится еще много десятилетий;
- радиоактивное загрязнение обладает кумулятивным эффектом.

1.5. Вторичный перенос чернобыльских радионуклидов водами, ветрами, мигрирующими животными еще долго будет фактором радиоактивного загрязнения территорий за многие сотни километров от постоянно загрязненных площадей.

2. Сложность выявления последствий

2.1. Среди причин, затрудняющих оценку влияния чернобыльского облучения на здоровье населения:

- необратимая фальсификация данных медицинской статистики в первые годы после атакстрофы;
- неустраняемые неточности при реконструкции индивидуальных доз по приятной официальной методике;
- недостаточность знаний по синергизму в действии радионуклидов, популяционной и индивидуальной изменчивости радиочувствительности; по различию влияния ультра-малых доз и мощностей доз при внутреннем и внешнем облучении.

2.2. По причинам, указанным в п. 2.1., требование «достоверной корреляции» между неточно вычисляемой индивидуальной радиационной нагрузкой, и более точно улавливаемыми нарушениями здоровья, как решающего доказательства связи заболевания с чернобыльским облучением, методологически некорректно.

2.3. Нельзя отвергать данные, получаемые врачами и специалистами на радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, Украины и России как *«не соответствующие принятым (западным) научным протоколам»*, — надо извлекать из этих данных объективную научную информацию.

3. На чем основаны приведенные в книге данные

3.1. Информация о влиянии Катастрофы на здоровье населения радиоактивно загрязненных территориях получена сравнением:

- показателей заболеваемости и смертности на территориях, одинаковых по физико-географическим и социально-экономическим условиям, и различающихся только уровнем и композицией радиационного

загрязнения (в т.ч. сравнением одних и тех же групп в разные периоды после Катастрофы);

- показателей здоровья одних и тех же лиц по нарушениям, которые не связаны с возрастными и половыми изменениями (уровню стабильных хромосомных aberrаций и др.);
- показателей заболеваемости и смертности с уровнями инструментально контролируемого индивидуального накопления цезия-137, стронция-90, плутония, америция;
- патологических изменений органов с инструментально определяемыми уровнями инкорпорированных радионуклидов.

3.2. Важным источником данных о влиянии чернобыльского облучения явились показатели здоровья сотен тысяч ликвидаторов, эвакуированных и других лиц, покинувших радиоактивно загрязненные территории Беларуси, Украины и России, а также их потомства.

4. Среди обнаруженных последствий Катастрофы для здоровья населения

4.1. На всех сильно загрязненных Чернобыльскими радиоактивными осадками территориях Беларуси, Украины и России наблюдался заметный рост общей заболеваемости и инвалидизации населения (в том числе — детей).

4.2. Среди нарушений здоровья людей, подвергшихся дополнительному «чернобыльскому» облучению, увеличение интенсивности и распространенности заболеваний:

- кровеносной системы;
- эндокринной системы;
- иммунной системы;
- дыхательной системы;
- органов мочеполовой системы и нарушение процессов репродукции;
- костно-мышечной системы;
- центральной нервной системы и психики;
- зрительного аппарата;
- органов пищеварения;
- врожденных пороков и аномалий развития.

4.3. Среди попавших под чернобыльское облучение людей наблюдается достоверный рост общей онкологической заболеваемости, в том числе:

- рака щитовидной железы;
- некоторых форм рака крови,
- рака молочной железы.

4.4. Обнаруживается достоверное ухудшение здоровья детей облученных родителей, (как ликвидаторов, так и лиц, выехавших с загрязненных территорий) и, особенно, для облученных *in utero* в период «йодного удара».

4.5. Здоровье ликвидаторов (особенно ликвидаторов 1986–1987 гг.) заметно хуже здоровья соответствующих возрастнo-половых групп населения. У ликвидаторов повышена полиморбидность — наличие многих заболеваний у одного и того же человека.

4.6. Чернобыльское облучение вызвало повышение уровня генетических нарушений (геномных, хромосомных и точковых мутаций в соматических и генеративных тканях). На территориях с дополнительным чернобыльским облучением в период «йодного удара», произошло изменение вторичного соотношения полов (соотношение числа мальчиков и девочек среди новорожденных).

4.7. Среди населения радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территорий, а также среди ликвидаторов, распространено явление «*радиационного постарения*» (появление заболеваний, характерных для более старших возрастов; расхождение между физиологическим и календарным возрастом).

4.8. Одним из последствий Катастрофы оказывается изменение энтеробиоценозов у жителей радиоактивно загрязненных территорий, которое ведет к увеличению тяжести и распространенности инфекционных и паразитарных заболеваний.

4.9. Чернобыль «обогатил» медицину новыми терминами («*чернобыльский СПИД*», «*чернобыльское сердце*», «*чернобыльские конечности*» и др.), а также новыми синдромами, среди которых:

- синдром «вегето-сосудистой дистонии»,
- синдром «инкорпорированных долгоживущих радионуклидов»,
- синдром «острого ингаляционного поражения верхних дыхательных путей»,
- синдром «хронической усталости»,
- синдром «затяжной радиационной болезни».

4.10. Несмотря на большое количество данных по ухудшению здоровья населения, попавшего под чернобыльские радиоактивные выпадения далеко не полна. Если последствия «йодного удара» хоть как то проясняются спустя 30 лет, то кумулятивный эффект влияния низкоуровневого облучения на пораженных территориях, как и эффекты во втором и последующих

поколениях, еще предстоит выяснять. Для этого требуется расширение, а не сокращение (как это происходит в России, Украине и Беларуси), медико-биологических и радиологических исследований.

5. Скрининг и радиофобия не объясняют рост «чернобыльской» заболеваемости

Часто утверждают, что увеличение заболеваемости на чернобыльских территориях связано не с влиянием дополнительного чернобыльского облучения, а с эффектом скрининга (лучшего медицинского обследования), с ухудшением социально-экономической ситуации, или с психологическими (радиофобия) факторами.

5.1. Эффект скрининга проявляется только при начальном увеличении статистики заболеваний, но не может объяснить дальнейший рост заболеваемости, когда наблюдение ведется по одним и тем же протоколам. Трудно отнести эффект скрининга и к повышению заболеваемости ликвидаторов, здоровье которых с самого начала исследовалось весьма тщательно.

5.2. Социально-экономические факторы не могут быть основной причиной увеличения заболеваемости на более радиоактивно загрязненных территориях сравнительно с мѣтѣт загрязненными, поскольку сравниваемые группы населения идентичны по социально-экономическому положению, физико-географическим характеристикам мест проживания, возрасту и полу, и отличаются только уровнем радиационной нагрузки.

5.2. Радиофобия также не может быть определяющей причиной по тому, что:

- заболеваемость часто возрастает через несколько лет после Катастрофы, в то время как радиофобия со временем уменьшается;
- заболеваемость одними заболеваниями растет, другими — сокращается;
- многие, аналогичные человеческим, нарушения здоровья (нарушения размножения, иммунитета, появление онкологических заболеваний и мн. др.) наблюдаются и в популяциях животных на радиоактивно загрязненных территориях.

6. Как оценить число жертв

Невозможно точно определить число жертв — заболевших и погибших в результате Катастрофы. Первые официальные прогнозы последствий Катастрофы для здоровья говорили только о нескольких до-

полнительных случаях рака через несколько десятков лет. Через 20 лет МАГАТЭ и ВОЗ в докладе «Чернобыльского Форума» (2005) заявили, что число погибших и тех, которые погибнут из-за болезней, вызванных Катастрофой, составит около 9 тыс., а число заболевших — до 200 тысяч человек (что будет малозаметно на фоне естественной смерти многих миллионов и заболеваний сотен миллионов).

6.1. Анализ данных национальной статистики показал, что на территориях, загрязненных чернобыльскими радионуклидами по цезию-137 на уровне ≥ 1 Ки/км² России, Украины и Беларуси, обнаружено увеличение общей смертности по сравнению с соседними территориями на ~3,75 % за первые 15–17 лет после Катастрофы (около 237 тыс. человек).

6.2. Исходя из предположения о десятикратно меньшей смертности на территориях с уровнем загрязнения $\geq 0,1$ Ки/км² в бывшем СССР (и двадцатикратно меньшей — на остальных загрязненных чернобыльскими радиоактивными выпадениями на таком уровне территориях в мире) общая «чернобыльская» смертность за первые 20 лет после Катастрофы могла составить в остальной Европе ~ 460 тыс., в Азии, Африке и Северной Америке — ~ 330 тыс., и во всем мире — ~ 1 млн человек.

6.3. Изменение вторичного соотношения полов (вызванное повышенной гибелью зачатков и плодов мужского пола) обнаруженное во многих странах после Катастрофы, заставляют добавить к числу жертв и таких неродившихся (их может быть > двух миллионов, см. гл. 13).

6.4. Число чернобыльских жертв будет расти на протяжении нескольких поколений.

7. Последствия Катастрофы для природы

7.1. Первоначальные прогнозы выведения чернобыльских радионуклидов из наземных экосистем за несколько лет оказались ошибочными: цезий-137 и стронций-90 циркулируют в наземных экосистемах 30 лет и будут циркулировать еще десятилетия. В некоторых экосистемах, в том числе за сотни километров от Чернобыля, начинает активно циркулировать америций-241.

7.2. В результате биоаккумуляции, содержание радионуклидов в растениях, грибах, животных может многократно увеличиваться по сравнению с концентрациями в окружающей среде. Величина коэффициента накопления может меняться в разные сезоны и в разных биотопах на порядки даже для представителей одного вида.

7.3. Почвенный покров на столетия превратился в главный накопитель чернобыльских радионуклидов, и экосистемы почв подвергаются наибольшей радиационной нагрузке. В результате на сильно радиоактивно

загрязненных территориях устойчиво меняется видовой состав почвенной микро- и мезофауны.

7.4. В результате вертикальной миграции радионуклидов в почве, они в существенно больших размерах усваиваются растениями, корневая система которых располагается в нижних горизонтах почвы. Попадая в поверхностные части растений, радионуклиды вновь включаются в пищевые цепочки. Это ведет к росту внутреннего облучения и общей дозовой нагрузки для населения загрязненных территорий (несмотря на снижение плотности загрязнения территорий в результате процесса естественного распада цезия-137 и стронция-90).

7.5. Уровни внешнего облучения растений и животных в 1986 г. во многих местах были в сотни и тысячи раз выше природного фона. Этот «иодный удар», вместе с последующим низкоуровневым хроническим облучением, привел к морфологическим, физиологическим и генетическим нарушениям, обнаруживаемым во многих популяциях растений, млекопитающих, птиц, амфибий, рыб и беспозвоночных на радиоактивно загрязненных территориях.

7.6. И через 30 лет после Катастрофы большинство охотничье-промысловых животных на сильно радиоактивно загрязненных территориях Беларуси, Украины и России опасно загрязнены чернбыльскими радионуклидами. Опасно загрязненные лоси, кабаны, олени встречаются до настоящего времени в Австрии, Швеции, Финляндии, Германии. Швейцарии, Франции, Норвегии.

7.7. Во всех изученных популяциях растений и животных на сильно радиоактивно загрязненных территориях встречаются морфологические нарушения (в том числе опухоли), которые были крайне редки, или вообще не встречались перед Катастрофой.

7.8. У всех изученных в этом отношении высших растений, рыб, амфибий, птиц, и млекопитающих на загрязненных территориях понижена стабильность индивидуального развития.

7.9. У растений и животных на загрязненных территориях после Катастрофы резко возросла частота хромосомных и геномных мутаций, как в соматических, так и генеративных клетках. В результате хронического облучения у ряда видов мелких млекопитающих частота мутаций продолжала расти на протяжении более 20 лет и возникла генетическая нестабильность.

7.10. У популяций млекопитающих и птиц на загрязненных территориях снижена плодовитость (за счет снижения интенсивности размножения, повышенной до-имплантационной, эмбриональной и постнатальной смертности, изменения соотношения полов, сокращения продолжительности жизни, повышенного уровня мутаций и др.).

7.11. «Расцвет» жизни на радиоактивно загрязненных пространствах обманчив. В Чернобыльской зоне внешне благополучно существуют и процветают растения и животные (в том числе — редкие). Однако, морфологические, иммунологические и генетические тесты показывают, что их популяции находятся здесь в болезненном состоянии, и они существуют только благодаря притоку мигрантов. Чернобыльская зона не «курорт», а «черная дыра», в которую затягиваются не чувствующие опасности генетического вырождения мигрирующие млекопитающие и птицы.

7.12. Для более глубокого понимания текущих в Чернобыльской зоне экологических процессов, научные исследования здесь должны не сворачиваться (как это наблюдается повсеместно в Беларуси, Украине и России), а расширяться.

8. Проблемы минимизации последствий Катастрофы

Непроведение в апреле – начале мая 1986 г. йодной профилактики, неприятие ограничений потребления пищевых продуктов и воды из открытых водоемов на территориях, получивших чернобыльские радионуклиды в СССР и ряде других стран, а также последующее затягивание (под разными предлогами) официального признания «чернобыльского» увеличения заболеваемости раком щитовидной железы, лейкемии, других раков, катаракты, поражений центральной нервной системы и других нарушений здоровья, усугубило последствия Катастрофы для здоровья населения.

8.1. В настоящее время до 90 % дозовой нагрузки жители Чернобыльских регионов Беларуси, Украины и России получают за счёт потребления радиационно загрязнённых местных продуктов питания.

8.2. Меры по производству чистых продуктов питания и оздоровлению населения оказываются недостаточно эффективными в районах, где существенную роль в питании занимают продукты индивидуальных хозяйств, дикоросы, местная рыба и дичь.

8.3. Необходимо осуществлять постоянный радиационный мониторинг как местных продуктов питания, так и уровней индивидуального накопления радионуклидов в организме жителей загрязненных территорий и, прежде всего, детей. При уровне накопления цезия-137 в организме детей > 25 Бк/кг и взрослых >50 Бк/кг (соответствует дозовой нагрузке ~ 0,1 мЗв/год) должны проводиться защитные мероприятия по снижению содержания инкорпорированных радионуклидов

8.4. Эффективным методом снижения дозовой нагрузки за счет инкорпорированных радионуклидов оказывается выведения радионуклидов из организма посредством индивидуального приёма пектин-содержащих энтеросорбентов.

8.5. Для профилактики и повышения эффективности реабилитационных мероприятий целесообразно, в том числе:

- в загрязненных районах наладить ежегодное (для детей — поквартальное) индивидуальное определение реального уровня содержания радионуклидов;
- для всех пострадавших (включая ликвидаторов, эвакуированных и выехавших из загрязненных районов) ретроспективно восстановить уровень облучения в первый период после Катастрофы (возможно с использованием методов био-дозиметрии);
- охватить пренатальной диагностикой риска появления тяжелых ВПР — проживающих на радиоактивно загрязненных территориях, выехавших с загрязненных территорий и их детей;
- ввиду окончания латентного периода для большинства «чернобыльских» раков, расширять программы онко-диспансеризации населения загрязненных районов.

9. Нельзя забыть Чернобыль!

9.1. Один из главных выводов из сравнения картины последствий Чернобыльской катастрофы для здоровья населения, основанной на всем массиве научных публикаций, с картиной, вытекающей из публикаций МАГАТЭ, НКДАР ООН и ВОЗ (тесно связанных с атомной индустрией), заключается в том, что официальные публикации на протяжении всех 30 лет после Катастрофы приуменьшают ее последствия. Такая позиция не способствует гуманистической эффективной помощи миллионам невинных жертв Катастрофы.

9.2. Национальная и международная чернобыльская политика через 30 лет после Катастрофы не должна опираться на идеологию «Пора забыть Чернобыль», а должна реализовать принцип «ВЫЯСНЯТЬ И СМЯГЧАТЬ ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ!»



Благодарности

Очень многие помогли авторам советами, поддержкой, консультациями, критикой, и в том числе: Р. Алексахин, Р. Алимов, А.Е. Бахур, И.П. Блоков, [Н.П. Бочков], В.И. Булатов, А.Г. Викторов, А.И. Глушенко, В.В. Гришин, В.С. Губарев, Н. Давыдова, А.Н. Захаров, В.М. Захаров, В.П. Захаров, В.Г. Иванов, [Ю.А. Израэль], Р.Г. Ильязов, А.С. Керженцев, Д.Н. Кладо, С.А. Кладо, Г.А. Клевезаль, Л.А. Ковалевская, Л.К. Комогорцева, В.Л. Корогодина, Е.Ю. Крысанов, Н.Л. Манзурова, В.Ф. Меньщиков, М.В. Мина, В.И. Найдич, А.К. Никитин, И.В. Орадовская, И.И. Пелевина, [Л.В. Попова], С.К. Ревина, В.П. Ремез, [И.А. Реформатский], Л.П. Рихванов, Д.С. Рыбаков, Н.И. Рыбаков, Г.А. Серебрякова, Г.В. Талалаева, Л. Тимонин, Ю.С. Цатуров, [А.Ф. Цыб], Д.В. Щепоткин, Г.А. Явлинский (Россия), Ю.И. Бандажевский, В.Е. Борейко, О. Горишна, Д.И. Гудков, Н.В. Карпан, С.Ф. Кузнецов, К.Н. Loganовский, В.А. Межжерин, Т. Мурза, А.К. Никитин, А.И. Нягу, [Б.В. Пшеничников], П.А. Федирко (Украина), Г.С. Бандажевская, [Т.В. Белоокая], Р.И. Гончарова, Е.Н. Климец, Д.И. Лазюк, Г.Ф. Лепин, М.В. Малько, Е.Н. Мокеева, А.Е. Океанов, С. Алексиевич, (Беларусь), [И.Я. Часников] (Казахстан), А. Корбляйн (Alfred Korblein), С. Пфлюгбайл (Sebastian Pflugbeil), Х. Шерб (Hagen Scherb), И. Шмитц-Фуерхакке (Inge Schmitz-Feuerhake) (Германия), А. Катс (Alison Katz), Ю. Ульрих (Jurg Ulrich), М. Ферне (Michael Ferne), В.С. Чертков (Швейцария), К. Биссон (Christophe Bisson) и А. Моллер (Anders Moller) (Франция), К. Басби (Chris Busby), Р. Брэмхол (Richard Bramhall), Ю. Дуброва, Ж.А. Медведев (Великобритания), [Р. Бертель] (Rosalie Bertell, Канада), Л. Кейсевич (Израиль), [Дж. Гулд] (Jay Gould), К. Гроссман (Karl Grossman), Х. Калдикотт (Helen Caldicott), Д. Мангано (Joe Mangano), М. Мариотт (Mishell Mariotte), А. Махиджани (Arjun Makhijani), Т. Муссо (Tim Mousseau), В.Н. Сойфер (Valery Soufer), [Э. Стернгласс] (Ernst Sternglass), В. Вертелецкий (Wladimir Wertelecky) (США), С. Симопулос (S. E. Simopoulos, Греция).

Авторы искренне признательны всем перечисленным (это не означает, что все они разделяют/ разделяли изложенные в книге взгляды), а также всем другим лицам, так или иначе участвовавшим в подготовке настоящего обзора, Особая благодарность Е. Б. Бурлаковой (Москва) и Д. М. Гродзинскому (Киев), взявшим на себя труд по рецензированию первых изданий книги, Н.В. Карпану (Киев), В.И. Найдич и А. Н. Пельгунову (Москва) согласившихся быть рецензентами настоящего издания, а также Ж. Шерман-Невингер (Janette Sherman-Nevinger, США), Т. Муссо (Tim Mousseau, США), Алисон Кац (Alyson Katz, Швейцария), Мики Наоко (Miki Naoko, Япония), внесших решающий вклад в английское, японское и французское издания, а также моим помощникам Ю. Ф. Морозовой, Е.А. Сафонкиной, Н.Л. Ременниковой и П.В. Жердеву, с терпением приводившим в порядок варианты разных изданий и кропотливо работавшими над списками литературы, и Д.В. Щепоткину, на плечи которого легла основная тяжесть работы над рисунками и версткой.

Использованная литература (издания 2007–2015 гг.)

- Абазиева Н. Л.** 2007. Анализ первичной инвалидности у участков ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (по материалам Ростовской области). Медико-социальная экспертиза и реабилитация. № 2, сс. 20–22.
- Абдуллин О.** 2001. Полиновый хліб. В кн.: Гусев О. Атомный синдром Чернобиля. «ДрУк», сс. 155–163.
- Абрамов В. И., Динева С. В., Рубанович А. В., Шевченко В. А.** 1995. Генетические последствия радиоактивного загрязнения популяций *Arabidopsis thaliana*, произрастающих в 30-километровой зоне аварии на ЧАЭС. Радиационная биология, том 35, вып. 5, сс. 676–689.
- Аверин В. С., Агеев В. Ю., Барабошкин А. В.** и др. 2006. Радиоэкологические последствия Чернобыльской аварии. В кн.: Шевчук В. Е., Гурачевский В. Л. (ред.). 20 лет после Чернобыльской катастрофы. Последствия в республике Беларусь и их преодоление. Национальный доклад. Комитет по проблемам последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС при Совете Министров Республики Беларусь. Минск, сс. 13–28.
- Агеев В. А., Одинцов А. А.** 2001. О содержании 241-Ри в почвах зоны отчуждения ЧАЭС. Міжн. конф. «Пятнадцать років Чернобыльської катастрофи. Досвід подолання». Київ, сс. 2–86.
- Адамович В. Л.** 1998. Бешенство животных на радиоактивно загрязненных территориях. Экология, № 3, сс. 237–240.
- Адамович В. Л., Михалев В. П., Романов Г. А.** 1998. Лейко- и лимфоцитарные реакции как фактор, характеризующий популяционную резистентность. Гематология и трансфузиология, том 43, № 2, сс. 36–42.
- Азаров С. И., Бабич Е. В.** 2001. Оценка риска при тушении пожаров в чернобыльской зоне. Міжн. конф. «Пятнадцать років Чернобыльської катастрофи. Досвід подолання». Київ, сс. 2–251.
- Акулич Н. С., Герасимович Г. И.** 1993. Показатели физического развития новорожденных от матерей, получивших малые дозы ионизирующего излучения. Здоровье детей Беларуси в современных экологических условиях: К последствиям Чернобыльской катастрофы. Сб. матер. VI Съезда педиатров Респ. Беларусь, Минск, с. 9.
- Акулич Н. В.** 2003. Эпигеном лимфоцитов у лиц, подвергшихся низкоуровневому ионизирующему воздействию. Избр. науч. труды ученых МГУ им. А. А. Кулешова. Могилев, сс. 204–207.
- Алексакин С. С.** 2007. Особенности функционального состояния центральной нервной системы у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиол. рад. безоп., том 52, № 5, сс. 5–11.
- Алексахин Р. М.** 2006. Радиоэкология и проблемы радиационной безопасности. Мед. Радиол. Радиационная безопас., том 51, № 1, сс. 28–33.
- Алексахин Р. М., Богдевич И. М., Фесенко С. В.,** и др. 2006. Роль защитных мероприятий в реабилитации загрязненных территорий. Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов. Матер. Межд. Конф. 19–21 апреля 2006 года. Минск. Матер. ч. 1. Минск, сс. 101–106.
- Алексахин Р. М., Васильев А. В., Дикарев В. Г.** и др. 1992. Сельскохозяйственная радиоэкология. М., «Экология», 400 с.
- Алексендер М. Л., Бондарчук Л. И., Куйбачук В. П.** 1997. О возможности заготовки лекарственных растений в районах, пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС Тез. докл. 4-й межд. конф. по мед. ботанике. Киев, сс. 17–18.
- Алексендер М. Л., Бондарчук Л. И., Куйбачук В. П., Прістер С. С.** 1996. Забруднення продуктів бджільництва радіонуклідами і вимоги до їх радіометричного контролю. Вісник аграрної науки, № 4, сс. 32–36.
- Алексиевич С.** 1997. Чернобыльская молитва. «Литератур. газета», 24 апреля 1997.
- Алимов Н. И., Павлов А. Ю., Седунов С. Г.** и др. 2004. Оценка состояния иммунной системы организма лиц, проживающих на территории, подвергавшейся радиационному воздействию при аварии на Чернобыльской АЭС. «Медико-биолог. Пробл. Противолуч. и противохим. защиты. Росс. науч. конф., Санкт-Петербург, 20–21 мая 2004 года, Сб. матер., СПб, сс. 45–46.
- Аль-Шублы Ибрагим, Супрун Л. Я.** 2000. Динамика частоты эндометриоза гениталий до и после аварии на Чернобыльской АЭС. Здравоохранение, № 1, сс. 40–42.
- Амвросьев А. П., Рогов Ю. И., Павленко В. С., Козловская Н. Э.** 1998. Морфологическая характеристика тимуса эмбрионов крыс, подвергавшихся в загрязненной радионуклидами зоне. Весті НАН Беларусі, Сер. біял. навук, № 4, сс. 128–133.
- Алтухова И.А., Дрынина Л.Б., Калинин Н.М.** 2007. Анализ биологического возраста и темпов старения участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. Радиол. Радиационная безопас., том 52, № 5, сс. 26–35.
- Анненков Б.Н., Аверин В.С.** 2003. Ведение сельского хозяйства в районах радиоактивного загрязнения (радионуклиды в продуктах питания). Минск, «Пропаилен», 84 с.
- Антипкин Ю. Г., Арабская Л. П.** 2001. Особенности гормональной регуляции физического развития и костной системы у детей, родившихся после аварии на ЧАЭС. Межд. журн. радиационной мед., том 3, № 1–2, сс. 151–152.

- Антипкин Ю. Г., Арабская Л. П.** 2003. Особенности гормональной регуляции физического развития и костной системы у детей, родившихся после аварии на ЧАЭС. *Межд. журн. радиац. мед.*, том 5, № 1–2, сс. 223–230.
- Антипова С. И., Бабичевская А. И.** 2001. Смертность среди эвакуированных взрослых. 3-я Межд. конф. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: результаты 15-летних исследований, 4–8 июня 2001 года, Киев, Украина». Тез. докл., Киев, сс. 152–153.
- Антипова С. И., Коржунов В. М., Поляков С. М., Фурманова В. Б.** 1997. Проблемы состояния здоровья участников ликвидации последствий катастрофы на ЧАЭС. Медико-биологические эффекты и пути преодоления последствий аварии на ЧАЭС: Сб. науч. трудов, посвящ. 10-летию аварии на ЧАЭС. Минск – Витебск, сс. 3–6.
- Антипова С. И., Коржунов В. М., Суворова И. В.** и др. 1997. Тенденции заболеваемости ликвидаторов хроническими неспецифическими заболеваниями. «Актуальные вопросы медицинской реабилитации населения, пострадавшего вследствие Чернобыльской катастрофы», Матер. науч.-практ. конф., посв. 10-летию Республ. диспансера радиац. медицины (г. Минск, 30 июня 1997 г.), Минск, сс. 59–60.
- Антипова С. И., Ломать Л. Н., Денисевич Н. К.** и др. 1995. Заболеваемость и смертность населения, эвакуированного из зоны отчуждения. Десять лет Чернобылю. Медицинские последствия. «Адукацыя і выхаванне», Вып. 2, сс. 46–54.
- Антипчук Е. Ю.** 2002. Нейропсихологические нарушения у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС 1986 г. *Пробл. Чернобыля (Славутич)*, № 10, ч. 2, сс. 248–251.
- Антипчук Е. Ю.** 2006. Клинико-нейропсихологическая характеристика органических психических расстройств в отдаленный период у лиц, облученных в результате чернобыльской катастрофы. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее, 24–26 апреля 2006, Киев», Тез., сс. 65–66.
- Антипчук К. Ю.** 2003. Порушення пам'яті у осіб, що перенесли гостру променеви хворобу внаслідок катастрофи на ЧАЕС, у віддалений період, *Укр. радіол. журн.*, том 11, № 1, сс. 68–72.
- Антонов Е.З., Острейко Н.Н.** 1995. Состояние лимфатического глоточного кольца и энтеробиоз у детей г. Гомель. «Межд. науч. конф., посвященной 5-летию образов. Гомел. госуд. мед. ин-та» (Гомель, 9–10 ноября 1995 года). Гомель, Сб. матер., сс. 86–87.
- Антонов Н. С., Якушин С. П., Стулова О. Ю.** и др. 2003. Распространенность бронхолегочной патологии у ликвидаторов аварии на Чернобыльской атомной станции. В кн.: Чучалин А. Г., Черняев А. Л., Вуазен К. Патология органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, М. «ГРАНТЪ», сс. 44–64.
- Антонов М. М., Васильева Н. А., Дударенко С. В.**, и др. 2003. Механизмы формирования психосоматических нарушений при действии малых доз ионизирующего излучения. *Вестн. нов. мед. техн.*, том 10, № 4, сс. 52–54.
- Антушевская А. Е., Легеза В. И.** 2002. Влияние комплекса факторов радиационных аварий и профессионального облучения в малых дозах на организм человека. Биологические эффекты малых доз радиации, Информ. Бюлл. № 3, Белорус. Комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 12–13.
- Арабская Л. П., Антипкин Ю. С., Толкач С. И.** 2006. Некоторые особенности здоровья и костной системы у женщин, облученных в детском возрасте после Чернобыльской катастрофы. Межд. конф. «Последствия Чернобыльской катастрофы для здоровья населения: стратегия восстановления» (29 мая – 3 июня 2006, Киев), Сб. матер., сс. 16–17.
- Арабская Л.П., Антипкин Ю.Г., Толкач С.И.** 2006. Особенности состояния костной ткани у детей в послечернобыльский период. *Межд. журн. радиац. мед.*, том 81, № 1, с. 35.
- Арабская Л. И., Смирнова О. А., Толкач С. И., Немирович Ю. П.** 2006. Некоторые особенности состояния зубочелюстной системы у детей дошкольного и младшего школьного возраста из радиационно загрязненных районов. *Межд. журн. радиац. мед.*, том 8, № 1, сс. 37–38.
- Аринчин А. Н.** 1998. Состояние мозгового кровообращения у детей в условиях длительного комбинированного радиационно-химического действия. *Здравоохр.*, № 11, сс. 2–5.
- Аринчин А. Н., Гресь Н. А., Авхачева Т. В.** и др. 1999. Состояние здоровья детей, родившихся у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Экологическая антропология. Ежегодник. (Матер. VII Межд. науч.-практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период». 27–29 сентября 1999 года, Минск), «Дзеці Чернобыля», сс. 5–9.
- Аринчин А. Н., Короткая Н. А., Бортник О. М.** 1996. Состояние мозгового кровообращения у детей, постоянно проживающих на радиоактивно загрязненных территориях Республики Беларусь. Межд. науч. конф. «Десять лет после Чернобыльской катастрофы (научные аспекты проблемы)», г. Минск, 28–29 февраля 1996 г., Тез. докл. Минск, с. 13.
- Аринчина Н. Т., Милькаманович В. К.** 1992. Сравнительная оценка данных суточного мониторинга сердечных аритмий у инвалидов с ишемической болезнью сердца, проживающих на территориях, загрязненных радиоуклидами и в чистых районах Белоруси. «Юбил. Конф. 125-лет. Белорус. Научн. О-ва терапевтов», Минск, 22–23 декабря 1992 года, Тез. докл., Минск, сс. 75–76.
- Архюгов В. Г., Калаев В. Н., Савко А. Д.** 2004. Влияние радиоактивного облучения материнских деревьев дуба черешчатого (*Quercus robur* L.) на цитогенетические показатели семенного потомства (отдаленные эффекты). *Вестн. Воронеж. гос. ун-та. Серия Физ. Маг.*, № 1. сс. 121–128, 225, 231.
- Асламова Л. Л., Веклянский Р. С.** 2001. Вміст дозоутворюючих ізотопів в біологічних об'єктах.

- Міжн. конф. «П'ятнадцять років Чорнобильської катастрофи. Досвід подолання», Київ, сс. 2–152.
- Астахова Л. Н., Демидчик Е. П., Полянская О. Н.** и др. 1995. Состояние основных систем радиационного риска: карцинома щитовидной железы у детей Республики Беларусь после аварии на Чернобыльской атомной электростанции. IV Межд. конф. «Чернобыльская катастрофа: Прогноз, профилактика, лечение и медико-психологическая реабилитация пострадавших». Сб. матер., Минск, сс. 119–127.
- Атлас Чорнобильської зони відчуження.** 1996. Киев, НВП «Картографія», 26 с.
- Афонин В. Ю., Войтович А. М.** 1998. Влияние ионизирующего облучения на гибель клеток в селезенке лягушек. Вестн. НАН Беларуси. Сер. биол. наук., № 4, сс. 153–154.
- Афонин В. Ю., Войтович А. М., Елисеева К. Г.** 1999. Индуцируемый дополнительным гамма-облучением апоптоз клеток костного мозга амфибий, обитающих на загрязненной радионуклидами территории. Вестн. НАН Беларуси, Сер. биол. наук., № 4, сс. 131–132.
- Афонин В. Ю., Голубев А. П., Осипов А. Н.** 2006. Колмлексный подход к изучению моллюсков *Limnea stagnalis* лабораторных разведений от животных, полученных из природной популяции 30-км зоны ЧАЭС. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее, 24–26 апреля 2006, Киев», Сб. тез., сс. 70–71.
- Бабенко В. И.** 2008. Как защитить себя и своего ребенка от радиации (www.belfradinstitute.boom.ru/frameru.htm).
- Бабешко В. Г., Кабаченко И. Н., Абраменко И. В.** 2006. Содержание тромбоцитарного фактора роста ВВ при миелофиброзе с миелодной метаплазией у лиц, подвергавшихся воздействию ионизирующего излучения. Онкология, том 8, № 3, сс. 250–254.
- Бабіч Т., Липчанська Л. Ф.** 1994. Оценка состояния гипотизарно-тиреоидной системы женщины детородного возраста, испытавших воздействие малых доз радиационного излучения. Наук.-практ. конф. «Функциональные методы дослїження в акушерствї та гінекологїї. Донецьк, 19–20 травня 1994 р.», Тези допов., Донецьк, сс. 9–10.
- Бабкин А. П., Чопоров О. Н., Куралесин Н. А.** 2002. Особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и проживающих на загрязненных радионуклидами территориях. Мед. труда и пром. экол., № 7, сс. 22–25.
- Богдевич И. М., Путятин Ю.В.** 2001. Сельскохозяйственное производство на радиоактивно загрязненных территориях. Ин-т поведению и агрохимии, Минск, 30 р.
- Басва Е. В., Соколенко В. Л.** 1998. Экспрессия Т-клеточных поверхностных маркеров лимфоцитами лиц, подвергшихся воздействию малых доз радиации. Иммунол., № 3, сс. 56–59.
- Базаров В. Г., Білякова І. А., Савчук Л. А.** 2001. Церебральна гемодинаміка при експериментальній вестибулярній стимуляції у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЭС. Ж. уш., нос. і горл. хвороб., № 4, сс. 1–5.
- Базыка Д. А., Чумаков А. и др.** 2002. Клеточный иммунитет у ликвидаторов после облучения низкими дозами. Науч. техн. аспекты Чернобыля (Славутич), № 4, сс. 547–559.
- Базыльчик С. В., Лобач И. В.** 1995. Интеллектуальное развитие детей, подвергшихся ионизирующему облучению радионуклидами йода в период внутриутробного развития и на первом году жизни в связи с аварией на Чернобыльской АЭС. Межд. конф. «Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле. 24–28 мая, Киев». Ассоциация «Врачи Чернобыля», Киев, Матер., сс. 306–308.
- Байда Л. К., Жирносекова Л. М.** 1998. Изменения динамики заболеваемости детей, проживающих в зонах с разным уровнем загрязнения почвы радиоцезием. 2-я ежд. конф. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы, Киев, Украина, 1–6 июня, 1998 года». Тез. докл., Киев, сс. 14–15.
- Балева Л. С., Нейфах Е. А., Бурлакова Е. Б.** 2001. Влияние низкоинтенсивного облучения вследствие аварии на ЧАЭС на состояние здоровья детского и взрослого населения ([/biobel.bas-net.by/igc/ChD/Reviews5_r.htm](http://biobel.bas-net.by/igc/ChD/Reviews5_r.htm)).
- Балева Л. С., Сипягина А. Е., Терлецкая Р. Н.** и др. 1996. Итоги 10-летнего когортного наблюдения за детьми, подвергшимся ионизирующему облучению в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Гематол. Трансфузиол., том 41, № 6, сс. 11–13.
- Балева Л. С., Терлецкая Р. Н., Цымякова Л. М.** 2001. Особенности формирования здоровья детского населения в территориях Российской Федерации, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на ЧАЭС. Матер. VIII Межд. научно-практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период», 4–6 октября 2000 г. В кн.: Белоокая Т.В. (Ред.). Экологическая антропология. Ежегодник. Минск, Белорус. комит. «Дзеці Чернобыля», сс. 15–16.
- Бандажевская Г. С.** 1994. Состояние сердечной деятельности у детей, проживающих в районах, загрязненных радионуклидами. Межд. науч. симпоз. «Медицинские аспекты радиоактивного воздействия на население, проживающее на загрязненной территории после аварии на Чернобыльской АЭС». Гомель, Матер., сс. 27–28.
- Бандажевский Ю.И.** 1997. Патопфизиология инкорпорированного радиоактивного излучения. Гомель, Гомельск. гос. мед. ин-т., 104 с.
- Бандажевский Ю. И.** 1997. (Ред.). Структурно-функциональные эффекты инкорпорированных в организм радионуклидов, Гомель, 152 с.
- Бандажевский Ю. И.** 1999. Патология инкорпорированного радиоактивного излучения. Минск, БГТУ, 136 с.
- Бандажевский Ю. И.** 2000. Медико-биологические эффекты инкорпорированного радиоцезия, БЕЛРАД, Минск, 70 с.

- Бандажевский Ю. И., Капитанова Э. К., Троян Э. И.** 1995. Проявление аллергии к белку коровьего молока и уровень кортизола в крови у детей из загрязненных радионуклидами районов. «Актуальные проблемы иммунологии и аллергологии». Тез. докл. III съезда Белор. научн. об-ва имун. аллерж., Гродно, с. 111.
- Бандажевский Ю. И., Лелевич В. В., Стрелко В. В.** и др. 1997. Клинико-экспериментальные аспекты влияния инкорпорированных радионуклидов на организм. Гомель, Гомельск. гос. мед. ин-т, 128 с.
- Бандажевский Ю. И., Острейко Н. Н., Угольник Т. С., Вуевская И. В.** 1995а. Оценка некоторых показателей иммунной и кроветворной систем у детей из районов, загрязненных радионуклидами. «Актуальные проблемы иммунологии и аллергологии». Тез. докл. III съезда Белор. науч. об-ва имун. аллерж., Гродно, с. 75.
- Барановская Н.П.** (Ред.). 1996. Чернобыльская трагедия: документы и материалы. Киев, «Наукова думка», 784 с.
- Барановская Н. П.** 2010. Историческая память Украины о Чернобыле: современное состояние и перспективы. Матер. конф. «Жизнеобеспечение населения, проживающего на территории пострадавшей от катастрофы на Чернобыльской АЭС, социальная защита и гуманитарная поддержка ликвидаторов и жертв, 28–29 апреля 2010 года», Киев, сс. 160–164.
- Барьяхтар В. Г.** (ред.). 1995. Чернобыльская катастрофа. Историография социальных, экономических, геохимических, медицинских и биологических последствий, Киев, «Наукова думка», 559 с.
- Барыляк И. Р., Дёмина Е.А.** 2003. Анализ заболеваемости среди участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Бюлл. Укр. Об-ва генет. селекц., том 1, сс. 107–120.
- Базыльчик С.В., Лобач И.В.** 1995. Интеллектуальное развитие детей, подвергшихся ионизирующему облучению радионуклидами йода в период внутриутробного развития и на первом году жизни в связи с аварией на Чернобыльской АЭС. Межд. конф. «Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле. г. Киев, 24–28 мая, 1995 г.», Киев, Матер., Ассоциация «Врачи Чернобыля», 1995, сс. 306–308.
- Батин Г. М., Кожарская Л. Г.** 1993. Особенности течения ювенильного ревматоидного артрита у детей из загрязненных районов. VI Съезд педиатров Респ. Беларусь «Здоровье детей Беларуси в современных экологических условиях (К последствиям Чернобыльской катастрофы)», Сб. матер., Минск, сс. 18–19.
- Бахур А. Е., Стародубов А. В., Зуев Д. М.** и др. 2005. Современное радиозонологическое состояние природной среды в зоне долговременного радиационного загрязнения юго-запада Брянской области. Матер. межд. науч.- практ. конф. «Чернобыль - 20 лет спустя. Социально-экономические проблемы и перспективы развития пострадавших территорий», Брянск, сс. 14–17.
- Бешко В. Г., Базыка Д. А., Клименко В. И.** и др. 2001. Гемопозитическая система у лиц, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС в отдаленный период. Міжн. конф. «П'ятнадцять років Чорнобильської катастрофи. Досвід подолання.» Київ, сс. 3–17.
- Бешко В. Г., Бруслова К. М., Цветкова Н. М.** и др. 2000. Особенности переобтуга анемией у детей, які зазнають впливу комплексу несприятливих чинників аварії на ЧАЕС. Укр. мед. часопис., № 2, сс. 101–104.
- Беженарь В. Ф.** 1999. Иммуногематологические и цитогенетические аспекты влияния малых доз ионизирующей радиации на женский организм. Вест. Рос. Ассоц. акушеров-гинеков., № 1, сс. 33–36.
- Беженарь В. Ф., Кира Е. Ф., Бескровный С. В.** 2000. Особенности динамики эндокринного статуса у женщин, подвергавшихся радиационному воздействию. Ж. акушер. женск. бол-лезн., том XLIX, вып. 3, с. 7. (www.jowd.sp.ru/archive/2000.03.05shtml).
- Белов А. Д., Киршин В. А., Лысенко Н. П.** и др. 1999. Радиобиология. М. «Колос», 384 с.
- Белова Н. Е., Емельянова Н. Г., Макаева А. П., Рябов И. Н.** 2006. Состояние воспроизводительной системы рыб Киевского водохранилища и р. Тетерев (1999–2004 гг.). V Съезд по радиацион. исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. без-опасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года. Тез. докл., том 2, сс. 74–76.
- Белокая Т. В.** 1993. Динамика состояния здоровья детского населения Республики Беларусь в современной экологической ситуации. Межд. конф. «Чернобыльская катастрофа: Диагностика и медико-психологическая реабилитация пострадавших». Сб. матер. Минск, сс. 3–10.
- Белокая Т. В., Корытько С. С., Мельнов С. Б.** 2002. Медицинские эффекты малых доз ионизирующих излучений. 4-й межд. конгр. по инте-грат. антропол., СПб, Матер., сс. 24–25.
- Белокая Т. В., Черненко Д. А.** 2010. Средовые факторы: проблемы адаптации человека. Эколог. Антрополог. (ежегодник). Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск.
- Беляева Л. М., Попова О. В., Галькевич Н. В.** и др. 1996. Состояние здоровья детей Беларуси и новые диагностические возможности в оценке особенностей вегетативной нервной системы и периферической гемодинамики. «Охрана материнства и детства в условиях воздействия последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС. Матер. науч. исслед. 1991–1995 гг.», Минск. Ч. 1, сс. 22–25.
- Беро М. П.** 1999. Нарушение сексуального здоровья мужчин-ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Ж. психиат. мед. психол., № 1 (5), сс. 64–68.
- Бирич Т. В., Бирич Т. А., Писаренко Д. К.** 1994. Диагностика, клиническая характеристика и профилактика рецидивов злокачественных новообразований у взрослых и детей. Конф. «Чернобыльская катастрофа: Прогноз, профилактика, лечение и медикопсихологическая реабилитация пострадавших», Сб. матер., Минск, сс. 32–34.

- Бирич Т. А., Чекина А. Ю., Марченко Л. Н.** и др. 1999. Офтальмология у детей, постоянно проживающих на радиоактивно загрязненных территориях республики Беларусь, а также участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Ежегодник «Экологическая антропология», Матер. VII Межд. науч. - практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период, 27–29 сентября 1999 года, Минск», «Дзеці Чарнобыля», сс. 183–186.
- Бирюков А. П., Иванов В. К., Максютов М. А.** и др. 2001. Состояние здоровья ликвидаторов по данным Российского государственного медико-дозиметрического регистра. Любченко П. Н. (Ред.). «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде», Тр. II-й науч.-практ. регион. конф., М., «Вирибус Унитис», сс. 4–9.
- Бирюкова Л. В., Тулупова М. И.** 1994. Динамика заболеваемости эндокринной патологии в Гомельской области за 1995–1993 гг. Матер. межд. науч. симп. «Медицинские аспекты радиоактивного воздействия на население, проживающее на загрязненной территории после аварии на Чернобыльской АЭС», Гомель, с. 29.
- Блетько Т. В., Кулькова А. В., Гутковский И. А., Улановская Е. В.** 1995. Динамика показателей общей заболеваемости среди детей Гомельской области в 1986–1993 годах. Матер. Межд. науч. конф., посв. 5-летию образов. Гомельск. гос. мед. ин-та, Гомель, 9–10 ноября 1995 г., Гомель, сс. 5–6.
- Блинова Л. Д.** 1998. Радиоэкологический мониторинг атмосферы и гидросферы в районе расположения объектов ядерного комплекса (на примере города Сосновый бор). Автореф. канд. физ.-мат. наук. Обнинск, 23 с.
- Близнюк А. И.** 1999. Полиморбидность как синдром патологического старения. Экологическая антропология. Ежегодник. Матер. VII Межд. Науч.- практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период», 27–29 сентября 1999 г., Минск, «Дзеці Чарнобыля», сс. 11–16.
- Богданов Г.О., Семенов Е.Л., Проценко М.Ю.** 1994. Эколого-генетичний моніторинг у вівариантах: проблеми і шляхи їх розв'язання. Вісник аграр. науки, № 11 (499), сс. 45–53.
- Богданович И. П.** 1996. Структура смертности детей в возрасте от 0 до 4 лет в 1994 г. в загрязненных радионуклидами и условно чистых регионах Беларуси. «Охрана материнства и детства в условиях воздействия последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС: Матер. науч. исслед. 1991–1995 гг.», Минск, ч. 1, сс. 26–30.
- Богданович И.П.** 1997. Сравнительный анализ смертности детей в возрасте от 0 до 5 лет в 1994 г. в загрязненных радионуклидами и условно чистых регионах Беларуси. Медико-биологические эффекты и пути преодоления последствий аварии на ЧАЭС: Сб. науч. трудов, посвящ. 10-летию аварии на ЧАЭС. Минск - Витебск, 47 с.
- Божко А. В.** 2004а. Отдаленные последствия воздействия малых доз ионизирующего излучения на лимфоэпителиальное глоточное кольцо у детей: Автореф.канд. мед. наук. М. 23 с.
- Божко А. В.** 2004б. Отдаленные результаты длительного воздействия малых доз ионизирующего излучения на лимфоидный аппарат глотки у детей. Вестн. оториноларингол., № 4, сс. 9–10.
- Бойко А.Л.** 2006. Вплив радіації на фітовіруси. Агроеколог. ж., № 2, сс. 12–16.
- Болтов М. Ю., Богданова Т. И., Комисаренко И. В.** и др. 1999. Клинико-морфологическая характеристика доброкачественных новообразований щитовидной железы у детей и подростков. Межд. ж. радиац. мед., № 3–4, сс. 94–103.
- Большов Л. А., Арутюнян Р. В., Линге И. И.** и др. 1999. Чернобыльская катастрофа. Итоги и проблемы преодоления ее последствий в России. 1986–1999 ([www. ibrae. ac. Ru /russian/ chernobyl/nat_rep_99/13let_text.html](http://www.ibrae.ac.Ru/russian/chernobyl/nat_rep_99/13let_text.html)).
- Большов Л. А., Арутюнов Р. В., Линге И. И.** и др. 2006. Приоритетные направления обеспечения радиационной и экологической безопасности. V Съезд по радиац. исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года. Тез. докл., том 3, с. 82.
- Бондаренко Н. А., Балева Л. С., Спягина А. Е.** и др. 2004. Результаты цитогенетических исследований и репарации геномной ДНК у детей, подвергшихся воздействию радиации в различные сроки гестации после аварии на Чернобыльской АЭС. Рос. вестн. перинатол. педиат., том 49, № 6, сс. 49–53.
- Бондарь А. К., Неделько В. П., Польша Н. С.** 1995. Особенности психофизиологических функций детей разного возраста, проживающих на контролируемых территориях. «Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле: Матер. межд. конф., г. Киев, 24–28 мая 1995 года», Киев, Ассоциация «Врачи Чернобыля», сс. 288–289.
- Бондарьков М. Д., Гащак С. П., Горяная Ю. А.** и др. 2002. Особенности радиоактивного загрязнения амфибий Чернобыльской зоны. Докл. «Щорічна науково-практична конференція «У 21 столітті з безпечними ядерними технологіями», Славутич, 12–14 вер., 2001». Наук.–техн. аспекти Чорнобиля, № 4, сс. 508–517.
- Борейко В. Е.** 1996. Как душили правду о Чернобыле. Белье пятна истории природоохраны СССР: Россия, Украина. Киев, том 2, сс. 121–132.
- Борзилов В. А.** 1991. Физико-математическое моделирование поведения радионуклидов. Природа, № 5, сс. 42–51.
- Борисевич Н.Я., Поплыко И.Я.,** 2004. Научное решение черныбыльских проблем. Минск, Ин-т радиологии, 56 с.
- Боровикова М. П.** 2004. Анализ медицинских последствий катастрофы на ЧАЭС у детей Калужской области для выработки стратегии и тактики специализированной диспансеризации. Автореф. докт. мед. наук, Обнинск, 42 с.
- Боровикова М. П., Матвеевко Е. Г., Темникова Е. И.** и др. 1996. Динамика общих показателей здоровья детского населения, проживающего

- в загрязненных радионуклидами районах Калужской области. Наследие Чернобыля: Матер. науч.-практ. конф. «Медико-психологические, радиозкол. и соц.-экономические аспекты ликвидации последствий аварии на ЧАЭС по Калужской области». Калуга - Обнинск, Вып. 2, сс. 119–132.
- Борткевич Л. Г., Конопля Е. Ф., Рожкова З. А.** и др. 1996. Иммунотропные эффекты чернобыльской катастрофы. «Десять лет после чернобыльской катастрофы: (Научные аспекты проблемы)», Тез. докл. науч. конф, Минск, сс. 40–41.
- Борщевский В. В., Калечиц О. М., Богомазова А. В.** 1996. Тенденции в заболеваемости туберкулезом населения Беларуси после катастрофы на ЧАЭС. Медикобиол. аспекты аварии на Черноб. АЭС, № 1, сс. 33–37.
- Бочков Н. П.** 1993. Аналитический обзор цитогенетических исследований после чернобыльской аварии. Вестн. Рос. АМН, № 6, сс. 51–56.
- Бочков Н. П., Катосова Л. Д.** 1991. Цитогенетический анализ лимфоцитов периферической крови у проживающих в загрязненных радионуклидами районах Калужской области. Мед. радиол., № 7, сс. 50–54.
- Бочков Н. П., Кулешов Н. П., Журков В. С.** 1972. Обзор спонтанных хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов человека. Цитология, № 14, сс. 1267–1273.
- Бочков Н. П., Чеботарев А. Н., Катосова Л. Д., Платонова В. И.** 2001. База данных для количественных характеристик частоты хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов периферической крови человека. Генетика, том 37, № 4, сс. 549–557.
- Бубряк И. И., Науменко В.Д., Гродзинский Д.М.** 1991. Формирование генетических нарушений в пылче березы в условиях радионуклидной аномалии. Радиобиол., том 31, Вып. 4, сс. 564–570.
- Бувиль А., Нено Ж. К.** 1991. Оценка радиоактивного загрязнения и доз облучения от Чернобыльской аварии в мировом масштабе. «Ядерные аварии и будущее энергетики. Уроки Чернобыля». Избр. тр. межд. конф. (Париж, Франция, 15–17 апреля 1991 г.). М., сс. 120–144.
- Бугаев В. Н., Лагутин А. Ю., Дружинина Е.С.** 1993. Сенсорные нарушения речи и вегетативная дистония у детей 4-5 лет, проживающих в г. Киеве. Социально-психологические и психоневрологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Матер. науч. конф. стран Содруж. с межд. участием. Киев, сс. 229–230.
- Бугаев В. Н., Пятак О. А., Лагутин А. Ю., Шульженко В. Б.** 1995. Состояние психического здоровья у облученного детского населения Украины. Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле, Киев, сс. 18–19.
- Бугай Д.А., Джено С.П., Скальский А.С.** и др. 2001. Миграция стронция-90 в грунтовые воды из захоронений радиоактивных отходов «Рыжий лес». Проблемы чернобыльской зоны відчуження, Вип.7, сс. 20–31.
- Бугайов В. М., Лагутін А. Ю., Рогожин О. Г., Казак С. С.** 1996. Зміни здоров'я населення України внаслідок Чернобыльської катастрофи. Київ.
- Бужиевская Т.И., Чайковская Т.Л., Демидова Г.Г., Кобменская Г.Н.** 1993. Ограниченный генетический мониторинг в Киеве в связи с аварией на ЧАЭС. Цитолог. Генет., том 27, № 4, сс. 19–29.
- Бузунов В.О., Пирогова О.Я., Репин В.С.** и др. 2001. Основные результаты довогтравмального мониторингу здоров'я дорослого населення, евакуйовани з 30-км зони ЧАЕС. Міжнар. Конф. «П'ятнадцять років Чернобыльської катастрофи. Досвід подолання», Київ, с. 56.
- Бузунов В. А., Страпко Н. П., Пирогова Е. А.** 1995. Здоровье населения на загрязненных территориях. В кн: Барьяхтар В. Г. (Ред.) Чернобыльская катастрофа. Киев, «Наукова думка», сс. 423–424.
- Бузунов В. А., Терешенко В. М., Войчуглене Ю. С., Стрий Н. И.** 2006. Основные результаты эпидемиологических исследований состояния здоровья УПЛА на ЧАЭС (неопухолевая заболеваемость, инвалидность, смертность). Тез. межд. конф. «20 лет после Чернобыля. Взгляд в будущее, 24–26 апреля 2006 года», Киев, с. 92.
- Бузунов В. А., Федирко П. А., Прикашикова Е. Е.** 1999. Особенности структуры и распространенность офтальмопатологии у эвакуированных из зоны отчуждения ЧАЭС в различном возрасте. Офтальмолог. ж., № 2, сс. 65–69.
- Булавик П. М.** 1998. Обоснование лесопользования в условиях радиоактивного загрязнения Белорусского Полесья. Автореф. докт. с.-х. наук, Гомель, 39 с.
- Буланова К.** 1996. Внутриутробное облучение. В кн.: Ярошинская А. А. (Ред.) Атомная энциклопедия. М., Благотворит. фонд Ярошинской, сс. 336–339.
- Будлаков Л. А., Лягинская А. М., Демин С. Н.** и др. 1996. Радиационно-эпидемиологическое исследование репродуктивного здоровья, онкологической заболеваемости и смертности у населения облученного ионизирующей радиацией в результате Чернобыльской аварии и промышленной активности уральского «Маяка». Институт биофизики, Москва, 201 с.
- Бурлакова Е. Б., Кузнецов В. М., Москаленко В. А.** и др. 2006. Незвестный Чернобыль: история, события, факты, уроки. Монография. М., Изд-во МНЭПУ, 381 с.
- Бурлакова Е. Б., Додина Г. П., Зюзиков Н. А.** и др. 1998. Действие малой дозы ионизирующего излучения и химических загрязнений на человека и биоту. Программа «Оценка сочетанного действия радионуклидных и химических загрязнений». Атомн. енерг., том 85, вып. 6, сс. 457–462.
- Бурокайте Б.** 2002. Связь причин заболеваемости и смертности с работами по ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС. Биологические эффекты малых доз радиации, Инф. бюлл. № 3, Белорус. комитет «Дети Чернобыля», Минск, сс. 16–17.
- Бусует Г. П., Генчиков Л. А., Шагинян И. А., Марголина С. А.** 2002. Заболеваемость госпитальными инфекциями новорожденных и родильниц на загрязненных радионуклидами и контрольных территориях. Ж. микробиол., эпидемиол.

- Воробьев А. И., Шкловский-Корди П. Е.** 1996. 10 лет Чернобылю. Что делать? Гематол. Трансфузиол., том 41, № 6, сс. 9–10.
- Воробцова Е., Воробьева М. В., Богомазова А. М.** и др. 1995. Цитогенетическое исследование детей, живущих в районе Санкт-Петербурга, пострадавших от Чернобыльской аварии. Уровень нестабильных хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови. Радиацион. биол. радиоэкол., том 35, № 5, сс. 630–635.
- Воробцова И. Е., Семенов А. В.** 2006. Комплексная цитогенетическая характеристика лиц, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Радиацион. биол. радиоэкол., том 46, сс. 140–151.
- Воробьев А. И., Домрачева Е. В., Клевезаль Г. А.** 1994. Дозы радиационных нагрузок и эпидемиологические исследования в Чернобыльском регионе. Терапевт. арх., том 66, № 7, сс. 4–7.
- Воробьевская А. Г., Губина Л. К., Михайлова Э. С.** 2006. Составные и сложные одонтомы у детей. Прикл. Инфор. аспекты медиц., том 6, № 2.
- Воронцовский Б. К., Порада Н. Е., Гутковский И. А., Блетько Т. В.** 1995. Заболеваемость детского населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях. Матер. междунар. конф., посвящ. 5-летию образования Гомель. госуд. мед. ин-та, Гомель, 9–10 ноября 1995 г. Гомель, сс. 10–12.
- Воронкин А. М., Горчаков А. М., Кручинский Н. Г.** 1995. Анализ микрофлуориметрии полиморфноядерных лейкоцитов у детей Могилевской области. Актуальные проблемы экологической и клинической иммунологии: Матер. II Пленума Белорус. науч. общ. иммунологов и аллергологов, г. Могилев, 20–21 октября 1993 г., Минск, ч. 2, сс. 66–68.
- Воропаев Е. В., Матвеев В. А., Жаворонков С. В., Нараленков В. А.** 1996. Активация ВПГ-инфекции после аварии на ЧАЭС. Науч. конф. Десять лет после чернобыльской катастрофы: (Научные аспекты проблемы): Тез. докл., Минск, с. 65.
- Ворсанова С. Г., Берешева А. К., Николаева Е. А.** и др. 2000. Цитогенетическое и молекулярно-цитогенетическое исследование специфических хромосомных аномалий и вариантов у детей, проживающих в загрязненных по радиоактивному цезию (¹³⁷Cs) районах Российской Федерации после аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС). Сиб. экол. ж., том 7, № 1, сс. 79–84.
- Воскресенская Т. В., Калужин В. Г., Горячко А. Н., Платонова О. А.** 1996. Оценка компенсаторно-приспособительных возможностей новорожденных детей в районах радиоактивного загрязнения. Охрана материнства и детства в условиях воздействия последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС: Матер. науч. исслед. 1991–1995 гг. Минск, Ч. 1, сс. 38–43.
- Вторин Б. М., Цыб А. Ф., Румянцев П. О., Ильин А. А.** 2001. Диагностика и лечение рака щитовидной железы у лиц, проживающих на загрязненных в результате аварии на Чернобыльской АЭС территориях России. Росс. онкол. ж. № 2, сс. 4–8.
- Гагаринский А. Ю., Головин И. С., Игнатьев В. В.** и др. 1994. Ядерно-энергетический комплекс бывшего Союза. Аналитический обзор, М.: Ядер. о-во, 106 с.
- Гажеева Т. П., Шекотова Е. В., Кротков М. В.** 2001. Состояние иммунитета у мужчин-ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. 11 Междунар. Симп. по биоиндикаторам «Современные проблемы биоиндикации и биомониторинга, Сыктывкар, 17–21 сентября, 2001 года», Сыктывкар, сс. 31, 253.
- Гайдук Ф. М., Игумнов С. А., Шалькевич В. Б.** 1994. Комплексная оценка психического развития детей, подвергшихся воздействию радионуклидов в пренатальном периоде вследствие Чернобыльской катастрофы. Социал. Клинич. Психиат. Том 4, вып. 1, сс. 44–49.
- Галицкая Н. Н.** и др. 1990. Состояние иммунной системы детей в зоне повышенной радиации. Здравоохр. Беларусь, том 1, № 6, сс. 33–35 (цит. по: Уровни облучения..., 2000, п. 359, с. 69).
- Ганина К. П., Полищук Л. З., Бучинская Л. Г.** и др. 1994. Цитогенетическое обследование лиц, подвергшихся радиационному воздействию в некоторых районах Украины. Цитолог. генет., том 28, № 3, сс. 32–35.
- Гапонович В. М., Шуваева Л. П., Винокурова Г. Г.** и др. 2001. Влияние катастрофы на ЧАЭС на развитие депрессий кровотожения у детей в республике Беларусь. 3-й Междунар. конф. «Мед. послед. Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований», 4–8 июня 2001 года, Киев, Украина», Тез. докл. сс. 175–176.
- Гапонович В. Н., Шуваева Л. П., Ярошевич Р. Ф.** и др. 2001. Заболеваемость гомеопатиями взрослого населения Республики Беларусь в 1979–1997 гг. 3-я Междунар. Конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований», 4–8 июня 2001 года, Киев, Украина», Тез., с. 176.
- Гашак С., Барчук Р., Горяная Ю.** и др. 2006. Биология репродуктивного периода мелких птиц на участках с высоким уровнем радиоактивного загрязнения. Междунар. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее» 24–26 апреля 2006, Киев, Тез., сс. 222–223.
- Гашак С., Бондарьков М., Горяная Ю.** др. 2006. Особенности радиоактивного загрязнения мелких птиц на территории Чернобыльской зоны в 2003–2005 годах. Междунар. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее» 24–26 апреля 2006, Киев, Тез., сс. 220–222.
- Гашак С. П., Маклюк Ю. А., Максименко А. М.** и др. 2008. Особенности радиоактивного загрязнения мелких птиц в Чернобыльской зоне в 2003–2005 годах. Радиобиол. радиоэкол., том 48, № 1, сс. 28–47.
- Герасимова И.** 2006. Организация работы врача общей практики с семьями участников ликвидации аварии на ЧАЭС. Врач, № 1, сс. 30–31.
- Герасимова Н. В.** (Ред.). 2001. Чернобыль: 15 лет спустя. Москва, «Контакт-Культура», 237 с.

- Герасимова Т. В., Романенко Т. Г.** 2002. Профилактика репродуктивных потерь, связанных с привычным невынашиванием, на территории с повышенным загрязнением радионуклидами. Межд. Конф. «Ранние сроки беременности: проблемы, пути решения, перспективы, Москва, 26 апреля 2002 года», М., Матер., сс. 376–381.
- Гераськин С. А., Дикарев В. Г., Васильев Д. В.** и др. 2006. Действие радиоактивного загрязнения на популяции растений. V Съезд по радиацион. исследованиям (радиобиология, радиэкология, радиационная безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года. Тез. докл., том 3, сс. 12–13.
- Гильманов А. А., Молокович Н. И., Салыкова Ф. Х.** 2001. Состояние здоровья детей-чернобыльцев. Диагностика, лечение и реабилитация пострадавших в чрезвычайных ситуациях. Межд. междисц. науч.-практ. конф., посв. 15 годовщ. катастрофы на Чернобыльской АЭС, Казань, 25–26 апр., 2001. Казань, Матер., сс. 25–26.
- Глазко В. И., Архипов Н. П., Созинов А. А.** 1996. Динамика аллельных вариантов биохимических маркеров в поколениях крупного рогатого скота в зоне отчуждения Чернобыльской АЭС. Цитолог. Генет., том 30, № 4, сс. 49–54.
- Глазко В. И., Архипов Н. П., Глазко Т. Т.** 2001. Популяционно-генетические последствия Чернобыльской катастрофы. Міжн. конф. «Пятнадцать років Чернобыльської катастрофи. Досвід подолання», Київ, сс. 2–23.
- Глазко В. И., Гродзинский Д. М., Глазко Т. Т.** 2006. Эколого-генетические последствия хронического облучения животных в зоне отчуждения Чернобыльской АЭС. Доп. Нац. АН України, № 4, сс. 181–186.
- Глазко Т. Т.** 2004. Динамика цитогенетических аномалий в поколениях мелких мышевидных грызунов 1994–2001 гг. в зоне отчуждения Чернобыльской АЭС. Доп. Нац. АН України, № 5, сс. 169–174.
- Глузман Д. Ф., Абраменко И. В., Скляренко Л. М.** и др. 1998. Структура заболеваемости острыми лейкозами детского и взрослого населения Киева и Киевской области в постчернобыльском периоде 1993–1997 гг. Гематол. трансфузиол., том 43, № 4, сс. 34–39.
- Глузман Д. Ф., Имамура Н., Надгорная В. А.** и др. 2006. Структура лейкозов и лимфом у детского населения Украины и ликвидаторов аварии на ЧАЭС в постчернобыльский период. Межд. ж. радиац. мед., том 8, № 1, сс. 39–40.
- Глушкова И. В., Моссэ И. Б., Малей И. П., Анощенко И. П.** 1999. Радиочувствительность природных популяций дрозофилы. Весці НАН Беларусі, сер. біял. навук, № 4, сс. 33–35.
- Гозак С.В., Срих Л.В., Станкевич Т.В.** и др. 2008. Особливості формування здоров'я учнів середнього шкільного віку у загальноосвітніх навчальних закладах різних типів. Довкілля та здоров'я, № 4, сс. 53–56.
- Гозак С.В., Срих Л.В., Станкевич Т.В., Філоненко О.О.** 2009. Динаміка інвалідності дитячого населення України. Довкілля та здоров'я, № 3 (50), сс. 46–48.
- Голивец Т. П.** 2002. Рак щитовидной железы у детей и взрослых Белгородской области в постчернобыльский период. Совр. онкол., том 4, № 4 (http://www.consilium-medicum.com/media/onkology/02_04/194.shtm).
- Головко О. В., Ижевский П. В.** 1996. Изучение репродуктивного поведения в популяциях России и Белоруссии, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Радиацион. биол. радиэкол., том 36, вып. 1, сс. 3–8.
- Голубчиков М.В., Михненко Ю.А., Бабинец А.Т.** 2002. Изменения в состоянии здоровья населения Украины в постчернобыльский период. Науков. техн. аспекти Чернобиля, № 4, сс. 579–581.
- Гончарик И. И.** 1992. Артериальная гипертензия у жителей Причернобыльской зоны. Здравоохр. Беларусі, № 6, сс. 10–12.
- Гончарова Р. И., Рябоконь Н. И.** 1998. Результаты длительного мониторинга популяций животных, хронически облучаемых на радиоактивно-загрязненных территориях. «Радиологическая катастрофа в Чернобыле: доклад международного исследования», Токио, сс. 256–266.
- Гончарова Р. И., Рябоконь Н. И.** 1998а. Биологические эффекты в природных популяциях мелких грызунов на радиационно-загрязненных территориях. Динамика частоты aberrаций хромосом в ряду поколений европейской рыжей лесной полевки. Радиацион. биол. радиэкол., том 38, вып. 5, сс. 746–753.
- Гончарова Р. И., Рябоконь Н. И., Слуквин А. М.** 1996. Динамика мутабельности соматических и половых клеток животных, населяющих районы выпадения радиоактивных осадков. Цитолог. Генет., том 30, № 4, сс. 35–41.
- Гончарова Р. И., Рябоконь Н. И., Слуквин А. М., Смолч И. И.** 1997. Биологические эффекты в популяциях животных при хроническом действии малых доз радиации. III съезд по радиационным исследованиям, 14–17 октября 1997, г. Пушино. М., Тез. докл., том 2, сс. 100–101.
- Гончарова Р. И., Рябоконь Н. И., Смолч И. И.** 2006. Итоги изучения генетической активности низких доз ионизирующей радиации, обусловленных чернобыльскими радионуклидами. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Взгляд в будущее. 24–26 апреля 2006 года, Киев», Сб. тез. сс. 228–229.
- Гордейко В. А.** 1998. К вопросу об изменениях в состоянии здоровья лиц, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях Брестской области. Конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды», Тез. докл., Минск, с. 57.
- Горшина О. В.** 2005. Чернобыльская катастрофа та стан здоров'я населення. Підсумки наукових досліджень. Фонд Допом. Розвит. Дітям Чернобиля. Киев, 59 с.
- Горбачев В. Ф.** 2004. Оценка тиреоидного статуса у облученных внутриутробно детей из йоддефицитного региона с помощью *in vitro* радионуклидных методов. 3-й Съезд «Общества ядер-

- ной медицины». Всеросс. научн.- практ. конф. «Актуальные вопросы ядерной медицины и радиофармацевтики». Науч. школа «Избранные вопросы ядерной медицины, Дубна, Ратмино, 20–26 июня, 2004 года», Тез. докл., Обнинск, сс. 243–245.
- Горбачев В. Ф.** 2007. Тиреопагии у детей из юго-западного региона Калужской области, обученных после аварии на Чернобыльской АЭС внутритрубно и в первые недели после рождения. Пробл. эндокринолог., том 53, № 4, сс. 29–32.
- Горпиченко И. И., Иванюта Л. И., Сольский Я. П.** 1995. Половая система. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). Чернобыльская катастрофа. Киев, «Наукова Думка», сс. 471–473.
- Горняк Ю., Гащак С., Максименко А.** и др. 2006. Уровни и временной характер изменения радиоактивного загрязнения мелких млекопитающих на различных участках Чернобыльской зоны. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской конференции» 24–26 апреля 2006 года, Киев», Тез., сс. 230–231.
- Гофман Дж.** 1994а. Чернобыльская авария: радиационные последствия для настоящего и будущих поколений. Минск. «Высшийшая школа», 576 с.
- Гофман Дж.** 1994б. Рак, вызываемый облучением в малых дозах: Независимый анализ проблемы. СООС. М., Том 1, 2, 469 с.
- Гребенюк А. Н., Беженарь А. Ф., Антушевич А. Е., Лютюв Р. В.** 1999. К оценке иммунного статуса женщин, подвергшихся действию радиационных и химических факторов. Воен.- мед. ж., № 11, сс. 49–54.
- Грей Р.** 2007. Как мы вызвали чернобыльский дождь. Инопресса, 23 апреля 2007, 17:06 (<http://www.telegraph.co.uk/news/worldnews/1549366/How-we-made-the-Chernobyl-rain.html>); доступ 2 марта 2015 г.); см. также: РОСТОВ В. 2007. Черный дождь Чернобыля. Электронный ресурс: Аналитическая газета «Секретные исследования», № 14 (<http://secret-r.net/arkhiv-publikatsij/7-2007/chernyj-dozhd-chernobylya>); доступ 24 февраля 2016 г.).
- Грейб Р.** 1994. Эффект Петко: Влияние малых доз радиации на людей, животных и деревья. М., «Невада — Семипалатинск», 263 с.
- Гресь Н. А.** и др. 1997. Влияние пектиновых препаратов на динамику микроэлементного состава крови детей. Сб. НИИ радиац. Мед. и эндокринолог. Минздрава Беларуси. сс. 108–116.
- Гресь Н. А., Аринчин А. И.** 2001. Синдром экологической дезадаптации у детей Беларуси и пути его коррекции. Мед. знания, № 5, сс. 9–10.
- Гресь Н. А., Полякова Т. И.** 1997. Микроэлементный состав организма детей Беларуси. Сб. НИКИ Радиацион. мед. эпид., Минск, сс. 5–25.
- Григорий Е. А., Грога С. А., Бахнарел И. Н.** и др. 1998. Влияние последствий аварии на Чернобыльской АЭС на частоту врожденных пороков развития в Республике Молдова. 2-я Межд. конф. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы, Киев, Украина, 1–6 июня, 1998 года», Киев, Тез. докл., сс. 36–37.
- Гриджук М. Ю., Донец Н. П., Дрозд И. П., Серкиз Я. И.** 1998. Заболеваемость взрослого населения Козелецкого района Черниговской области. 2-я Межд. конф. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы, Киев, Украина, 1–6 июня, 1998 года», Киев, Тез. докл., сс. 38–39.
- Гродзинский Д. М.** 1995а. Биогеохимическая трансформация радионуклидов. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). Чернобыльская катастрофа: историография, социальные, экономические, геохимические, медицинские и биологические последствия. Киев. «Наукова думка» Ч. 3.4.
- Гродзинский Д. М.** 1995б. Экологические и биологические последствия Чернобыльской катастрофы. Глава 4. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). Чернобыльская катастрофа: историография, социальные, экономические, геохимические, медицинские и биологические последствия. Киев. «Наукова думка». Ч. 4, сс. 259–337.
- Гродзинский Д. М.** 2000. Радиобиология. Київ, «Либидь», 447 с.
- Гродзинский Д. М., Булах А. В., Гудков И. Н.** 1995. Радиобиологические эффекты у растений. 4.4. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). Чернобыльская катастрофа: историография, социальные, экономические, геохимические, медицинские и биологические последствия. Киев. «Наукова думка», сс. 293–310.
- Гродзинский Д. М., Коломиец К. Д., Кутлахмедов Ю. А.** и др. 1991. Антропогенная радионуклидная аномалия и растение. Киев, «Либидь», 160 с.
- Гродзинский Д. М., Кравец Е. А., Хведьнич О. А.** и др. 1996. Формирование репродуктивной системы растений. Цитолог. генет., том 30, № 3, сс. 37–45.
- Гудков Д. И., Деревец В. В., Кузьменко М. И.** и др. 2004. Гидробионты зоны отчуждения Чернобыльской АЭС: современные уровни содержания радионуклидов, дозовые нагрузки и цитогенетические эффекты. 2-я Межд. конф. «Радиоактивность и радиоактивные элементы в среде обитания человека», Томск, 18–22 октября 2004 г., «Тандем-Арт», Томск, Матер., сс. 167–170.
- Гудков Д. И., Кузьменко М. И., Деревец В. В.** и др. 2006. Радиоэкологические последствия Чернобыльской катастрофы для водных экосистем зоны отчуждения. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской конференции» 24–26 апреля 2006, Киев, Тез., сс. 233–234.
- Гудков И. М., Виничук М. М.** 2006. Радиобиология и радиозоология, Киев, 296 с.
- Гурманчук И. Е., Титов Л. П., Харитоник Г. Д., Козлова Н. А.** 1995. Сравнительная характеристика иммунного статуса у ЧДБ детей, проживающих в Гомельской, Могилевской и Брестской областях. «Актуальные проблемы иммунологии и аллергологии», III съезд Белор. научн. общ-ва иммунол. алл. Гродно, Тез. докл. сс. 79–80.
- Гуськова А. И., Байсоголов Г. Д.** 1971. Лучевая болезнь у человека. М., «Медицина», 145 с.
- Гутковский И. А., Кулькова Л. В., Блетько Т. В., Нехай Е. В.** 1995. Состояние здоровья детского населения и степень загрязнения территорий

- цеziem-137 в местах проживания. Межд. науч. конф., посвящ. 5-летию образов. Гомельск. гос. мед. ин-та, Гомель, 9–10 ноября 1995 г. Гомель, Сб. матер. сс. 12–13.
- Давидеску Д., Якоб О.** 2004. Заболеваемость раком щитовидной железы после Чернобыльской аварии в восточной Румынии. Межд. ж. радиац. мед., том 6. № 1–4, сс. 31–37.
- Давидеску Д., Якоб О., Мирон И., Георгеску Д.** 2004. Лейкемия среди детей Восточной Румынии в связи с облучением in utero вследствие Чернобыльской аварии. Межд. ж. радиац. мед., том 6, № 1–4, сс. 38–43.
- Данилов В. М., Поздеев В.К.** 1994. Эпилептиформные реакции мозга человека при длительном воздействии малых доз ионизирующей радиации. Физиолог. ж., том 80, № 6, сс. 88–98.
- Данильчик В. С., Устинович А. К., Василевский И. В.** и др. 1996. Гормонально-биохимический гомеостаз у новорожденных из загрязненных радионуклидами районов. Здравоохран., № 5, сс. 17–19.
- Дашкевич И. Е., Коломицева А. Г., Диденко Л. В.** и др. 1995. Здоровье беременных женщин. 3.2.4. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа», Киев, «Наукова Думка», сс. 425–426.
- Дашкевич В. Е., Янюта С.Н.** 1997. Течение и исходы беременности у женщин, пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Лікування та діагностика, № 2, сс. 61–64.
- Дегутене И.** 2002. Анализ цитогенетических изменений у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. «Биологические эффекты малых доз радиации», Инф. бюлл. № 3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 19–21.
- Дедов В. И., Дедов И. И., Степаненко В. Ф.** 1993. Радиационная эндокринология. Москва, «Медицина», 208 с.
- Дедов И. И., Дедов В. И.** 1996. Чернобыль: радиоактивный йод и щитовидная железа. Москва, 103 с.
- Демидчик Е. П.** 2006. Рак щитовидной железы. В кн.: Национальный доклад Беларуси. 20 лет после Чернобыльской катастрофы. Шевчук В. Е., Гурачевский В. Л. (Ред.). Минск, сс. 46–47.
- Демидчик Е. П.** 2006. Конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Минск, 19–21 апреля 2006 года». Тез. докл., сс. 193–194.
- Демидчик Е. П., Кеннигберг Я. Э., Буглова Е. Е., Головнева А. Л.** 1999. Рак щитовидной железы у детей и подростков Беларуси, облученных в результате аварии на Чернобыльской АЭС: состояние и прогноз. Мед. радиац. радиац. безопасн., № 2, сс. 26–35.
- Демидчик Е. П., Цыб А. Ф., Лушников Е. Ф.** и др. 1996. Рак щитовидной железы у детей (последствия аварии на Чернобыльской АЭС). М., «Медицина», 208 с.
- Демина Э. А., Ключин Д. А., Петунин Ю. И.** 2002. Цитогенетические и канцерогенные эффекты малых доз у ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии. 3 Межд. симп. «Механизмы действия сверхмалых доз», Москва, 3–6 декабря 2002 г.». Тез. докл., сс. 71–72.
- Держицкая Е. В., Держицкая Д. Б., Савкова М. И.** и др. 1997. Изменение лабораторных показателей у детей, больных раком щитовидной железы (по материалам ГОСД). Науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы медицинской реабилитации населения, пострадавшего вследствие Чернобыльской катастрофы», повс. 10-летию респуб. диспансера радиац. медицины (г. Минск, 30 июня 1997 г.). Минск, Матер., сс. 99–101.
- Деревец В. В., Борисюк М. Н., Гудков Д. И.** и др. 2001. Радионуклиды в компонентах водных биоценозов зоны отчуждения Чернобыльской АЭС. Пробл. Черноб. зони відчуж. (Киев), вип. 7, сс. 83–106.
- Деревец В. В., Дорошенко Л. А., Сухоручкин А. К., Ткаченко Ю. В.** 1996. Оценка эффективности водохранилищ сооружений на левобережной пойме р. Припять. Пробл. Черноб. зони відчуж. (Киев), вип. 3, сс. 200–203.
- Дзикович И. Б., Ванлинович И. А., Кот Т. И.** 1994. Заболеваемость детского населения республики Беларусь, проживающего на территориях, загрязненных радионуклидами. Межд. конф. «Социально-психологическая реабилитация населения, пострадавшего от экологических и техногенных катастроф». Тез. докл., Гомель, сс. 21–22.
- Дзикович И. Б., Максютюв М.А., Омелянец Н.И., Понт-Борн Р.** 2004. Младенческая смертность и заболеваемость. Межд. семинар «Франко-германская инициатива: результаты и их значение для человека и окружающей среды» 6 октября 2004 г. Киев; презентация (<http://www.chornobyl.net/ru/index.php?newsid=1207727031>; http://www.chornobyl.net/ru/index.php?do=static&page=faq_link227; доступ 2 марта 2016 г.).
- Дзикович И. Б., Корнилова Т. И., Кот Т. И., Ванлинович И. А.** 1996. Состояние здоровья беременных и новорожденных, проживающих в разных регионах Беларуси. Мед. – биол. аспекты аварии на Чернобыльской АЭС, № 1, сс. 16–23.
- Дзюбенко О. В., Шевцова Н. Л., Гудков Д. И.** 2006. Аберации хромосом у прісноводного молоска ставковика звичайного у водоймах Чернобыльської зони відчуження. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее», 24–26 апреля. Тез. сс. 237–238.
- Дзюблик А. Я., Доскуч В. В., Суслев Е. И., Сушко В. А.** 1991. Выявление и течение хронических неспецифических заболеваний легких у облученных низкими дозами ионизирующей радиации. Пробл. радиац. мед., № 3, сс. 11–14.
- Дмитриев А. П., Гуша Н. И., Крыжановская М. С.** 2006. Влияние хронического облучения на взаимодействие в системе патоген-растение. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее», 24–26 апреля, 2006, Тез. сс. 238–240.
- Дмитриев А. П., Гуша Н. И., Крыжановская М. С.** 2006б. Действие малых доз радиации на иммунитет растений и вирулентность фитопатогенных грибов. V Съезд по радиации. исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года». Тез. докл., том 2, сс. 101–102.

- Дмитриева С. А.** 1996. Изучение адаптации природных популяций растений к хроническому облучению, вызванному аварией на Чернобыльской АЭС. Цитолог. Генет., том 30, № 4, сс. 3–8.
- До парламентських** слухань у зв'язку з 15-ю річницею Чернобыльської катастрофи. 2001. Збірник матеріалів. Київ, Чорнобильінтерінформ, 40 с.
- Добрынина С.** 1998. Дети Чернобыля родились и на Урале. Радиоактивный снежок, выпавший на Первовой 1986 года, дает о себе знать и сегодня. Независимая газета, 19 мая, с. 15.
- Долін В. В., Бондаренко Г. М., Орлов О. О.** 2008. Самоочищення природного середовища після Чернобыльської катастрофи. Київ, «Наукова думка», 221 с.
- Домрачева Е. В., Асеева Е. А., Дяченко Л. В., Ривкинд Н. Б.т** 1997. Изучение уровня стабильных хромосомных aberrаций методом флуоресцентной in situ гибридизации у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. III съезд по радиац. исслед., 14–17 октября 1997 г., М., Тез. докл., том 2, сс. 48–49.
- Донець М. П.** 2005. Вплив радіаційного чинника на рівень захворюваності населення Чернігівської області. Вестн. гиг. эпид., том 9, № 1, сс. 67–71.
- Дробышевская И. М., Крысенко Н. А., Океанов А. Е., Стежко В.** 1996. Состояние здоровья населения Беларуси после Чернобыльской катастрофы. Здравоохран. Беларусь, № 5, сс. 3–7 (цит. по: Бандажевский, 1999).
- Дрозд В. М.** 2002. Состояние тиреоидной системы у детей, подвергшихся облучению in utero. «Биологические эффекты малых доз радиации». Инф. бюлл. № 3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 23–25.
- Дрозд І. П., Липська А. І., Серкіз Я. І.** 2006. Проблеми інтерпретації біологічних ефектів у савців за тривалої дії сукупності радіонуклідів чорнобыльського викиду. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее, 24–26 Апрелья 2006 года», сс. 240–241.
- Дроздович В. В.** 1998. Моделирование формирования доз облучения щитовидной железы I-131 для оценки радиологических последствий аварийных выбросов радиойода на Чернобыльской АЭС. Препринт ИПЭ-37. Инст. пробл. энергет. НАН Беларуси. Минск, 34 с.
- Дружнина И. В.** 2004. Состояние костной ткани челюстей у лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Матер. межрег. межвуз. науч. студ. конф., Пермь, 5–7 апреля 2004 г., Пермь – Ижевск. Том 1, сс. 53–54.
- Дрыгина Л. Б.** 2002. Клинико-лабораторные критерии оценки состояния адаптационно-регуляторных систем у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленные сроки: Автореф. докт. биол. наук, СПб: Всерос. центр экстр. радиац. мед. МЧС, 37 с.
- Дубей Л. Я.** 2001. Стан периферичної крові у дітей та підлітків, що постійно мешкають в зоні тривалої дії малих доз радіації (дослідження через 10 років після аварії на Чернобыльській АЕС). Автореф. канд. мед. наук, Харьков, 16 с.
- Дубивко Г. Ф., Каратай Ш. С.** 2001. Влияние на мужскую половую функцию стрессов и радиоактивного облучения: диагност. лечение и реабилитация ликвидаторов. Межд. междисц. науч.-практ. конф. посв. 15-летию Чернобыльской катастрофы. 25–26 апреля 2001 года, Казань. Матер., сс. 113–117.
- Дубова Н.И.** 2006. Сравнительный анализ распространенности дерматоаллергозов среди работников тепличных хозяйств территории Брянской области. Межд. науч.-практ. конф. «Чернобыль — 20 лет спустя. Социально-экономические проблемы и перспективы развития пострадавших территорий. г. Брянск, 19–21 сентября 2006 года». Матер., Брянск, сс. 37–38 (<http://earthpapers.net/ohrana-zdorovya-teplichnits-v-ekologicheskienblagopoluchnyh-usloviyah-okruzhayushchey-i-proizvodstvennoy-sredy#xz419c7Toic>; доступ 24 февраля 2016 г.).
- Дубовая Н. Ф.** 2010. Специфика медико-демографической ситуации на радиоактивно загрязненных территориях Украины вследствие чернобыльской катастрофы. Науч. конф. «Жизнеобеспечение населения, проживающего на территории пострадавшей от катастрофы на Чернобыльской АЭС, социальная защита и гуманитарная поддержка ликвидаторов и жертв», 28–29 апреля 2010 года, Сб. матер. сс. 50–67.
- Дубчак А. Є.** 2005. Вплив малих доз радіації та психоемційного стресу в результаті аварії на ЧАЕС на основні патогенетичні ланки репродуктивної функції жінок. Межд. ж. радиац. мед., том 7, № 1–4, сс. 136–145.
- Дуда В. И., Харкевич О. Н.** 1996. Состояние эндокринных механизмов адаптации в динамике гестационного процесса у женщин, подвергшихся воздействию хронического радиационного стресса. «Охрана материнства и детства в условиях воздействия последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС: Матер. науч. исслед. 1991–1995 гг.», Минск, Ч. 1, сс. 96–99.
- Дудинская Р. А., Сурина Н. В.** 2001. Состояние тиреоидной системы родильниц из загрязненных радионуклидами районов Гомельской области. 3-я Межд. конф. «Медиц. Послед. Чернобыльской катастрофы: результаты 15-летних исслед. 4–8 июня 2001 года, Киев, Украина», Тез. докл., Киев, сс. 192–193.
- Дудинская Р. А., Живницкая Е. П., Юревич Е. Н.** 2006. Анализ состояния здоровья детей Лунинецкого района Брестской области (2000–2005 гг.) Межд. гос. эколог. ун-т им. А.Д. Сахарова, Минск, презентация (<http://www.myshared.ru/slide/175611/>; доступ 1 марта 2016 г.).
- Дяченко А. А., Грабовой И. Д., Ильин Л. И.** 1996. Чернобыль: Катастрофа. Подвиг. Уроки и выводы: К 10-летию катастрофы. М.: «Интер-Весь», 784 с.
- Дяченко А.А.** (ред). Чернобыль. Долг и мужество. К 15-летию катастрофы. Научно-публицистическая монография, М. 4-й филиал Воениздата, том 1, 380 с. (chernobyl-dolg-i-muzhestvo-tom1-rg-c.pdf; доступ 3 марта 2016 г.).
- Евдокимов В. В., Ерасова В. И., Орлова Е. В., Демин А. И.** 2001. Мониторинг репродуктивной

- функции ликвидаторов последствий аварии. Любченко П. Н. (Ред.). «Медиц. послед. Чернобыльской катастрофы в отдален. периоде», II-й науч.-практ. регион. конф., Москва, «Вирибус Унитис», сс. 9–13.
- Евец Л. В., Лялик С. А., Рукша Т. В.** 1993. Особенности иммунной системы детей в связи со спектром изотопного загрязнения территории. «Чернобыльская катастрофа: диагностика и медико-психиологическая реабилитация пострадавших». Сб. матер., Минск, сс. 83–85.
- Елиашевич Н.В. Рубанова Р.В.** 1993. Накопление радионуклидов лекарственными растениями по типам их местообитаний. Радиология, съезд (г. Киев, 20–25 сентября 1993 г.). Тез. докл., ч. I, Пушино, с. 338.
- Елисеева И. М.** 1991. Цитогенетические эффекты, наблюдаемые у разных контингентов лиц, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. биол. наук, Москва, 24 с.
- Елисеева И.М., Иофа Э.Л., Стоян Е.Ф., Шевченко В.А.** 1994. Анализ хромосомных aberrаций и SCE у детей из радиационно загрязненных районов Украины. Радиационный биолог радиэколог., том 34, вып. 2, сс. 163–171.
- Елисеева К. Г., Картель Н. А., Войтович А. М.** и др. 1996. Хромосомные aberrации в различных тканях мышечивидных грызунов и амфибий из загрязненных радионуклидами районов Беларуси. Цитолог. генет., том 30, № 4, сс. 20–24.
- Ермолина, О.Д. Сосюкало, Н.К. Сухотина** и др. 1994. Влияние малых доз радиации на нервно-психическое развитие детей (методические подходы и предварительные данные). Соц. и клинич. психиатр., том 1, сс. 37–43.
- Ермолина Л. А., Сухотина Н. К.** 1995. Сравнительный анализ нервно-психической патологии детских популяций, облученных внутриутробно и в постнатальном периоде. Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле. Матер. Межд. конф. Киев, сс. 310–311.
- Ермолина Л. А., Сухотина Н. К., Сосюкало О. Д.** и др. 1996. Влияние малых доз радиации на нервно-психическое здоровье детей (радио-онтогенетический аспект проблемы). Сообщение 2. Соц. и клинич. психиатр., том 6, № 3, сс. 5–12.
- Евдокимов В. В., Ерасова В. И., Орлова Е. В.** и др. 2001. Мониторинг состояния репродуктивной системы у ликвидаторов. Любченко П. Н. (Ред.). Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде: Тр. II-й науч. практ. регион. конф., Москва, «Вирибус Унитис», сс. 9–13.
- Жаворонкова Л.А., Гогитидзе Н.В., Холодова Н.Б.** 2000. «Пострадиационные изменения асимметрии мозга и высших психических функций правой и левой (последствия аварии на Чернобыльской АЭС)». Ж. высш. нервн. деят., том 5, вып. 8, сс. 68–79.
- Жаворонкова Л. А., Рыжов Б. Н., Бармакова А. Б., Холодова Н. Б.** 2002. Особенности нарушения ЭЭГ и когнитивных функций после воздействия радиации. Докл. РАН, том 386, № 3, сс. 418–422.
- Жаворонкова Л. А., Табова А. В., Кузнецова Г. Д.** и др. 2003. Пострадиационные нарушения межполушарной асимметрии электроэнцефалографических и термографических характеристик во время когнитивной деятельности. Ж. высш. нерв. деят., том 33, № 4, сс. 410–419.
- Жаворонкова Л. А., Холодова Н. Б., Зубовский Г. А.** и др. 1994. Электро-энцефалографические корреляты неврологических нарушений в отдаленные сроки воздействия ионизирующей радиации (последствия аварии на ЧАЭС). Ж. высш. нерв. деят., том 44, № 2, сс. 229–238.
- Жаворонко С. В., Калинин А. Л., Пилипевич Н. Н.** и др. 1998. Анализ заболеваемости хроническими гепатитами и циррозами печени у населения, пострадавшего от аварии на ЧАЭС в Республике Беларусь. Мед. радиол. радиац. безоп., том 43, № 5, сс. 18–24.
- Жаворонко С. В., Калинин А. Л., Гримбаум О. А.** и др. 1998. Маркеры инфицирования вирусами гепатитов В, С, D, G у пострадавшего от катастрофы на ЧАЭС населения. Здравоохран., № 8, сс. 46–48.
- Жданова Н. М., Редчиц Т. I., Вембер В. В.** и др. 2001. Руйнування радіоактивних частинок деякими ґрунтовими мікробіотами. Міжн. Конф. «П'ятнадцять років Чорнобильської катастрофи. Досвід подолання.» Київ, с. 111.
- Жданова Н.Н., Захарченко В.А, Артышкова Л.В.** и др. 2001. Состояние микробиоты загрязненных радионуклидами почв зоны отчуждения Чернобыльской атомной электростанции через 14 лет после арио. Миколог. Фитопатол., том 35, вып.5, сс. 1–8
- Жданова Н. Н., Лашко Т. Н., Василевская А. И.** и др. 1991. Комплексы почвенных микромицетов в зоне влияния Чернобыльской АЭС. Микробиол. ж., том 53, № 4, сс. 3–9.
- Жиленко М. И., Федорова М. В.** 1999. Состояние здоровья беременных, родильниц и новорожденных в условиях воздействия малых доз радиации. Акушер. гинекол., № 1, сс. 20–22.
- Журавков В. В., Миронов В. П.** 2005. Использование ГИС-технологий при оценке загрязнения территории РБ радионуклидами йода на активной стадии аварии. Изв. Белор. инж. акад., том 2, № 20, сс. 187–189.
- Заболотный Д. И., Римар В. В., Шидловская Т. В.** 2000. Пути профилактики и лечения нарушений слуха у лиц, имевших контакт с радиацией. Вест. оториноларингол., № 2, сс. 9–15.
- Заболотный Д. И., Шидловская Т. В., Римар В. В.** 2001. Гемодинамические нарушения в каротидной и вертебрально-базиллярной системах у пострадавших в результате чернобыльской катастрофы с нормальным слухом и с различными его нарушениями в отдаленном периоде. Ж. вуш., нос. і горл. хвороб., № 4, сс. 5–13.
- Заградская О. В.** 2002. Клинико-метаболические аспекты отдаленных последствий действия радиации у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, страдающих ИБС: Автореф. канд. мед. наук, Перм. гос. мед. акад., Пермь, 24 с.

- Задорожная Т. Д., Лукьянова Е.М., Ющенко О.И.** и др. 1993. Структурные изменения фето-плацентарного комплекса под влиянием малых доз ионизирующей радиации: влияние на здоровье детей. Ойкумена, том 2, сс. 93–99.
- Зайцев В. А., Петренко С. В., Барановская М. Ф.** 1996. Содержание витаминов А и Е в крови детей и беременных женщин, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях. Здравоохран., № 4, сс. 44–45.
- Зак К. П., Бутенко З. А., Михайловская Э. В.** 1996. Гематологический, иммунологический и молекулярно-генетический мониторинг участников ликвидации аварии на ЧАЭС (1991–1996 гг.). Наук.-практ. конф. «Віддалені наслідки опромінення в імунній та гемопоетичній системах, Київ, 7–10 жовтня 1996 р.». Київ, Сб. тез. сс. 12–13.
- Закон Украины.** 2006. Про Загальнодержавну програму подолання наслідків Чорнобильської катастрофи на 2006–2010 роки (Відом. Верх. Ради Укр. (ВВР), № 34, ст. 290.
- Закревский А. А., Никулина Л. И., Мартыненко Л. Г.** и др. 1993. Состояние ранней постнатальной адаптации новорожденных у беременных, подвергшихся радиационному воздействию. «Чернобыль и здоровье людей». Тез. докл. науч.-практ. конф., Киев, ч. 1, с. 116 (цит. по: Нягу, Логановский, 1998).
- Замулаева И. А., Смирнова С. Г., Орлова Н. В.** 2006. Соматический мутагенез по локусу T-клеточного рецептора у жителей загрязненных радионуклидами территорий в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Радиационная биология, том 46, № 3, сс. 307–314.
- Запесочный А. З., Бурдыга Г. Г., Цыбенко М. В.** 1995. Внутритружное радиационное облучение и умственное развитие: комплексный наукометрический анализ информационных потоков. Матер. междунар. конф. «Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле, 24–28 мая 1995 г. Украина, Киев», Киев, сс. 312–313.
- Зарубин О. Л., Волкова Е. Н., Беляев В. В., Залиский А. А.** 2006. Динамика содержания радионуклидов в рыбах крупных водоемов Киевской области (1986–2005 гг.). Междунар. конф. «Двадцать лет после Чернобыльской аварии: взгляд в будущее. 24–26 апреля 2006 года, Киев, Украина», Сб. тез., сс. 245–246.
- Зафранская М. М., Бойко Ю. Н., Сагалович Е. Е., Петрова А. М.** 1995. Комплементарная активность сыворотки крови во взаимосвязи с гормональным статусом у детей раннего возраста из районов, загрязненных радионуклидами. «Актуальн. пробл. еколог. і клініч. іммунол.», Матер. II Пленума Белор. науч. об-ва. иммунол. аллергол., Могилев, 20–21 октября 1993 г., Минск, Ч. 2, сс. 87–90.
- Захаров М. П., Богай Л. И., Иванова Н. В.** и др. 2006. Состояние здоровья пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС (сравнительный анализ по данным регистров ВМУ СБУ и МВД Украины 1996–2005 гг.). Междунар. ж. радиационной медицины, том 8, № 1, с. 46.
- Захаров В. М., Крысанов Е. Ю.** (Ред.). 1996. Последствия Чернобыльской катастрофы: здоровье среды. М.: ЦЭПР, 170 с.
- Зборовский Э. И., Гракович А. А., Козлов П. Д.** 1995. Динамика показателей смертности в популяциях Наровлянского района и г. Минска. Матер. междунар. науч. конф., посвящ. 5-летию образования Гомельск. гос. мед. ин-та, Гомель, 9–10 ноября 1995 г. Гомель, сс. 14–15.
- Звонова И. А., Братилова А. А., Дорошенко В. Н., Почтенная Г. Т.** 2006. Риск радиационно-индуцированных заболеваний раком щитовидной железы среди населения Брянской области после аварии на Чернобыльской АЭС. Междунар. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее». 24–26 апреля 2006 года, Киев, Сб. матер. сс. 103–104.
- Здравоохранение в Республике Беларусь.** 2004. Статистический сборник за 2003 г. Минск, 2004.
- Зигель Х., Зигель А.** (Ред.). 1993. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов. Пер. с англ., М. «Мир», 367 с.
- Зименко Т. Г., Чернецова И. Б., Мохова С. В.** 1995. Микробный комплекс дерново-подзолистых почв, загрязненных радионуклидами. Вестник АН Беларуси. Сер. биол. наук., № 4, сс. 69–72.
- Злобин В., Герштейн М.** Загадки Чернобыля. (http://anomalzone.clan.su/news/zagadki_chernobylja/2009-11-29-17; доступ 2 марта 2015 г.).
- Золотникова Г.П., Дубовая Н.И.** 2008. Соматофункциональные показатели у работающих в радиационных районах в контакте с пестицидами. Вест. Рос. Воен. – мед. академии, № 3 (23), Прил. 2 (Часть I), СПб. С. 228.
- Зозуля И. С., Полищук Н. Е.** 1995. Особенности цереброваскулярных нарушений у лиц, подвергшихся влиянию ионизирующего излучения вследствие аварии на ЧАЭС. Лікарська справа, № 3–4, сс. 26–28.
- Зубович В. К., Петров Г. А., Берестень С. А.** и др. 1998. Особенности женского молока и здоровье детей грудного возраста в загрязненных радионуклидами регионах Беларуси. Здравоохран., № 5, сс. 28–30.
- Зубовский Г. А., Тарарухина О. Б.** 1991. Состояние гипотизарно-тиреоидной системы системы под влиянием йода-131. Медиц. Радиолог., № 3, сс. 32–35.
- Зубовский Г. Г., Смирнова Н.** 2000. Катастрофа на ЧАЭС и ваше здоровье. Российский Чернобыль, № 4, 6, 11 (<http://www.chernobyl86.ru/right/miz.htm>; доступ 1 марта 2016 г.).
- Зубовский Г. А., Малова Ю. В.** 2002. Особенности старения организма у участников ликвидации последствий аварии (ЛПА) на ЧАЭС. 7-я Междунар.-практ. Конф. «Пожилый больной. Качество жизни, Москва, 1–3 октября 2002 г.», Клинический геронтолог., том 8, № 8, сс. 82–83.
- Ибрагимова А. И.** 2003. Клинические данные о генотоксическом действии ионизирующей радиации. Рос. вестн. перинатол. педиатр., том 48, № 6, сс. 51–55.

- Иваненко Г. Ф., Сусков И. П., Бурлакова Е. Б.** 2004. Уровень глутатиона плазмы и цитогенетическими показателями в лимфоцитах периферической крови у детей при действии малых доз радиации. Изв. РАН. Сер. биол., № 4, сс. 410–415.
- Иванов В. К., Матвеев Е. Г., Бирюков А. П.** 1996. Анализ вновь выявленной заболеваемости у ликвидаторов Калужской области. «Наследие Чернобыля», Матер. науч.-практ. конф. «Медико-психологические, радиоэкологические и социальноэкономические аспекты ликвидации последствий аварии на ЧАЭС по Калужской области». Калуга – Обнинск, вып. 2, сс. 233–234.
- Иванов В. К., Цыб А. Ф.** 2000. Медицинские радиологические последствия Чернобыля для населения России: Оценка радиационных рисков. Москва, 392 с.
- Иванов В. Н., Еранков В. Г., Савченко А. В., Запсвалов М. А.** 2010. Комплексные исследования загрязнения атмосферы в период пожаров в 2010 г. по наблюдениям в Обнинске. Всерос. Совец. «Состояние воздушного бассейна г. Москвы в экстремальных погодных условиях лета 2010 г.», М., Тез. Докл. 45–46.
- Иванов Е. П., Горельник К. И., Лазарев В. С., Климович О. М.** 1990. Прогноз отдаленных онкологических и гематологических заболеваний после аварии на Чернобыльской АЭС. Здравоохран. Беларуси, № 6, сс. 57–60.
- Иванов Е. П., Толочко Г.В., Шуваева Л.П.** и др. 1996. Детские гемобластозы в Республике Беларусь после Чернобыльской аварии. В кн.: Состояние гематоиммунной системы детей Республики Беларусь после катастрофы на Чернобыльской АЭС. Научные и практические материалы 1986–1996 гг. Ин-т радиац. медиц., Минск, сс. 46–54.
- Иванова А. Е., Асланиди К. В., Карпенко Ю. В.** и др. 2006. Характеристика фенотипических особенностей микроскопических грибов из зоны отчуждения ЧАЭС. Усп. мед. экол., № 7, сс. 10–11
- Иванова О. В.** 2005. Эндоскопическая диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. Автореф. канд. мед. наук, М., РНЦРР, 24 с. (<http://www.dissertat.com/content/endoskopicheskaya-diagnostika-zabolevanii-zheludochno-kishechnogo-trakta-ulikvidatorov-posl#ixzz41euJ8Wol>; доступ 1 марта 2016 г.).
- Иванова Т. И., Кондрашова Т. В., Крикунова Л. И., Шентерева Н. И.** 2006. Анализ хромосомных повреждений в лимфоцитах периферической крови женщин, проживающих на радиационно-загрязненных территориях. V Съезд по радиац. исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года», Тез. докл., том 1, сс. 85–86.
- Иванюта Л. И., Дубчак А. Е.** 2000. Гинекологическая заболеваемость и характер менструального цикла у женщин, облученных после катастрофы на ЧАЭС. Эндокринолог., том 5, № 2, сс. 196–200.
- Игнатов А. А., Туков А.П., Коровкина А.П.** и др. 2004. Оценка относительного риска преждевременной смерти чернобыльских ликвидаторов. Рос. Науч. Конф. «Медицинские и биологические проблемы радиационной и химической защиты», 20–21 мая 2004 года, Санкт-Петербург». Сб. тр., СПб, сс. 454–455.
- Игнатов В. А., Селиверстова О. Ю., Цуриков И. Ф.** 2001. Эхо пятнадцати после-чернобыльских лет на Калужской земле. Наследие Чернобыля. Матер. Науч.-практ. конф. «Медико-психолог., радиоэколог. и социальноэкономич. аспекты ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в Калужской области (15 лет спустя)», Калуга – Обнинск, вып. 3, сс. 6–15.
- Игумнов С. А., Дроздович В. В., Коломинский Я. Л.** и др. 2004. Интеллектуальное развитие лиц, подвергшихся антенатальному облучению: десятилетнее перспективное исследование. Мед. радиол. рад. безоп., № 4, сс. 29–35.
- Ижевский П. В., Мешков Н. А.** 1998. Генетические последствия облучения. 2-я междунар. конф. «Отдален. Мед. Послед. Чернобыльской катастрофы, Киев, Украина, 1–6 июня, 1998 г.», Киев, Тез. докл., сс. 244–245.
- Измажер Н.А., Измажерова Е.Л., Яновская Н.П.** 1990. Некоторые радиобиологические показатели в тканях крыс, находившихся в условиях хронического облучения в зоне ЧАЭС. Междунар. конф. «Биологические и радиоэкологические аспекты последствий аварии на ЧАЭС. Зеленый мыс», Тез. докл., с. 176.
- Израэль Ю. А.** 1990. Чернобыль: Радиоактивное загрязнение природных сред. Л.: «Гидрометеоиздат», 296 с.
- Израэль Ю. А.** 1996. Радиоактивные выпадения после ядерных взрывов и аварий. СПб., «Прогресс-Погода», 355 с.
- Израэль Ю.А., Богдевич И. М.** 2009. Атлас современных и прогнозных аспектов последствий аварии на Чернобыльской АЭС на пострадавших территориях России и Беларуси (АСПА Россия – Беларусь). Москва – Минск. «Инфосфера» — НИА «Природа», 140 с.
- Ильенко А. И., Крапивко Т. П.** 1988. Влияние радиации на метаболизм грызунов. Изв. АН. СССР, сер. биол., № 1, сс. 98–106.
- Ильин Л.А., Балонов М.И., Булдаков Л.А.** и др. 1989. Экологические особенности и медико-биологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиология. № 11, сс. 59–81.
- Ильин Л. А., Балонов М. Л., Булдаков Л. А.** 1990. Экологические особенности и медико-биологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиол., № 11, сс. 59–81.
- Ильин Л. А., Крючков В. П., Осанов Д. П., Павлов Д. А.** 1995. Уровни облучения участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии в 1986–1987 гг. и верификация дозиметрических данных. Рад. биол. радиоэкол., том 35, вып. 6, сс. 803–827. **Ильязов Р.Г.** 1993. Биологическое действие радиоактивного йода на физиологическое состояние, продуктивные показатели и воспроизводительные качества крупного рогатого скота в 30-километровой зоне радиоактивного

- выброса Чернобыльской АЭС. Радиобиол. съезд, Пушино, 1993. Тез. докл. М., с. 418.
- Ильязов Р. Г.** 2002. Масштабы радиоактивного загрязнения окружающей среды. Экологические и радиобиологические последствия Чернобыльской катастрофы для животноводства и пути их преодоления, Казань, сс. 5–13.
- Ильязов Р. Г., Аверин В. С., Цыгвинцев П. Н.** 2006. Эффективность контрмер в животноводстве после Чернобыльской катастрофы. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее» 24–26 апреля 2006 года, Сб. матер., сс. 249–250.
- Ильязов Р. Г., Аверин В. С., Цыгвинцев П. Н.** 2006а. Проявление радиобиологических эффектов в животноводстве после Чернобыльской катастрофы. V Съезд по радиац. Исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года», Тез. докл., том 3, сс. 20–21.
- Ильязов Р. Г., Парфенцев Н. И., Михалусев В. И.** 1990. Клинические, гематологические и биохимические показатели крупного рогатого скота после длительного пребывания в 30-километровой зоне после аварии на ЧАЭС. Межд. конф. «Биологические и радиэкологические последствия аварии на ЧАЭС. Зеленый мыс», Тез. докл., М., с. 64.
- Ильязов Р. Г., Цыгвинцев П. Н., Михалусев В. И., Гулаков А. В.** 2006б. Сочетанное радиационное воздействие на диких копытных живущих в зоне аварийного выброса Чернобыльской АЭС. V Съезд по радиац. исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года», Тез. докл. Том 3, сс. 11–12.
- Иманниязова Г.** 2001. Смертность от радиации засекречена. «Экспресс-К», 31 Июля (http://neweurasia.info/archive/2001/ka_press/07_31_ka_death.html; доступ 2 марта 2016 г.).
- Интерфакс** — экономические новости от 22.04.98. В МЧС Украины убытки от Чернобыльской катастрофы оцениваются в \$ 120–130 млрд., Киев, 22 апреля.
- Ипатов А. В., Сергиени Е. В., Войтчек Т. Г.** и др. 2004. Инвалидность детей в областях Украины, население которых пострадало в результате чернобыльской катастрофы. Межд. ж. радиац. мед., том 6, № 1–4, сс. 84–90.
- Ипатов А. В., Сергієні О. В., Войтчек Т. Г.** 2006. Інвалідність в Україні у зв'язку з аварією на ЧАЭС. Межд. ж. радиац. мед., том 8, № 1, сс. 48–49.
- Ипатьев В. А.** 1994. Лес и Чернобыль: Лесные экосистемы после аварии на Чернобыльской АЭС, 1986–1994. Минск, 248 с.
- Ипатьев В. А.** 1999. Лес. Человек. Чернобыль: Лесн. экосистемы после аварии на Чернобыльской АЭС: состояние, прогноз, реакция населения, пути реабилитации.
- Ипатьев В. А.** 2008. Чистая почва под радиоактивным лесом: реально ли? Наука и Инноват., том 3, № 61, сс. 36–38.
- Ипатьев В. А., Булко Н. И.** 2000. Об эффектах «антагонизма» и «разбавления» при снижении накопления радионуклидов древесными растениями. Докл. Нац. акад. наук Беларуси, том 44, № 2, сс. 66–68.
- Ипатьев В. А., Булко Н. И., Веремесенко Н. В.** и др. 2006. Защита населения лесных регионов Беларуси, России и Украины от радиоактивности чернобыльского выброса. Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: материалы международной конференции, 19–21 апреля 2006 г., Минск. Ч. 2. сс. 104–111.
- Ипатьев В. А., Булко Н. И., Митин Н. В.** и др. 2004. Радиэкологический феномен лесных экосистем. Гомель, Ин-т леса, 310 с.
- Исаева Е. И., Вязов С. О.** 1996. Общая оценка иммунного статуса. В кн.: Захаров В. И., Крысанов Е. А. (ред.). Последствия Чернобыльской катастрофы: Здоровье среды. М., ЦЭПР, сс. 52–59.
- Искрицкий А. М.** 1995. Показатели гуморального иммунитета и иммунологические свойства грудного молока родильниц из загрязненных радионуклидами районов Беларуси. «Актуальные проблемы иммунологии и аллергологии». III съезд Белор. науч. об-ва иммунол. аллергол., Гродно, Тез. докл. сс. 85–86.
- ИТАР-ТАСС.** 1998. На Украине налажено производство препарата L-тироксин, регулирующего функцию щитовидной железы. КИЕВ, 23 апреля.
- Йохансон К. Й., Славов В. П., Долгилевич М. Й.** и др. 1996. Сезонна динаміка коефіцієнтів переходу радіоцезію в ланцюгу ґрунт–мі'язи козулі на Поліссі України. Вісн. аграрн. науки, № 4, сс. 37–38.
- Кавсан В. М., Фролов А. Ф., Антоненко С. В.** 1992. Активация ретровирусов человека после аварии в Чернобыле. Межд. конф. «СПИД, рак и ретровирусы человека» СПб.
- Калетник Н. Н., Пастернак П. С., Киселевский Р. Г.** и др. 1989. Чернобыль '88. Доклады I Всесоюзного научно-технического совещания по итогам ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, Чернобыль, сс. 75–86.
- Кальченко В. А., Шевченко В. А., Рубанович А. В.** и др. 1995. Генетический эффект в популяциях *Pinus silvestris* L. из Восточно-Уральского радиоактивного следа, зоны контроля аварии на Чернобыльской АЭС и района испытания ядерных устройств на Семипалатинском полигоне. Радиационная биология, том 35, сс. 702–707.
- Камаренко Д. Л., Глухенький Е. В., Поляков О. Б.** 2002. Структурные изменения поджелудочной железы у участников ликвидации аварии на ЧАЭС, выявляемые по проспективным сонографическим данным в отдаленный послеварийный период. Укр. ж. гематол. трансфузиол., № 5, с. 28.
- Каминский А.** 2006. Период полного распада. Экспресс-К. № 75, 26 апреля (www.express-kz.search.ph).
- Капитанова Э. К., Кривичкая Л. В.** 1994. Структура заболеваемости детей первого года жизни из районов радионуклидного загрязнения через 6 лет после чернобыльской аварии. Матер. межд. науч. симп. «Медиц. аспекты радиоакт. воздействия на население, прожив. на загрязнен. тер-

- ритории после аварии на Чернобыльской АЭС», Гомель, с. 52.
- Капитонова Э. К., Матюхина Т. Г., Лозовик С. К.** и др. 1996. Роль щитовидной железы в формировании хронической патологии пищеварительной системы у детей из зоны радионуклидного загрязнения. «Десять лет после Чернобыльской катастрофы (научные аспекты проблемы)». Межд. науч. конф., г. Минск, 28–29 февраля 1996 года», Тез. докл., Минск, с. 130–131.
- Капустина Н. К.** 2005. Динамика врожденных пороков развития в Брянской области, 1999–2004. Межд. Науч. – практ. конф. «Чернобыль : 20 лет спустя. Социальные экономические проблемы и перспективы развития пораженных территорий». Матер., Брянск, сс.. 163–164.
- Капустина Н.К. Е.И. Марковская, Г.Е. Стукан** 2009. Динамика врожденных пороков развития у новорожденных на территории Брянской области по результатам мониторинга 1999–2008 гг. VII Россою конгр. «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». Матер., М., сс. 73 -74.
- Карамуллин М.А., Сосюкин А.Е., Шутко А.Н.** и др. 2004. Значение фактора дозы облучения для формирования заболеваемости в отдаленном периоде у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в зависимости от их возраста. «Актуальные вопросы радиационной гигиены. Науч.– практ. Конф., Санкт-Петербург, 21–25 июня 2004 г.», Сб. тез. СПб, сс. 170–171.
- Каревская И.В., Курбатская Г.Я., Васильцова О.А.** и др. 2005. Роль специализации в диагностике заболеваний щитовидной железы у жителей юго-западных районов Брянской области. Матер. Межд. научн.-практ. конф. «Чернобыль — 20 лет спустя. Социально-экономические проблемы и перспективы развития пострадавших территорий», Брянск, сс. 164–165.
- Карпан Н. В.** 2005. Чернобыль. Месть мирного атома. 566 с.
- Карпан Н.В.** 2007. Письмо А.В. Яблокову, 20 апреля (n.karpan@gmail.com).
- Карпенко В. С., Павлова Л. П., Кушнірук Д. Ю.** 2003. Аналіз структури захворювань нирок серед населення України, що мешкає в регіонах, забруднених радіонуклідами в результаті аварії на Чернобыльській АЕС. Урологія. Том 7, № 1, сс. 70–74.
- Карпова И. С., Корецкая Н. В.** 2003. Влияние характера и дозы облучения на активность реакции рецептор-слектин у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Биополімери і клітина, том 19, № 2, сс. 133–139.
- Каташкова Г. Д., Бонитенко Ю. Ю., Никифоров А. М.** и др. 2002. Заболевания сердечно-сосудистой системы. В кн. А. М. Никифоров (Ред.). «Патология отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС». СПб, «БИНОМ», сс. 165–175.
- Каширина М. А.** 2005. Социально-экологические факторы формирования здоровья населения на радиационно-загрязненных территориях Брянской области. Матер. Межд. науч.–практ. Конф. «Чернобыль – 20 лет спустя. Социально-экономические проблемы и перспективы развития пострадавших территорий», Брянск, сс. 166–167.
- Кашпаров В. О.** 2001. Формування і динаміка радіоактивного забруднення навколишнього середовища під час аварії на Чернобыльській АЕС та в післяаварійний період. Чернобыль. Зона відчуження. Збірник наук. праць НАН України. Київ, «Наукова думка», сс. 11–46.
- Киеня А. И., Ермолицкий Н. М.** 1997. Вегетативный компонент реактивности организма детей с различным уровнем инкорпорированного 137-Сs. В кн.: Багдажевский Ю. И. (Ред.). Структурно-функциональные эффекты инкорпорированных в организм радионуклидов, Гомель, сс. 61–82.
- Кира Е. Ф., Швелл Ю. В., Гребеньков С. В.** и др. 2003. О репродуктивном здоровье женщин на радиоактивно загрязненной территории. Воен.-мед. ж., том 324, № 4, сс. 13–16.
- Киреев С. И., Шевченко А. Л.** 2001. Барьерные особенности ландшафтов 10 км зоны ЧАЭС. Міжнародна конференція «П'ятнадцять років Чернобыльської катастрофи. Досвід подолання». Київ, сс. 2–164.
- Кирильчик Е. Ю.** 2000. Характеристика иммунного статуса и иммунореабилитация детей, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях (клиниколабораторное исследование периода 1996–1999 гг.): Автореф. дисс. канд. мед. наук. Минск. 21 с.
- Кирэк Л.** 2002. Раннее развитие некоторых заболеваний у участников ликвидации последствий аварии на АЭС «Чернобыль». Клинич. геронтол., том 8, № 8, сс. 83–84.
- Киселев А. Н., Сурин А. И., Чечеров К. П.** 1996. Послеаварийное обследование реактора 4-го энергоблока Чернобыльской АЭС, Атом. Энерг., том 80, вып. 4, сс. 240–247.
- Киселева Л. Ф., Мозжерова М. А.** 2003. Детская дерматологическая заболеваемость на территориях Брянской области, загрязненных в результате Чернобыльской катастрофы. Брян. мед. вестн., № 6 (11), сс. 45–47.
- Киселева Е.П. Потаннев М.П., Кузьменок О.И.** и др. 2000. Аутоиммунные сдвиги у ликвидаторов через 11 лет после аварии на ЧАЭС. Радиационная Биология. Радиолог., № 1, сс. 32–36.
- Клемпарская Н. Н.** 1964. Эндогенная инфекция в патогенезе лучевой болезни. Москва, «Медицина», 179 с.
- Кленус В. Г., Каглин А. Е., Беляев В. В.** 2001. Радиэкологическая ситуация в Киевском водохранилище летом 2000г. Між. Конф. «П'ятнадцять років Чернобыльської катастрофи. Досвід подолання». Київ, сс. 2–80.
- Клименко Д. И., Снисарь И. А., Самофалова Е. Г.** 1996. Иммунологическая реактивность и функциональное состояние слухового и вестибулярного анализаторов у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Віддалені наслідки опромінення на імунній та гемопоетичній системах. Наук.-практ. конф., Київ, 7–10 жовтня 1996 р., Київ, Тез. сс. 29–30.

- Климец Е. П.** 1995. Популяционно-фенетический и генетический анализ окраски колорадского жука *Leptinotarsa decemlineata* Say. (влияние факторов окружающей среды, внутривидовая дифференцировка). Ин-т генетики и цитологии АН РБ. 136 с.
- Ковалева Л. И., Любченко П. Н., Широкова Е. Б.** 2004. Сократительная способность миокарда по данным поликардиографии у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде. Мед. радиол. и радиац. безопас., том 49, № 2, сс. 17–21.
- Ковалевская Л.** 1995. Чернобыль «ДСП». Последствия Чернобыля. Киев, «Абрис», 328 с.
- Коваленко Б. С.** 2004. Комплексный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями населения Белгородской области в динамике 20-летнего периода наблюдения, 1981–2000 г. «Актуальные вопросы радиац. гигиены. Науч.-практ. конф., Санкт-Петербург, 21–25 июня, 2004 года», Тез. докл., СПб, сс. 176–177.
- Коваленко А. Н., Логановский К. Н.** 2001. Синдром хронической усталости и метаболический синдром X у пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы — мембранная патология? Укр. мед. час., № 6 (26) XI – XII, сс. 70–81.
- Ковальчук И., Абрамов В., Погрибный И., Ковальчук О.** 2004. Молекулярные аспекты адаптации растений к жизни в Чернобыльской зоне. Физиол. раст., том. 135, № 1, сс. 357–363.
- Ковалева Л.И., Любченко П.Н., Широкова Е.Б.** 2004. Сократительная способность миокарда по данным поликардиографии у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде. Мед. радиол. рад. безоп., № 2, сс. 17–21.
- Коган Е.А.** 1998. Рак легкого, индуцированный радонуклидами. Патология органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. «Грантъ», сс. 190–235.
- Кожунов В.М., Денисевич Н.К., Метельская М.А., Лавренюк И.Ф.** 1996. Заболеваемость, инвалидность и смертность лиц, проживающих или проживавших на территориях с загрязнением по цезию-137 свыше 15 Ки/км² (третья группа первичного учета). Мед. - биол. аспекты аварии на Черноб. АЭС, № 1, сс. 47–53.
- Козиненко И.И., Заводникова Н.С.** 2001. Иммунный статус мышевидных грызунов в зоне отчуждения ЧАЭС. Межд. конф. «Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды». Сыктывкар, Тез. докл., сс. 63–64.
- Козлова И.А., Нягу А.И., Корелев В.Д.** 1999. Влияние радиации на психоическое развитие детей. Ж. неврол. психиат., № 8, сс. 12–15.
- Козубов Г.М., Таскаев А. И.** 1994. Радиобиологические и радиоэкологические исследования древесных растений (по материалам 7-летних исследований в районе аварии на Чернобыльской АЭС). СПб., «Наука», 265 с.
- Козубов Г.М., Таскаев А.И.** 2002. Радиобиологические исследования хвойных в районе Чернобыльской катастрофы. М., «ДИК», 272 с.
- Коломинский Я.Л., Игумнов С.А.** 1994. Влияние социально-психологических факторов на физическое развитие 6–7 летних детей на чернобыльских территориях. Межд. конф. «Социально-психологическая реабилитация пострадавших от экологических и техногенных катастроф». Тез., Гомель, С. 33.
- Комар Е.С., Буланова К.Я., Багель И.М., Лобанок Л.М.** 1999. Особенности функционального состояния аденилатциклязной системы кардиомиоцитов эуционального состояния и гипертиреоидных крыс, содержащихся в зоне радиоактивного загрязнения. Вестці НАН Беларусі. Сер. біял. навук, № 4, сс. 54–57.
- Комаренко Д.И., Соболева Л.П., Маслеха Е.А.** 1995. Гепатобилиарная система. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа», Киев, «Наукова думка», сс. 469–471.
- Комаренко Д.Л., Поляков О.Б.** 2003. Пострадиационная панкреатопатия: отдаленные последствия облучения ионизирующим излучением. Сучас. Гастроентерол., № 1, сс. 31–35.
- Комиссаренко И.В., Рыбаков С.И., Коваленко А.Е. и др.** 1995. Современные подходы и перспективы лечениаракта щитовидной железы. Здоровоохр., том 9, № 12, сс. 23–26.
- Комиссаренко И.В., Рыбаков С.И., Коваленко А.Е., Омельчук А.В.** 2006. Заболевания щитовидной железы, возникшие после аварии на ЧАЭС и требующие хирургического лечения. Межд. ж. радиац. мед., том 8, № 1, сс. 52–53.
- Комогорцева Л.К.** 2001. Доклад, представленный в Брянскую Думу, депутатом Л. К. Комогорцевой на основе данных Брянского комитета по здравоохранению и Брянского статистического бюро 31 января 2001 г., рукопись, 4 с.
- Комогорцева Л.К.** 2006. Экологические последствия Чернобыльской катастрофы для Брянской области: 20 лет спустя. Межд. Научн.-практ. Конф. «20 лет Чернобыльской катастрофы: экологические и социальные уроки» 5 июня 2006 г., Москва, сс. 81–85.
- Кондратенко Г.Г.** 1998. Динамика распространенности язвенных гастродуоденальных кровотечений после Чернобыльской катастрофы. Вестці НАН Беларусі. Сер. біял. навук, № 3, сс. 111–114.
- Кондратьев В.А., Вадзюк С. Н., Данильчук С. А.** 2003. Наслідки Чернобыльської аварії на Тернопільщині. Еколог. вісн., № 3–4 (13–14), сс. 11–13.
- Кондрашенко В.Г.** 1996. Психические расстройства, вызванные Чернобылем. В кн. Нестеренко В. Б. (Ред.) Чернобыльская катастрофа, Минск, «Право и экономика», 172 с.
- Кондрашова В.Г., Колпаков Г.Е., Абрамова Т.Я., Влоевен В.Ю.** 2006. Комплексна оцінка стану здоров'я дітей, які народилися від опромінених батьків. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее, 24–26 апреля, Киев, Тез. докл., сс. 110–111.
- Коноплив Е.Е.** 1998. Стоматологический статус у населения с патологией щитовидной железы, пострадавшего от катастрофы на ЧАЭС. «Экология и молодежь». I Межд. науч.-практ. конф., Гомель, 17–19 марта 1998 г., Матер., Гомель, сс. 31–32.

- Конопля Е. Ф., Ролевич И. В.** (Ред.). 1996. Экологические, медико-биологические и социально-экономические последствия Чернобыльской катастрофы в Беларуси. Министерство по чрезвычайным ситуациям и чернобыльским проблемам Беларуси, Ин-т радиобиол. АН Беларуси, Минск, сс. 52–102.
- Конопля Е. Ф.** 2006. Радиоэкологические и медико-биологические последствия Чернобыльской катастрофы. V Съезд по радиац. исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года». Тез. докл., том 2, сс. 101–102.
- Конопля Е. Ф., Гродзинский Д. М., Вакуловский С. М.** 2006. Межд. Конф. «Чернобыль 20 лет спустя, Минск, 19–21 апреля 2006 года», Матер., сс. 89–96.
- Конопля Е. Ф., Кудряшов В.П., Гриневиц С.В.** 2006. Формирование радиоактивного загрязнения атмосферы Беларуси после Чернобыльской катастрофы. Межд. науч. – практ. конф. «Двадцать лет Чернобыльской катастрофы: экологические и социальные уроки», 5 июня 2006 г. Москва, Матер., М., сс. 91–96.
- Контис Дж.** 2002. Холистический подход к отдаленным эффектам Чернобыльской аварии. «Биологические эффекты малых доз радиации», Инф. бюлл. № 3, Белор. Комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 16–17.
- Копылев И.Д., Аммосова С.П., Марачева А.В.** и др. 1998. Особенности заболеваний органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, программа их лечения и реабилитация. В кн: Чучалин А. Г., Черняев А. Л., Вуазен К. «Патология органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС», Москва, «ГРАНТЪ», сс. 165–176.
- Корблейн А.** 2000. Эффекты малых доз облучения: данные по Германии. 2-ой съезд Вавиловского общества генетиков и селекционеров, СПб., 1–5 февр., Тез. докл., том 2, сс. 337–338.
- Корблейн А.** 2002. Младенческая смертность после Чернобыля. 3-й межд. симп. «Механизмы действия сверхмалых доз. Москва, 3–6 декабря 2002 года», Тез., М., сс. 157–160.
- Корблейн А.** 2002. Врожденные пороки развития в Баварии после Чернобыля. Биол. эффект малых доз. Информ. Бюлл. № 3, Белор. Комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 17–18.
- Корблейн А.** 2003. Выпадение стронция вследствие Чернобыльской аварии и перинатальная смертность на Украине и в Белоруссии. Докл. 3-го межд. симп. «Механизмы действия сверхмалых доз», Москва, 3–6 декабря 2002 года». Радиацион. биол. радиоэкол., том 43, вып. 2, сс. 197–202.
- Кордюм Е.Л., Сидоренко П.Г.** 1997. Результаты цитогенетического мониторинга видов покрытосеменных растений, произрастающих в зоне радионуклидного загрязнения после аварии на Чернобыльской АЭС. Цитолог. Генет., том 31, № 3, сс. 39–46.
- Корнев С.В., Пискунов Н.Ф., Прошин А.Д.** 2004. Радиационно-гигиенические аспекты рака щитовидной железы на постчернобыльских территориях. Здоровье населения и среда обитания. Инф. бюл. № 11, сс. 20–22.
- Коробко И.В., Корытко С.С., Бельско Т.В., Корбут И.И.** 1996. Особенности функционирования системы интерферона у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Взаимосвязь показателей интерферонового статуса с индексами иммунного и гормонального статусов. Иммунол., № 1, сс. 56–58.
- Король Н. А., Трескунова Т. В., Духота Т. А.** 1999. Состояние здоровья детей пострадавших от аварии на ЧАЭС. В кн. «Медицинские последствия Чернобыльской аварии». «MEDECOL», Киев, том 1, сс. 120–134.
- Король Н.О.** 2006. Стан здоров'я дитячого та підліткового населення, яке постраждало внаслідок Чорнобильської катастрофи. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее», 24–26 апреля, Киев, Тез. докл., сс. 112–113.
- Короткова Е.З., Орлов А.А.** 1999. Перераспределение ¹³⁷Cs по органам ягодных растений семейства Vacciniaceae S. F. Gray в зависимости от возраста. Проблемы экологии лесов и лесопользования в Полесье Украины. Науч. тр. Полес. ЛНИС, вып. 6, сс. 62–64.
- Короткова Е.З.** 2000. Накопление ¹³⁷Cs основными ягодными растениями лесов Украинского Полесья. Автореф. канд. с.-х. наук. Житомир, 19 с.
- Корсаков А.В.** 2005. Сопоставление циркуляторной и неврологической реакции детей из экологически и радиологически и токсикологически неблагоприятных территорий. Межд. науч. – практ. конф. «Чернобыль – 20 лет спустя. Социально-экономические проблемы и перспективы развития пострадавших территорий». Матер., Брянск, сс. 171–173.
- Костенко Т.А.** 2005. Эволюция сердечно-сосудистых нарушений у детей и подростков, эвакуированных из Житомирской области, в отдаленном периоде после аварии на ЧАЭС. Межд. ж. радиац. мед., том 7, № 1–4, сс. 29–37.
- Кохненко О.С.** 2000. Гаметогенез щуки (*Esox lucius*) в радиоактивно загрязненных водоемах Беларуси. Сер. б'яглад. навуц. Минск, том 1, сс. 113–116.
- Кочергина Е.В., Карякин О.Б., Бирюков В.А.** 2001. Онкоурологическая патология у ликвидаторов, проживающих в Российской Федерации. Любченко П. Н. (Ред.). Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде: Тр. II-й науч.-практ. регион. конф., М., «Вирibus Унитус», сс. 16–21.
- Кравець О.П.** 2008. Радіологічні наслідки радіонуклідного забруднення агроценозів. «Логос». Київ, с. 242.
- Кравченко А.М., Полусмак В.А., Чміленко Н.М.** 2006. Чернобыльская катастрофа — як фактор ризику серцево-судинної патології у військовослужбовців-ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЭС. Межд. ж. радиац. мед., том 8, № 1, сс. 54–55.
- Крапивин Н. Н.** 1997. Чернобыль в Липецке: вчера, сегодня, завтра... Липецк, 36 с.

- Красиленко Е.П., Елер Айдя М.С.** 2002. Возрастные особенности внутрисемейной корреляции церебральной гемодинамики у лиц с высоким генетическим или экологическим риском развития цереброваскулярной патологии. Пробл. старен. долголет., том 11, № 4, сс. 405–416.
- Красов В.П.** 1998. Радиоэкологія лісів Полісся України. Житомир, «Волинь», 112 с.
- Красов В.П., Куберт В.П., Орлов А.А.** и др. 1998. Влияние экологических факторов на концентрацию цезия -137 в съедобных грибах Центрального Украинского Полесья. Ежегод. научн. конф. Ин-та ядерных иссл., 27–30 января 1998 года». Материл., Киев, сс. 305–307.
- Красов В.П., Орлов А.А.** 1996. Урожайность основных ягодных растений из сем. Ericaceae на Украинском Полесье и возможность эксплуатации их ресурсов после Чернобыльской катастрофы. Растит. ресур., № 1–2, сс. 41–48.
- Красов В.П., Орлов А.А.** 2006. Актуальные проблемы реабилитации лесов, загрязненных радионуклидами. Межд. конф. «Двадцать лет Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее 24–26 апреля 2006 года, Киев», Украина, сс. 321–327.
- Красов В.П., Орлов А.А., Иркиенко С.П.** и др. 1997. Радиоактивное загрязнение продукции лесного хозяйства в Полесье Украины. Лесное хозяйство за рубежом. Экспрессинформ., вып. 5. М., ВНИИЩлесресурс, сс. 15–25.
- Красов В.П., Курбет Т.В., Орлов А.А.** и др. 1998. Влияние экологических факторов на накопление ¹³⁷Cs съедобными грибами Центрального Полесья Украины. «Матер. Ежегодн. науч. конф. Ин-та ядерных исслед., 27–30 января 1998 года», Киев, сс. 305–307.
- Красов В.Н., Юркин М.М., Войцех В.Ф.** и др. 1993. Психические расстройства у участников ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС. Собр. 1: Структура и актуальный патогенез. Соц. и клинич. психиат., том 1, сс. 5–10.
- Краюшкина Н.П., Ермолова С.В., Капилевич Л.В., Черногорюк Г.Э.** 2006. Заболеваемость и смертность участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Здравоохранение РФ, № 1, сс. 34–37.
- Краюшкина Н.П., Ермолова С.В., Капилевич Л.В., Черногорюк Г.Э.** 2006. Заболеваемость и смертность участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Здравоохр. РФ, № 1, сс. 34–37.
- Криволюцкий Д.А.** 2004. Арборикульные (древесные) панцирные клещи как биоиндикаторы качества окружающей среды. Докл. РАН, том 399, № 1, сс. 134–137.
- Кручинский Н.Г., Остапенко В.А., Тепляков А.И.** и др. 2006. Патогенетические особенности изменения состояния здоровья у населения, пострадавшего в результате Чернобыльской катастрофы (на примере Могилевской области). Пробл. здоров. экол. (Гомель), № 1 (7), сс. 48–54.
- Крысенко Н.** 2002. В обзоре: Пробл. химич. безопасности. Химия и жизнь, UCSINFO, № 864, 25 апреля.
- Крышев И.И., Рябов И.Н., Сазыкина Т.Г.** 1992. Оценка динамики дозы облучения гидробонтов водоема-охладителя ЧАЭС. Тр. Ин-та эксперим. метеорол., № 19 (52), сс. 167–172.
- Крышев И.И., Рязанцев Е.П.** 2000. Экологическая безопасность ядерно-энергетического комплекса России. М., «ИздАТ», 384 с.
- Курбет Т.В.** 1998. Закономерности накопления ¹³⁷Cs съедобными грибами в лесах Центрального Полесья Украины. I Межд. науч-практ. конф. «Экология и молодежь», Гомель, 17–18 марта 1998. Тез. докл., том 1, ч. 2, сс. 106–107.
- Кудряшов Ю.Б.** 2001. Радиобиология: вчера, сегодня, завтра... В сб. «Чернобыль: долг и мужество», том 1, Ин-т стратегич. стабільн. Мінатома РФ (<http://www.issr/niit.ru/book-4>; доступ 23 февраля 2009 г.).
- Кудряшова А.Г., Загорская Н.Г., Шевченко О.Г., Башлыкова Л.А.** 2004. Межд. конф., «Экологические проблемы северных регионов и пути их решения. Апатиты, 31 августа – 3 сентября 2004 года», Матер. ч. 1, Апатиты, сс. 147–148.
- Кудряшова А.Г., Таскаев А.И.** 2006. Оценка последствий Чернобыльской аварии для природных популяций животных. Межд. конф. «Двадцать лет после Чернобыльской аварии: взгляд в будущее. 24–26 апреля 2006 года, Киев, Украина», Сб. тез., Киев. сс. 256–257.
- Кузьмина Н.С., Сусков И.И.** 2002. Экспрессирование геномной нестабильности в лимфоцитах детей, проживающих в условиях длительного действия радиационного фактора. Радиацион. биол. радиоэкол., том 42, № 6, сс. 735–739.
- Кузнецов В.К., Санжарова Н.И., Калашников К.Г., Алексахин Р.М.** 2000. Накопление ¹³⁷Cs у сельскохозяйственных культур. Сельскохоз. биол., № 1. С. 64–70.
- Кузнецова С.М., Красиленко Е.П., Кузнецов В.В.** 2004. Сосудистые заболевания головного мозга и церебральное кровообращение у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС: возрастные особенности. Клин. геронтол., том 10, № 8, сс. 18–28.
- Кукишев В.П., Прошин А.Д., Дорошенко В.Н.** 2001. Оказание специализированной медицинской помощи населению Брянской области, подвергшемуся радиационному воздействию в результате катастрофы на ЧАЭС. В кн.: Любченко П. Н. (Ред.). «Медиц. последст. Чернобыльской катастрофы в отдален. периоде», Тр. II-й науч.-практ. регион. конф., Москва, «Вирбис Унитис», сс. 46–49.
- Кулаков В.И., Сокур Т.Н., Цыбульская И.С.** и др. 2001. Чернобыль и здоровье будущих поколений. В сб. «Чернобыль: долг и мужество», том 1, Ин-т стратегич. стабільн. Мінатома РФ, сс. 367–369.
- Кульцова Л.В., Испенков Е.А., Гутковский И.А., Воинов И.Н.** и др. 1996. Эпидемиологический мониторинг состояния здоровья детей, проживающих на загрязненных территориях Гомельской области. Мед. радиол. рад. безоп., № 2, сс. 12–15.
- Кундиев Ю.И., Бэйзил В.В., Витте П.Н.** и др. 2006. Эпидемиология радиационной катаракты у лик-

- видаторов последствий аварии на ЧАЭС. Межд. ж. радиац. мед., том 8, № 1, с. 55.
- Курило Л. Ф., Любашевская И. А., Дубинская В. П., Гаева Г. Н.** 1993. Карниологический анализ состава незрелых половых клеток эякулята. Урол. нефрол., том 2, сс. 45–47.
- Кутлахмедов Ю. А., Поликарпов Г. Г.** 1998. Медико-биологические последствия Чернобыльской аварии. Киев, «Медкол», 172 с.
- Кутько И.И., Рачкаускас Г.С., Сафонова Е.Ф.** и др. 1996. Клинико-иммунологическая характеристика ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) с сочетанной нервно-психической патологией. В кн.: Кутько И. И., Петрюк П. Т. (Ред.). «История Сабууровой дачи: Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии», Сб. науч. работ Укр. НИИ клинич. и экспер. невролог. и психиатр. и Харьков. гор. клинич. психиатр. больн. № 15 (Сабууровой дачи). Харьков, том 3, сс. 255–257.
- Кутьков В.А., Муравьев Ю.Б., Арефьева З.С., Камарицкая О.И.** 1993. «Горячие частицы» — взгляд спустя семь лет после аварии на Чернобыльской АЭС. Пульмонолог., № 4, сс. 10–19.
- Кутьков В.А.** 1998. Радионуклидное загрязнение воздушной среды в результате аварии на Чернобыльской АЭС и облучение легких. В кн: Чучалин А. Г., и др. (Ред.). «Патология органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС», Москва, «ГРАНТЪ», сс. 10–43.
- Кучинская Э.А.** 2001. Состояние иммунной системы у практически здоровых и больных аутоиммунным тиреоидитом детей и подростков, проживающих в различных радиоэкологических регионах Беларуси: Автореф. канд. биол. наук. Минск, Беларус. гос. мед. ун-т, 21 с.
- Лавдовская М.В., Лысенко А.Я., Басова Е.Н.** и др. 1996. Система «хозяин — условно-патогенные простейшие». Влияние ионизирующей радиации на распространение криптоสปоридоза и пневмоцистоза. Паразитол., № 2, сс. 153–157.
- Лазюк Г.И., Бедельбаева К.А., Фомина Ж.Н.** 1990. Цитогенетические эффекты дополнительного радиационного воздействия малых доз ионизирующего излучения. Здравоохран. Беларус. № 6, сс. 38–41.
- Лазюк Г.И., Кириллова И.А., Николаев Д.Л.** и др. 1994. Динамика наследственной патологии в Беларуси и Чернобыльская катастрофа. «Чернобыльская катастрофа: Медицинские аспекты», Сб. науч. работ. Минск, сс. 167–183.
- Лазюк Г., Николаев Д., Новикова И.** 1996. Динамика врожденной и наследственной патологии в Беларуси в связи с Чернобыльской катастрофой. 3-й междунар. конгр. «Мир после Чернобыля». Основ. науч. докл., Минск, сс. 109–116.
- Лазюк Г.И., Николаев Д.Л., Хмель Р.Д.** 1999а. Облучение населения Беларуси вследствие аварии на Чернобыльской АЭС и динамика врожденных пороков развития. Межд. ж. радиац. мед., № 1, сс. 63–70.
- Лазюк Г.И., Николаев Д.Л., Хмель Р.Д.** 1996б. Абсолютное число и частота врожденных пороков развития строгого учета (ВПР СУ) в некоторых регионах Беларуси. Мед. – биол. аспекты аварии на Чернобыльской АЭС, № 1, сс. 15–17.
- Лазюк Г.И., Зацепин И.О., Верже П.** и др. 2002. Синдром Дауна и ионизирующая радиация: причинно-следственная связь или случайная зависимость. Радиационная биология и экология, том 42, № 6, сс. 678–683.
- Левин О.С., Цыганенко Е.В., Чесалин П.В.** 2007. Нейропсихологические нарушения у лиц, участвовавших в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, в отдаленном периоде. Неврологич. ж., том 12, № 4, сс. 25–32.
- Левковская Г.М.** 2005. Что такое природные и техногенные геоботанические катастрофы с точки зрения палинологической статистики? XI Всерос. Палинолог. Конф. Теория и практика. 27 сент. – 1 окт. 2005, Москва. Тез., сс. 129–133. (http://www.paleo.ru/download/palinolog_2005/tesises1.pdf).
- Ленская Р.В., Пивоварова А.И., Лукьянова А.Г.** и др. 1995. Результаты скрининговых гематологических и цитохимических исследований крови 906 детей, проживающих в Брянской области в местах с разной плотностью загрязнения почвы цезием-137 и стронцием-90. Гематол. трансфузиол., том 40, № 6, сс. 30–34.
- Ленская Р.В., Зубрихина Г.Н., Тарасова И.С.** и др. 1999. Клинико-иммунологическая характеристика детского населения, постоянно проживающего на территориях с радионуклидным загрязнением, в зависимости от величины дозы внутреннего облучения. Гематол. трансфузиол., том 44, № 2, сс. 34–37.
- Леонова Л.Л., Лушчик М.Л., Дрозд В.М., Митюкова Т.А.** 2010. Скрининг эндокринной патологии у студентов Белорусского государственного медицинского университета. Экологич. антропология. Ежегодник. «Беларус. каміт. «Дзеці Чарнобыля», Минск, с. 38–39.
- Леонова Т.А., Астахова Л.Н.** 1998. Аутоиммунный тиреоидит у девочек пубертатного возраста. Здравоохран. № 5, сс. 30–33.
- Леонова Т.А.** 2001. Функциональное состояние репродуктивной системы у девочек пубертатного возраста с аутоиммунным тиреоидитом. 3-я Межд. Конф. «Мед. послед. Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исслед., 4–8 июня 2001 года, Киев, Украина», Тез. докл., сс. 224–225.
- Лисяньи Н. И., Любич Л. Д.** 2001. Роль нейроиммунных реакций в развитии послерадиационной энцефалопатии при воздействии малых доз ионизирующего излучения. 3-я Межд. конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований», 4–8 июня 2001 г., Киев, Украина». Тез., сс. 225–226.
- Липчик В.** 2004. Планета и радиация: страшнее цифр — реальность... ПРАВДА.ру, 12 мая.
- Липчик О.В., Елагин В.В., Карташова С.С., Тимченко О.И.** 2003. Риск возникновения репродуктивных втрет сред населения, яке проживає на радіоактивно забрудненій території Київської області. Довкіл. здоров., № 3, сс. 36–39.
- Лисяньи Н.И., Любич Л.Д.** 2001. Роль нейроиммунных реакций в развитии послерадиационной энцефалопатии при воздействии

- малых доз ионизирующего излучения. 3-я Межд. конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований. 4–8 июня 2001 г., Киев, Украина». Тез., с. 225.
- Ллойд Д.** 2002. Хромосомные aberrации лимфоцитов человека и малые дозы радиации. Информационный бюллетень «Биологические эффекты малых доз радиации». Инф. бюлл. № 3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, 30 с.
- Логановская, Т.К.** 2005. Психические расстройства у детей, подвергшихся острому внутрубрюному облучению вследствие аварии на ЧАЭС. Автореф. докт. мед. наук. Киев, 19 с.
- Логановский К.Н.** 1998. Признаки шизофрении у лиц после ионизирующего облучения в результате Чернобыльской катастрофы. 2-я межд. конф. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы, 1–6 июня 1998 года, Киев, Украина». Тез., Киев, с. 78.
- Логановский К.Н.** 1999. Клинико-эпидемиологические аспекты психиатрических последствий Чернобыльской катастрофы. Соц. и клинич. психиатр., том 9, вып. 1, сс. 5–17.
- Логановский К.Н.** 2002. Психические расстройства при воздействии ионизирующего излучения вследствие Чернобыльской катастрофы: нейрофизиологические механизмы, унифицированная клиническая диагностика, лечение. Автореф. докт. мед. наук. Киев, 51 с.
- Логановский К.Н.** 2003. Психофизиологические особенности соматосенсорных расстройств у пострадавших в результате Чернобыльской катастрофы. Физиолог. человека, № 1, сс. 122–130.
- Логановский К.** 2005. Здоровье детей, облученных *in utero*. (<http://stopatom.slavutich.kiev.ua/2-2-7.htm>).
- Логановский К.** 2005. Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: что известно через 19 лет. (www.chornobyl.net/ru/261).
- Логановский К.Н.** 2006. До висновків Чорнобильського форуму щодо нейропсихіатричних наслідків чорнобильської катастрофи. Межд. конф. «Двадцать лет после Чернобыльской аварии: взгляд в будущее, 24–26 апреля 2006 года, Киев, Украина», Сб. тез., Киев, сс. 123–124.
- Логановский К.Н.** 2009. Влияет ли ионизирующая радиация на головной мозг человека? Укр. Мед. часоп., № 3 (71) V–VI, сс. 56–70 (<http://m.umj.com.ua/article/2763/vliyaet-li-ioniziruyushhaya-radiaciya-na-golovnoj-mozg-cheloveka>; доступ 3 марта 2016 г.).
- Логановский К.Н., Бомко М.А.** 2004. Структурно-функциональный патерн радиационного поражения головного мозга в участників ліквідації наслідків аварій на Чорнобильській АЕС. Укр. Мед. часопис., № 5 (43), IX – X, сс. 67–74.
- Логановський К.М., Коваленко О.М., Юр'єв К.Л.** и др. 2003. Верифікація органічного ураження головного мозку в віддалений період гострої лучової болізни. Укр. мед. часопис., № 6, сс. 70–78.
- Логановский К.Н., Юрьев К.Л., Костюченко В.Г.** и др. 2002. Состояние нервной системы и психическое здоровье персонала зоны отчуждения. Наук. Техн. аспекты Чернобыля, № 4, сс. 572–578.
- Ломать Л.Н., Антипова С.И., Метельская М.А.** 1996. Заболеваемость различных когорт детей, пострадавших вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС за 1994 год. Мед. – биол. аспекты аварии на Чернобыльской АЭС, № 1, сс. 38–47.
- Лоскутова В.Д.** 2002. Прошло пятнадцать трудных лет. В сб.: «Чернобыль: долг и мужество», том II, Ин-т стратегич. Стабільн. Минатома РФ (<http://www.iss.niit.ru/book-4>).
- Лосото А.** 2004. 42 дня вне закона. Кто фальсифицирует статистику младенческой смертности? Рос. Газета, 1 сентября, с. 3.
- Луговой В.Н.** 1996. Фертильность ejaculata под действием на мужчин-ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС ионизирующего излучения и хронического воспаления половых органов. Автореф. канд. мед. наук. Институт урологии и нефрологии АМН Украины, Киев (<http://medical-diss.com/medicina/fertilnost-eyakulyata-pod-deystviem-na-muzhchinnikvidatorov-posledstviy-avarii-na-chernobylskoy-aes-ioniziruyuscheho-izl#ixzz41qZ9yc8>; доступ 4 марта 2016 г.).
- Лукомский И.В., Протас Р.Н., Алексеенко Ю.В.** 1993. Особенности неврологической заболеваемости взрослого населения, проживающего в зоне жесткого радиационного контроля. «Влияние загрязн. Радионукл. окружающей среды на здоровье населения: Клинико-эксперимент. исслед.». Сб. науч. тр. Витеб. гос. мед. ин-та. Витебск, сс. 90–92.
- Лукьянова А.Г., Ленская Р.В.** 1996. Динамические изменения цитохимических показателей лимфоцитов периферической крови у детей Чернобыля за период с 1987 по 1995 гг. Гематолог. трансфузиол., том 41, № 6, сс. 27–30.
- Лукьянова Е.М. (Ред.)** 2003. Чернобыльская катастрофа. Состояние здоровья женщин и детей. Москва, «Знание-М», 278 с.
- Лукьянова Е.М., Антипкин Ю.Г., Арабская Л.П.** и др. 2005. Чернобыльская катастрофа: состояние костной системы детей в течение ante- и постнатального периода жизни. Киев, «Chornobylinterinform», 480 с.
- Лукьянова Е.М., Денисова М.Ф., Лапшин В.П.** 1995. Система пищеварения детей. 3.19. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). Чернобыльская катастрофа. Киев, «Наукова Думка», сс. 497–498.
- Лукьянова Е.М., Степанова Е.И., Антипкин Ю.Г., Нагорная А.М.** 1995. Здоровье детского населения. 2.6. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). Чернобыльская катастрофа. Киев, «Наукова Думка», сс. 426–428.
- Лушников Е.Ф., Ланцов С.И.** 1999. Смертность ликвидаторов в Калужской области за 10 лет после аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиол. рад. безоп., № 2, сс. 36–44.
- Лысенко А.Я., Лавдовская М.В., Басова Е.Н.** и др. 1996. Система «хозяин-условно-патогенные простейшие». Частота смешанных инфекций (пневмоцистной и цитомегаловирусной) у детей, проживающих на загрязненных радионукли-

- дами территориях. *Паразитол.*, том 30, № 3, сс. 223–227.
- Любченко П.Н.** (Ред.) 2001. Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде: Тр. II-й научн.-практ. регион. конф., Москва, «Вирибус Унитис», сс. 50–54.
- Любченко П.Н., Агальцов М.В.** 2001. Динамика патологии, выявляемой у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС на протяжении 15 лет. В кн: Любченко П. Н. (Ред.). Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде. II науч.- практ. регион. конф., Москва, Сб. трудов, «Вирибус Унитис», сс. 26–27.
- Любченко П.Н., Горенков Р.В., Агальцов М.В., Широкова Е.Б.** 2002. Ультразвуковая характеристика общих сонных артерий у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. *Терап. Архив*, том 74, N 4, сс. 59–62
- Любченко П.Н., Ковалева Л.И., Широкова Е.Б.** 2004. Состояние сердечно-сосудистой системы у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. *Клинич. мед.*, том 82, N 6, сс. 30–33.
- Любченко П.Н., Снигирева Г.П., Широкова Е.Б.** и др. 2001. Некоторые клинико-цитогенетические сопоставления у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. *Мед. радиол. Рад. безоп.*, том 46, N 3, сс. 17–21.
- Люцко А.М.** 1996. Чернобыль: шанс выжить. Минск, «Полымя», 153 с.
- Лягинская А.М., Головки О.В., Осипов В.А.** 1997. Критерии для оценки ранних детерминистических эффектов в облучаемой популяции. 3-й съезд по радиац. иссл. Тез., М., сс. 73–74.
- Лягинская А.М., Осипов В.А.** 1995. Сравнение оценок репродуктивного здоровья населения загрязненных территорий Брянской и Рязанской областей Российской Федерации. Конф. «Радио-экологические, медицинские и социально-экономические последствия Чернобыльской аварии. Реабилитация территорий и населения», Тез. докл., Москва, сс. 91–92.
- Лягинская А.М., Осипов В. А., Смирнова О. В.** и др. 2002. Функция воспроизводства у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС и здоровье их детей. *Мед. радиол. рад. безоп.*, том 47, № 1, сс. 5–10.
- Лягинская А.М., Осипов В.А., Прохоров О.Н., Туков А.Р.** 2006. Возможные генетические эффекты облучения ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. V Съезд по радиац. Иссл. (радиобиол., радиозкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года», Тез. докл., том 1, Москва, сс. 90–91.
- Лягинская А.М., Туков А.Р., Осипов В.А., Прохорова О.Н.** 2007. Генетические эффекты у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. *Радиац. биол. радиозкол.*, том 47, № 2, сс. 203–210.
- Лягинская А.М., Туков А.Р., Осипов В.А.** и др. 2009. Врожденные пороки развития у потомства ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. *Радиац. биол. радиозкол.*, том 49, № 6, сс. 694–702.
- Лялик С.А., Евсв Е.В., Макарич А.В.** и др. 1993. Особенности эндокринного статуса у детей, подвергавшихся длительному воздействию малых доз радиации. Конф. «Чернобыльская катастрофа: Диагностика и медико-психолог. реабилит. пострадавших», Минск, Сб. матер. сс. 68–70.
- Лясный Н.И., Любич Л.Д.** 2001. Роль нейроиммунных реакций в развитии послерадиационной энцефалопатии при воздействии малых доз ионизирующего излучения. 3-я Межд. конф. «Медиц. Послед. Чернобыльской катастрофы: итоги 15летних исследований», 4–8 июня 2001 года., Киев, Украина», Тез. докл., сс. 225–226.
- Ляско Л.И., Цыб А.Ф., Сушкевич Г.Н.** 2000. Радионуклидные методы в диагностике заболеваний щитовидной железы у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Межд. конф. «Совр. пробл. ядерной медицины и радиофармацевтики», 2-й съезд Росс. Об-ва ядерной медицины, Обнинск, 23–27 окт., 2000. Обнинск, сс. 95–96.
- Мазник Н.А.** 2004. Результаты динамического цитогенетического обследования и биологического дозиметрии у лиц, эвакуированных из 30-километровой зоны ЧАЭС. *Радиац. биол. радиозкол.*, том. 44, № 5, сс. 566–573.
- Мазник Н.А., Винников В.А.** 2002. Уровень аберраций хромосом в лимфоцитах периферической крови у эвакуантов из 30-километровой зоны ЧАЭС и жителей радиоактивно загрязненных территорий в отдаленные сроки после Чернобыльской аварии. *Радиац. биол. радиозкол.*, том 42, № 6, сс. 704–710.
- Мазник Н.А., Винников В.А., Мазник В.С.** 2003. Оценка распределения индивидуальных доз облучения у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС по результатам цитогенетического анализа. *Радиац. биол. радиозкол.*, том 43, № 4, сс. 412–419.
- Макеева Е.Н., Климец Е.П., Моссэ И.Б.** и др. 1995. Оценка состояния природных популяций насекомых, обитающих в районах Беларуси с повышенным радиационным фоном. Респ. конф. «Соврем. Пробл. генетики и селекции, Минск, 4–6 июня 1995 года», Тез. докл., Минск, сс. 83–84.
- Макеева А.П., Белова Н.В., Емельянова Н.Т.** и др. 1996. Материалы по состоянию воспроизводительной системы пестрого толстолобика *Aristichthys nobilis* в водоеме-охладителе ЧАЭС в послеаварийный период. *Вопр. ихтиол.*, том 36, № 2, сс. 239–247.
- Макеева А.П., Выборнов А.А., Рябов И.Н.** 1996. Радиобиологический анализ белого толстолобика *Hypophthalmichthys molitrix* в водоеме-охладителе Чернобыльской АЭС в послеаварийный период. *Вопр. ихтиол.*, том. 36, № 2, pp. 248–259.
- Малашенко В.А.** 2005. Медико-социальные проблемы территорий, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС. Матер. Межд. научн.-практ. конф. «Чернобыль — 20 лет спустя. Социально-экономич. Пробл. и перспект. Развития пострадавших территорий», Брянск, сс. 142–144.

- Малько М.В.** 2001. Радиационно-индуцированные злокачественные новообразования в Беларуси как следствие аварии на Чернобыльской АЭС. 3-я межд. конф. «Медицин. Послед. Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований. 4–8 июня 2001 года, Киев, Украина», Тез. докл., Киев, сс. 233–234.
- Малько М.В.** 2004. Радиационно-индуцированные раки щитовидной железы у населения Беларуси как следствие Чернобыльской аварии. Росс. науч. конф.: «Медико-биолог. пробл. противолуч. и противоохим. защиты». Санкт-Петербург, 20–21 мая 2004 года», Тез. докл., СПб, сс. 113–114.
- Малько М.В.** 2006. Чернобыльская катастрофа: причины и следствия. Оценки Чернобыльской аварии (на основе статистических данных Беларуси и Украины). Центр независимой оценки окружающей среды Российской Академии наук, М., сс. 3–15.
- Малыгин В.Л., Атлас Е.Е., Жеребцова В.А.** 1998. Психическое здоровье населения радиационно загрязненных территорий (психофизиологическое исследование). Матер. Межд. конф. психиатров, Москва, сс. 87–88.
- Малюк Е.С., Богданцова Э.Н.** 2001. Особенности возникновения и течения псориаза у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. «185 лет Краснодарской краевой клинической больницы им. проф. С. В. Очаповского». Сб. науч. работ, Краснодар, сс. 134–135.
- Манах Н.А., Русецкая В.Г., Лазюк Д.Г.** 1996. Анализ заболеваемости населения Республики Беларусь болезнями системы кровообращения. Мед.- биол. аспекты аварии на Чернобыльской АЭС, № 1, сс. 24–29.
- Марадудин И.И., Панфилов А.В., Чилимов А.И., Тихомиров Ф.А.** 1997. Руководство по ведению лесного хозяйства в зонах радиоактивного загрязнения от аварии на Чернобыльской АЭС (на период 1997–2000 гг.). М., Рослесхоз, 111 с.
- Марапова Л.А., Хитров В.Ю.** 2001. Стоматологический статус детей ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. Межд. науч.–практ. конф., посвящ. 15 годовщине катастрофы на Чернобыльской АЭС «Диагностика, лечение и реабилитация пострадавших в чрезвычайных ситуациях», Казань, 25–26 апреля 2001 года», Казань, сс. 193–195.
- Марченко Т.А.** 2006. Реализация мероприятий целевых программ преодоления последствий Чернобыльской катастрофы в России: итоги и перспективы. В кн.: Марченко Т. А. (Ред.) Чернобыль: экология, человек, здоровье. Науч.- практ. семинар, Москва, ВВЦ, 6–7 декабря 2006 г., Сб. матер., М., ИБРАЭ РАН, сс. 3–7.
- Матвеев В.А.** 1993. Активность цитомегаловирусной инфекции у беременных женщины как показатель состояния коллективного иммунитета в регионах, загрязненных радионуклидами в результате аварии на Чернобыльской АЭС. «Влияние загрязнения радионуклидами окружающей среды на здоровье населения: Клиникоэксперимент. исслед.» Сб. науч. тр. Витеб. гос. мед. ин-та, Витебск, сс. 97–100.
- Матвеев В.А., Воропаев Е.В., Коломиец Н.Д.** 1995. Роль герпесвирусных инфекций в летальности детей первого года жизни на территориях Гомельской области с различной плотностью загрязнения радионуклидами. «Актуальные пробл. Иммунол. и аллергол.», III съезд Белорус. науч. Об-ва иммунол. и аллергол., Тез. докл., Гродно, с. 90–91.
- Матвеев В.Н., Сачек М.М., Жаворонок С.В.** 1995. Исследование иммунологического статуса у ликвидаторов аварии на ЧАЭС методом точной флуоресцентной цитометрии. «Актуальные проблемы иммунологии и аллергологии», III съезд Белорус. науч. Об-ва иммунол. и аллерголог., Тез. докл., Гродно, сс. 91–92.
- Матвеев В.Н., Жаворонок С.В., Сачек М.М.** 1997. Проточный цитометрический анализ субпопуляций лимфоцитов периферической крови участников ЛПА на ЧАЭС. «Медико-биолог. эффекты и пути преодоления последст. аварии на ЧАЭС», Сб. науч. Труд., посвящ. 10-летию аварии на ЧАЭС. Минск - Витебск, сс. 34–36.
- Матвеев Е.Г., Боровикова М.П., Давыдов Г.А.** 2005. Оценка показателей физического развития и впервые выявленной заболеваемости у детей, родившихся в семьях участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Межд. науч.практ. конф. «Чернобыль — 20 лет спустя. Социально-экономич. проблемы и перспективы развития пострадавших территорий», Брянск, Матер., сс. 176–179.
- Матийко А.С., Бобылева О.А., Бебешко В.Г.** и др. 2001. Оценка последствий Чернобыльской катастрофы для здоровья детей Украины Міжн. конф. «П'ятнадцять років Чернобыльської катастрофи. Досвід подолання». Київ, сс. 3–83.
- Матківський З.** 2006. Якою мусить бути гуманітарна допомога постраждалим після Чорнобиля. Межд. ж. радиац. мед., том 8, № 1, сс. 60–61.
- Махонько К.П.** 1992. Радиационная обстановка на территории СССР в 1985–1990 гг. Ежегодник. «Тайфун». Обнинск. 245 с.
- Машенко І.С., Климович Л.А., Корсак Я.В.** 2001. Патогенетические аспекты остеопороза межальвеолярных перегородок при генерализованном парадонтите у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Мед. перспект., том 6, № 2, сс. 81–83.
- Медведев Ж.А.** 1991. Прорыв, не ставший наступлением: Почему молчат о Чернобыле советские академические журналы? Энергия, № 4, сс. 2–6.
- Медведева А.И., Сауров М.М., Гнеушева Г.И.** 2001. Анализ медико-демографической ситуации среди детского населения районов Калужской области, загрязненных радионуклидами вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. 3-я Межд. конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований. 4–8 июня 2001 г., Киев, Украина». Тез., с. 236.
- Медицинские последствия чернобыльской аварии.** 1995. Результаты пилотных проектов АЙ-ФЕКА и соответствующих национальных программ. Научный отчет ВОЗ. Женева, 560 с.
- Медицинские последствия.** 2003. Авария на чернобыльской АЭС. Комчэрнобыль Беларусі (<http://>

- www.chernobyl.gov.by/index.php? option=com_content& task=view&id=153&Itemid=112; доступ 23 июля 2011 г.).
- Межжерин В.А.** 1996. Цивилизация и ноосфера. Кн. 1. Причины взаимного отторжения. Киев, 144 с.
- Межжерин В.А., Мякушко С.А.** 1998. Стратегии популяций мелких грызунов Каневского заповедника в условиях измененной среды обитания под воздействием техногенных загрязнений и аварии на ЧАЭС. Изв. АН. Сер. биол. № 3, сс. 374–381.
- Мельников С.Б., Корытько С.С., Грищенко М.В.** 1998. Динамика цитогенетического статуса ликвидаторов. Здравоохран., № 2, сс. 21–23.
- Мельнов С.Б., Семерихина С.Е., Савицкий В.П., Дударенко О.И.** 1999. Медико-генетические аспекты рака щитовидной железы у детей после Чернобыльской аварии. В сб.: Белоокая Т. В. (Ред.). Экологическая антропология, Ежегодник. Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 293–297.
- Мельников С.Б., Корытько С.С., Грищенко М.В.** 1998. Динамика цитогенетического статуса ликвидаторов. Здравоохран., № 2, сс. 21–23.
- Мельниченко Э.М., Чешко Н.Н.** 1997. Состояние зубов у детей и уровень стоматологической помощи в регионе радиоактивного загрязнения. Здравоохран., № 5, сс. 38–40.
- Мельнов С.Б.** 2002. Генетическая нестабильность и соматическая патология. «Биологические эффекты малых доз радиации». Инф. бюлл. №3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 25–27.
- Мельнов С.Б., Корытько С.С., Адерихо К.Н.** и др. 2003. Оценка иммунологического статуса ликвидаторов 1986–1987 гг. в отдаленные сроки после участия в аварийных работах. Иммунопатол. Аллергол. инфектол., № 4, сс. 35–41.
- Мельнов С.Б., Лебедева Т.В.** 2004. Молекулярно-генетический статус детей и подростков, проживающих в условиях хронического низкодозового воздействия. Радиационная биология, том 44, № 6, сс. 627–631.
- Мельнов С.Б., Семерихина С.Е., Савицкий В.П., Дударенко О.И.** 1999. Медико-генетические аспекты рака щитовидной железы у детей после чернобыльской аварии. Экологическая антропология (ежегодник), сс. 293–297.
- Месник Н.Е.** 1999. Основные тенденции заболеваемости участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Автореф. канд. мед. наук, Обнинск, 19 с.
- Микитюк А.Ю., Ермаков А.А.** 1990. Влияние малых доз ионизирующего излучения на уровень базального метаболизма птиц. В сб.: «Биологические и радиозоологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской атомной станции». Москва, «Наука», сс. 68–70.
- Микулинский Ю.Е., Чуб Н.И., Крамар М.И., Юрченко Г.Г.** 2002. Межд. конф. «Генетические последствия чрезвычайных радиационных ситуаций». Тр., М., РУДН, сс. 82–83.
- Микша Я.С., Данилов И.П.** 1997. Последствия хронического воздействия ионизирующего облучения на гемопоэз у жителей Гомельской области. Здравоохран., № 4, сс. 19–20.
- Миллпойнтер К.** 2001. Безмолвное лето. В кн.: Гулд Дж. М., Голдман Б. А., Миллпойнтер К. Смертельный обман. Большая ложь о малых дозах. Пер. с англ. МСОЭС, М., сс. 29–37.
- Митряева Н.А.** 1996. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС (по данным семилетнего наблюдения). Мед. радиол. рад. безоп., том 41, № 3, сс. 19–23.
- Митюнин А.** 2005. Атомный штрафбат. Национальные особенности ликвидации последствий радиационных аварий в СССР и России. Атомная стратегия XXI века, № 1, 22 с.
- Мишкowska А.А.** 2001. Радиационный мониторинг продуктов харчування та харчових речовин на сучасному етапі. Міжн. конф. «П'ятнадцять років Чорнобильської катастрофи. Досвід подолання». Київ, с. 88.
- Можухина Н.** 2004. Зависимость изменений в щитовидной железе от вида и дозы радиационного воздействия. Обзор литературы. Вест. рентгенол. радиол., № 5, сс. 45–52.
- МОЗ України.** 2011. Міністерство охорони здоров'я України. Справка. 10 с.
- Мороз Г.М.** 2000. Захворюваність на гострі лейкої дитячого населення України після катастрофи на Чорнобильській АЕС. Автореф. канд. мед. наук. Киев, 19 с.
- Мороз Г.И., Дроздова В.Д., Киреева С.С.** 1999. Лейкемии у детей г. Киева после катастрофы на Чернобыльской АЭС. Эксперим. онкология, том 21, № 2, сс. 157–159.
- Мороз Г., Дроздова В.** 2000. Риск острой детской лейкемии после аварии на Чернобыльской АЭС в Украине. Гематолог. Ж., том 1, № 1, сс. 3–4.
- Морозевич Т.С., Гресь Н.А., Аричнин А.Н., Петрова В.С.** 1997. Некоторые экологическо-генетические проблемы нарушения роста волос у детей Беларуси. «Актуальные вопросы мед. реабилитации населения, пострадавшего вследствие Чернобыльской катастрофы». Матер. науч.-практ. конф., посвящ. 10-летию Республ. диспансера радиационной медицины 30 июня 1997 года. Минск, сс. 38–39.
- Морозов А.М., Крыжановская Л.А.** 1998. Клиника, динамика и лечение пограничных психических расстройств у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. Киев. «Чернобыльинтеринформ», 352 с.
- Москаленко В.** 2003. Оценка последствий Чернобыльской катастрофы для здоровья населения Украины. World Ecol. Herald, том XIV, № 3–4, сс. 4–7.
- Моссэ И.Б.** 2002. Генетические эффекты в природных популяциях животных, обитающих в радиационно-загрязненных районах Беларуси. «Биологические эффекты малых доз радиации», Инф. бюлл. № 3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 13–14.
- Моссэ И.Б., Глушкова И.В., Михайлова М.Е.** 2006. Генетические процессы в природных популяциях

- ях насекомых, обитающих на радиоактивно загрязненных территориях Беларуси. V Съезд по радиац. исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года», Тез. докл., том 3, Москва, сс. 35–36.
- Мостепан А.И.** 2010. Роль Центра реабилитации жертв Чернобыльской катастрофы в разработке реабилитационных мероприятий лиц, подвергшихся радиационному воздействию. Жизнеобеспечение населения, проживающего на территории пострадавшей от катастрофы на Чернобыльской АЭС, социальная защита и гуманитарная поддержка ликвидаторов и жертв. Матер. конф. 28–29 апреля 2010 года, Киев, сс. 40–43.
- Мохорт Т.В.** 2003. Проблема сахарного диабета 1 типа в Беларуси в постчернобыльский период. (Мед.-биол. аспекты аварии на Чернобыльской АЭС (Аналит.-информ. бюлл.), № 1, Минск, сс. 3–8.
- Мустафин А.Г., Ярыгин В.Н., Вахтель Н.М., Бибаява Л.В.** 1996. Воздействие радиации на функциональное состояние хроматина нейронов мышей, экспонированных в зоне ЧАЭС. Бюлл. эксп. биол. мед., № 5, сс. 555–558.
- Мухамедшин К.Д., Чилимов А.И., Мишуков Н.П.** и др. 1995. Радиоактивное загрязнение недревесной продукции леса. Лесное хозяйство в условиях радиации. Москва, ВНИИЦлесресурс, сс. 31–38.
- Нагорная А.М.** 1995. Состояние здоровья взрослого населения Житомирской области, подвергнутого радиационному воздействию в результате аварии на ЧАЭС и проживающего на территориях усиленного радиоэкологического контроля (по данным Национального регистра). Наук. - практ. конф. «Проблеми і перспективи розвитку охорони здоров'я в Житомирській області» присв. 100-річчю засн. обл. лікарни ім. О. Ф. Гербачевського (м. Житомир, 14 грудня 1995 р.). Матер., Житомир, сс. 58–60.
- Назаров А.Г., Бурлакова Е.Б., Пелевина И.И.** и др. 2007. Чернобыль, биосфера, человек: взгляд в будущее. В кн.: Атомная энергия, общество, безопасность. Материалы Общественного форума-диалога «Атомная энергия, общество, безопасность» (Москва, апрель 2007 г.) М., Росс. Зел. Крест, сс. 78 — 111.
- Назаров А.Г., Бурлакова Е.Б., Нестеренко Е.Б.**, и др. 1995. Чернобыльская катастрофа: причины и последствия. В 4-х книгах. Минск, 875 с.
- Напреенок А.К., Логановская Т.К.** 2004. Психические расстройства у пренатально облученных детей и подростков в результате Чернобыльской аварии: диагностические системы, лечение и реабилитации. World. Medic., Vol. 4, Iss. 1, pp. 120–129.
- Напреенок А.К. Логановский К.Н.** 1995. Психические расстройства в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Doct. Pract. № 5–6, pp. 25–29.
- Науменко О.М., Терещенко В.П., Буряк О.О.** 2001. Динаміка медико-статистичних показників хронічного риніту до та після аварії на ЧАЕС (за матеріалами ЛОР-клініки НМУ ім. О.О. Богомольця). Ж. вушн., носов. горлов. хвороб. N 4, сс. 40–48.
- Науменко О.М., Самусьва О.С., Терещенко В.П., Полякова В.О.** 2001. Плоскоклетінна метаплазія назального епітелію при хронічних ринітах: особливості у ліквідаторів наслідків Чернобыльської катастрофи. Буковин. Мед. вісн., том 5, N 4, сс. 91–94.
- Национальный доклад Беларуси.** 1998. Чернобыльская авария: последствия и их преодоление. Конопля Е. Ф., Ролевич И. В. (Ред.), Минск, МЧС, НАН., 121 с.
- Национальный доклад Беларуси.** 2003. Последствия Чернобыльской катастрофы для Беларуси. 17 лет спустя. Борисевич Н.Ю., Поплыко И.Ю. (ред.). «Пропилей», Минск, 52 pp.
- Национальный доклад Беларуси.** 2006. 20 лет после чернобыльской катастрофы: последствия в Республике Беларусь и их преодоление. Шевчук В.Е., Гурачевский В.Л. (Ред.). Минск, Комит. по проб. послед. катастрофы на Черноб. АЭС, 112 с.
- Национальный доклад России.** 1999. Чернобыльская катастрофа. Итоги и проблемы преодоления ее последствий в России 1986–1999. Большов Л.А., Арутюнян Р.В., Линге И.И. и др. (Ред.). М., МЧС РФ, 35 с.
- Национальный доклад России.** 2001. Чернобыльская катастрофа: итоги и проблемы преодоления ее последствий в России, 1986–2001. Герасимова Н. В., Блинов Б. К., Марченко Т. А. и др. (Ред.). Москва, 39 с.
- Национальна доповідь України.** 2006. «20 років Чернобыльської катастрофи: погляд у майбутнє». Балага В. И. (Ред.) Київ, «Атіка», с. 216 + 8 рис.
- Небрат А.А.** 1992. Планктонные инфузорию нижнего течения р. Припяти. Гидробиолог. ж., том 28, № 6, сс. 27–31.
- Недвецкая В.В., Лялик С.А.** 1994. Кардиоинтервалографическое исследование нервной системы у детей из загрязненных радионуклидами районов. Здравоохр. Беларусь, № 2, сс. 30–33.
- Недоборский К.В., Огарков П.И., Ходырев А.П.** 2004. Военно-эпидемиологическая значимость инфекционной и паразитарной патологии в отдаленный период у военнослужащих после радиационного воздействия при ликвидации последствий чернобыльской катастрофы. Воен.- мед. ж., том 325, № 11, сс. 48–49.
- Неспрядко В.П., Хоменко Л.О., Біденко Н.В.** и др. 2004. Стан твердих ткани зубів та пародонта у дітей, що зазнали впливу малих доз іонізуючої радіації. Архів клінічн. Мед., № 1 (4), сс. 1–54.
- Нестеренко В.Б.** 1996. Масштабы и последствия катастрофы на Чернобыльской АЭС для Беларуси, Украины и России. Минск, «Право и экономика», 72 с.
- Нестеренко В.Б.** 1996. Радиационный мониторинг продуктов питания сельских жителей, новые концепции реконструкции полной дозы и каталога измеренных доз облучения жителей Чернобыльской зоны Беларуси. Серия: Чернобыльская катастрофа. Инф. Бюлл. № 3, Минск, «Право и экономика», 91 с.
- Нестеренко В. Б.** 1997. Чернобыльская катастрофа: радиационная защита населения. Минск. «Право и экономика», 172 с.

- Нестеренко В.Б.** 2005. Высокие уровни накопления радиоевизия-137 в организме детей Чернобыльских регионов Беларуси, установленных при проведении СИЧ- мониторинга, и необходимость их радиационной защиты за счет применения пек- инсодержащих пищевых добавок. Докл. на заседании Межвед. коорд. совета по науч. обеспеч. Черноб. Прогр. НАН Беларуси, 4 января 2005 года, Минск, 55 с.
- Нестеренко В.Б.** 2007. Радиационный мониторинг жителей и их продуктов питания в Чернобыльской зоне Беларуси (Гомельская обл., Наровлянский район). Бюлл. БЕЛРАД, № 30, 180 с.
- Нестеренко В.Б., Яковлев Е.А., Назаров А.Г.** (ред.). 1993. Чернобыльская катастрофа: Причины и последствия (экспертное заключение): Часть 4. «Последствия катастрофы на Чернобыльской АЭС для Украины и России». Минск, «Тест», 243 с.
- Никитин А.И.** 2005. Вредные факторы среды и репродуктивная система человека. СПб, «ЭЛБИ-СПб», 216 с.
- Никитина Н.В.** 2002. Изучение минеральной плотности кости и интенсивности обмена костной ткани у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС и детей чернобыльцев. 6 Регион. конф. молод. исслед. Волгоградской обл., Волгоград, 13–16 нояб., 2001 г., Тез. докл., Волгоград, сс. 87–88.
- Никитина Н.В.** 2005. Остеопороз у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и его коррекция альфакальциолом. Автореф. канд. мед. наук. Волгоград. гос. мед. ун-т, Волгоград, 27 с.
- Никифоров В.А., Эскин В.Я.** 1998. Состояние зрительного анализатора у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. В кн.: Любченко П. Н. (Ред.). «Результаты и задачи медиц. наблюд. за состоянием здоровья участн. ликвидации последст. катастрофы на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде», Москва, МОНКИ, сс. 77–80.
- Николаев Д.Л., Хмель Р.Д.** 1998. Оценка генетических последствий Чернобыльской катастрофы. «Первый съезд врачей Респ. Беларусь. Минск, 25–26 июня 1998 года», Тез. докл., Минск, сс. 149–150.
- Новикова Н.С.** 2003. Клинико-иммунологическая характеристика участников ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленный период. Автореф.канд. мед. наук, Новосибирск, Новосиб. гос. мед. акад., 22 с.
- Носков А.И.** 2004. Патология внутренних органов у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС при 15-летнем наблюдении. Матер. Науч.-практ. конф. с межд. участием и школы-семинара для молодых ученых «Совр. достиж. фундамент. наук в решении актуал. проблем медицины». Астрахань, Сб. матер. сс. 272–274.
- Носовский А.В., Васильченко В.Н., Ключников А.А., Пристер Б. С.** 2006. Безопасность атомных станций. Авария на Чернобыльской АЭС. Опыт преодоления. Извлеченные уроки. Київ.»Техніка». 264 с.
- Ношенко А.Г., Loganovskiy K.H.** 1994. Функциональная характеристика мозга работающих в 30-км зоне Чернобыльской АЭС с точки зрения возрастных изменений. Doctor Pract. Vol. 2, pp. 16–19.
- Нягу А.И.** 1994. Медицинские последствия Чернобыльской аварии в Украине. Нач. техн. центр, Киев. (цит. по: Pflugbeil et al., 2006).
- Нягу А.И.** 1995. Нервная система. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). Чернобыльская катастрофа. Киев, «Наукова думка», сс. 458–459.
- Нягу А.И.** (Ред.) 1995а. Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле: Межд. конф. Киев, 347 с.
- Нягу А.И.** 1995б. Вегетативная дистония. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). Чернобыльская катастрофа. Киев, «Наукова думка», сс. 477–480.
- Нягу А.И.** 1999. Нейропсихиатрические последствия В кн.: Бебешко В.Г., Коваленко А.Н. (Ред.). Медицинские последствия Чернобыльской аварии. 3. Клинические аспекты. «МЕДЭКОЛ» Киев, сс. 154–186.
- Нягу А.И.** 2001. Нейропсихиатрические эффекты острого, хронического и внутриутробного облучения вследствие Чернобыльской катастрофы. 3-я межд. конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований. 4–8 июня 2001 года, Киев, Украина» Презентация (<http://docslide.ru/documents/56814497550346895db13c46.html>; доступ 3 марта 2016 года).
- Нягу А.И.** 2006. Психическое здоровье пострадавших после Чернобыльской катастрофы в Украине. Межд. конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы. Стратегия реабилитации. 29 Мая - 3 июня 2006 года, Киев, Украина». Презентация (<http://keepslide.com/health/13561#sthash.kRKdPMe4.dpuf>; доступ 3 марта 2016 г.).
- Нягу Ф.И., Loganovskiy K.H.** 1998. Нейропсихиатрические эффекты ионизирующих излучений. Киев, 350 с.
- Нягу А.И., Loganovskiy K.H., Потт-Борн Р.** и др. 2004. Эффекты пренатального облучения мозга вследствие чернобыльской аварии. Межд. ж. радиац. мед., том 6, № 1–4, сс. 91–107.
- Нягу А.И., Ношенко А.Г., Loganovskiy K.H.** 1992. Отдаленные последствия психогенного и радиационного факторов аварии на Чернобыльской АЭС на функциональное состояние головного мозга человека. Ж. невропатол. психиатр. им. С.С. Корсакова, том 92, N 4, сс. 72–77.
- Об экологических факторах ухудшения демографической ситуации.** 2002. «Эколог. безопасность России». Матер. Межвед. комис. СБ РФ по экол. безопасн. (сентябрь 1995 г. – апрель 2002 г.), вып. 4., Москва, сс. 211–225.
- Оганесян Н.М., Асрия К.В., Мирджаян М.И.** и др. 2002. Оценка медицинских последствий действия малых доз ионизирующих излучений у ликвидаторов Чернобыльской аварии Армении. 3-й Межд. симп. «Механизмы действия сверхмалых доз, Москва, 3–6 декабря 2002 года», Тез. докл., М., сс. 114–115.

- Оганесян Н.М., Оганесян А.Н., Погосян А.С.** и др. 2006. Медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС в Армении. К 20-летию аварии. Межд. конф. «Двадцать лет после Чернобыльской аварии: взгляд в будущее. 24–26 апреля 2006 года, Киев, Украина». Сб. тез., Киев. сс. 142–144.
- Огородников Б.И.** 2002. Чернобыль: 15 лет спустя. В сб.: «Чернобыль: долг и мужество». Том 1, сс. 26–30.
- Оксанов А.Е.** 2006. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя, Минск, 19–21 апреля 2006 года», Тез. докл., Минск. сс. 223–226.
- Оксанов А.Е., Моисеев П.И., Левин Л.Ф.** 2013. Статистика онкологических заболеваний в Республике Беларусь (2003–2012). Белорус. канцер-регистр. Минск, 373 с.
- Оксанов А.Е., Якимович А.В.** 1999. Заболеваемость злокачественными новообразованиями среди населения Гомельской области после Чернобыльской катастрофы. Межд. ж. радиац. мед., № 1, сс. 49–54.
- Оксанов А.Е., Якимович Р.В., Золотко Н.И., Куликина В.В.** 1996. Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями в Беларуси, 1976–1995 гг. Мед.-биол. аспекты аварии на Чернобыльской АЭС, № 1, сс. 4–14.
- Олейник В.Р.** 2005. Зоогигиеническое обоснование условий содержания хряков у хозяйствах с низким уровнем загрязнения радионуклидами. Автореф. канд. вет. Наук. Львов. Нац. акад. Вет. Мед. им. С. З. Гжицко. Львов, 18 с. (<http://disser.com.ua/contents/p-2/14942.html>)
- Омельянец Н.И.** 2006. Радиоэкологическая ситуация в Украине и состоянии здоровья жертв Чернобыльской катастрофы на пороге третьего десятилетия. Межд. конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы. Стратегия восстановления. 29 мая – 3 июня 2006 года, Киев, Украина», Тез., Киев. сс. 16–17.
- Омельянец Н.И., Карташова С.С., Дубовая Н.Ф., Савченко А.Б.** 2001. Смертность от новообразований и ее вклад в снижение предстоящей продолжительности жизни населения, проживающего на радиоактивно загрязненных территориях Украины. 3-я межд. конф. «Мед. послед. Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований. 4–8 июня 2001 г., Киев, Украина» Тез. докл., Киев, сс. 254–255.
- Омельянец Н.И., Клементьев А.А.** 2001. Анализ смертности и продолжительности жизни населения Украины после Чернобыльской катастрофы. 3-я Межд. конф. «Медиц. последст. Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований. 4–8 июня 2001 г., Киев, Украина». Тез. докл., Киев, сс. 255–256.
- Онищенко Н.П., Кокуева О.В., Софьина Л.И.** и др. 2003. Способ прогнозирования степени риска развития хронического панкреатита у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Пат. 2211449 Россия, МПК {7} G-1N 33/48, G01N 33/50 / — N 2001114065/14; Заявл. 25.05.01; Опубл. 27.08.03, Бюлл. № 24.
- Орадковская И.В.** 2004. Анализ состояния здоровья ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленный период по итогам 17-летних наблюдений. Физиол. патол. иммун. системы, № 4, сс. 8–23.
- Орадковская И.В.** 2007. Иммунологический мониторинг катастрофы в Чернобыле. Отдаленный период (2001–2006). Результаты длительных наблюдений. М., 608 с.
- Орадковская И.В., Викулов Г.Х., Феоктистов В.В., Божеская Н.В.** 2006. Медицинские последствия отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС по итогам 20-летнего мониторинга. Межд. науч. - прак. конф. «20 лет Черноб. катастрофы: эколог. и соц. уроки», 5 июня 2006 г., М., Науч. совет РАН по радиобиолог., сс. 145–166.
- Орадковская И.В., Феоктистов В.В., Викулов Г.Х.** и др. 2006. Характеристика иммунного статуса ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. Межд. науч. - прак. конф. «20 лет Черноб. катастрофы: эколог. и соц. уроки», 5 июня 2006 г., М., Науч. совет РАН по радиобиолог., сс. 166–184.
- Орадковская И.В., Лейко И.А., Оприщенко М.А.** 2001. Анализ результатов иммунологического мониторинга и заболеваемости контингента лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС в отдаленный период. Итоги многолетних наблюдений. Сб. науч. тр. по пробл. преодол. последст. Чернобыльской катастрофы, Москва, сс. 73–96.
- Орадковская И.В., Феоктистов В.В., Лейко И.А.** и др. 2005. Эпидемиологический анализ частоты встречаемости клинических проявлений иммунной недостаточности, количественного распределения и структуры основных иммунопатологических синдромов в группах ликвидаторов аварии на ЧАЭС из разных регионов России. Физиол. патол. иммун. системы, № 4, сс. 12–35.
- Орлов А.А.** 2001. Аккумуляция техногенных радионуклидов диклорастущими ягодными и лекарственными растениями лесов. Chernobyl Digest 1998–2000, вып. 6, 169 с.
- Орлов А.А., Калиш А.Б., Короткова А.З., Курбет Т.В.** 1998. Количественная оценка почвенных параметров и интенсивности миграции ¹³⁷Cs в почках «грунт-растение», «грунт-грибы» на основе эколого-фитоценологического подхода // Агрохимия и почвоведение. Межвед. науч. тематич. сбор. Спец. выпуск до V съезда Укр. об-ва почвоведов и агрохимиков, Ровно, 6–10 июля 1998 года. Ч. IV. Грунты — экология - продовольствие. Харьков, 1998. сс. 169–176.
- Орлов А.А., Краснов В.П., Гродзинский Д.М.** и др. 1999. Радиоэкологические аспекты использования дикорастущих лекарственных растений: переход ¹³⁷Cs из сырья в готовые водные лекарственные формы. Пробл. экологии лесов и лесопользования в Полесье Украины. Науч. тр. Полес. ЛНИС, вып. 6, Житомир, сс. 51–61.
- Орлов А.А., Краснов В.П., Иркищенко С.П.** и др. 1996. Изучение радиоактивного загрязнения лекарственных растений лесов Украинского Поле-

- сья. Проблемы экологии лесов и лесопользования в Полесье Украины. Науч. тр. Полес. ЛНЕС, вып. 3, Житомир, сс. 55–64.
- Орлов А.А., Краснов В.П.** 1997. Интенсивность накопления Cs-137 видами живого напочвенного покрова дубовых и сосново-дубовых лесов в сугрудах Украинского Полесья: классификация, ординация, закономерности. Пробл. экологии лесов и лесопольз. в Полесье Украины, № 4, сс. 25–30.
- Орлов Ю.А.** 1993. Динамика обращаемости детей с аномалиями развития и примитивными нейроэктодермальными опухолями нервной системы. Социально-психологические и психоневрологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС. Матер. науч. конф. стран Содружества с междун. участием. Киев, сс. 259–260.
- Орлов Ю.А.** 1995. Структура нейрохирургической патологии у детей в постчернобыльский период. Межд. конф. «Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле. г. Киев, 24–28 мая 1995 года», Матер., Киев, Ассоц. «Врачи Чернобыля», сс. 298–299.
- Орлов Ю.А., Шаверский А.В.** 2003. Наслідки впливу аварії на ЧАЕС на структури нервової системи та шляхи їх подолання. Укр. ж. нейрохірург., том 3, вып 21.
- Орлов Ю.А., Шаверский А.В.** 2006. Показатели динамики нейроонкологической заболеваемости у детей младшего возраста в Украине. Межд. ж. радиац. мед., том 6, № 1–4, сс. 72–77. (http://www.physiciansofchernobyl.org.ua/magazine/PDFS/sif6_2004/6_12.pdf доступ 1 марта 2016 г.).
- Орлов Ю.А., Верхоглядова Т.П., Плавский Н.В.** и др. 2001. Опухоли центральной нервной системы у детей (показатели заболеваемости в Украине за 25 лет). Межд. ж. радиац. мед., том 3, № 1–2, сс. 258–265.
- Осечинский И.В., Мещерякова Л.М., Попов В.Ю.** 1998. Нестандартные подходы к эпидемиологии Чернобыльской катастрофы: территориально-временной анализ заболеваний лейкозами. 2-я Межд. конф. «Отдален. медиц. последст. Чернобыльской катастрофы, Киев, Украина, 1–6 июня, 1998 г.», Тез. докл., Киев, сс. 110–111.
- Остапенко В.** 2002. Проблемы химической безопасности. Химия и жизнь, UCSINFO, № 864, 25 апреля.
- Остапенко В.А.** 1996. Отчет «Испытания клинической эффективности «Медеторекта». Могилев, сс. 3–18.
- Остроумова Е.В.** 2004. Особенности клинического течения и исходов хронической лучевой болезни у лиц, подвергшихся длительному радиационному воздействию в ante- и постнатальном периодах. Автореф. канд. мед. наук. Тюмень, 22 с.
- Отчет о научно-исследовательской работе по клиническим испытаниям пектинового препарата из яблочного шрота «Яблопект».** 1997. Укр. НИИ пром. медицины, Кривой Рог, 58 с.
- Пакумейка Ю.М., Матвеевская Л.И.** 1996. Чарнобыльскі след на Беларусі. Мінск, Камітэт па гідраметэаралогіі МінЧС, «ПоліСтэйл Лтд.», 14 с.
- Паненко А.А., Майстриук И.Д., Николаева Т.Н.** и др. 2003. Сублинический гипотиреоз (экспериментальные наблюдения). Вест. физотер. бальнеолог., том 9, № 2, сс. 55–58.
- Панов А.В., Фесенко С.В., Санжарова Н.И.** и др. 2006. Мониторинг сельскохозяйственной продукции, производящейся на загрязненных территориях России в отдаленный период после аварии на ЧАЭС. V Съезд по радиац. исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года». Тез. докл., том 3, М., сс. 39–40.
- Парамей В.Т., Салей М.Я., Мадекин А.С., Отливанчик И.А.** 1993. Состояние хрусталика у лиц, проживающих на территории, загрязненной радионуклидами. Коэф. Чернобыльская катастрофа: диагностика и медико-психолог. Реабилитация пострадавших». Минск. Сб. матер., сс. 105–106.
- Парамонова Н.С., Недвецкая В.В.** 1993. Показатели физического и полового развития детей, подвергнувшихся длительному воздействию малых доз радиации. Коэф. Чернобыльская катастрофа: диагностика и медико-психолог. реабилитация пострадавших». Минск. Сб. матер. сс. 62–64.
- Парфенов В.И., Якушев Б.И.** (Ред.). 1995. Радиоактивное загрязнение растительности Беларуси (в связи с аварией на Чернобыльской АЭС). Минск, «Наука и техника», 582 с.
- Пархоменко В.И., Шутов В.Н., Кадука М.В.** и др. 2008. Защита от радиации. Научно-популярное пособие по основам радиационной безопасности населения. (<http://www.eco.scilib.debyriansk.ru/2infres/radiation/content.html>).
- Паршков Е.М., Соколов В.А., Прошин А.Д., Коваленко Б.С.** 2006. Структура и динамика онкологической заболеваемости населения территорий, загрязненных радионуклидами в результате Чернобыльской аварии. Межд. конф. «20 лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее» 24–26 апреля 2006 года, Киев, Сб. матер., сс. 151–152.
- Пасечник Л.И., Чуприков А.П.** 1993. Особенности психического развития детей и подростков, подвергшихся облучению. Соц. и клинич. психиат., том 3, вып. 4, сс. 135–141.
- Пелевина И.И., Афанасьев Г.Г., Готлиб В.Я., Серебряный А.М.** 1996. Цитогенетические изменения в периферической крови населения, проживающего в регионах, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС. В кн.: Бурлакова Е.Б. (Ред.). Послед. Чернобыльской катастрофы: Здоровье человека. М., ЦЭПР, сс. 229–244.
- Пелевина И.И., Готлиб В.Я., Конрадов А.А.** 2006. 20 лет изучения последствий Чернобыльской аварии - это много или мало для оценки их характера и масштабов? Радиацион. биол. Радиоэкол., том 46, N 2 сс. 240–247.
- Пельгунов А.Н., Филиппова А.Ю., Пельгунова Л.А.** 2006. Оценка выноса адноактивного цезия из наземных экосистем в населенные пункты в результате охоты. Межд. науч.- практ. конф. «0 лет Чернобыльской катастрофы: экологические и социальные уроки. 5 июня 2006 года,

- Москва», http://www.ecopolicy.ru/upload/File/conferencebook_2006.pdf; доступ 3 марта 2016 г.).
- Пельгунов А.Н.** 1996. Паразитологическое исследование мышевидных грызунов. В кн.: Захаров В. М., Крисанов Е. Ю. (Ред.). Последствия Чернобыльской катастрофы: Здоровые среды. ЦЭПР, М., сс. 136–143.
- Петин В.Г., Сынзыны Б.И.** 1998. Комбинированное воздействие факторов окружающей среды на биологические системы. Обнинск, ОИАЭ, 73 с.
- Петренко С.В., Зайцев В.А., Балаклеевская В.Г.** и др. 1993. Гипофизарно - надпочечниковая система у детей, проживающих в загрязненной радионуклидами местности. Здоровоохр. Беларуси, № 11, сс. 7–9 (цит. по: Бандажевский, 1999).
- Петрова А.М., Майстрова И.Н., Зафранская М.М.** и др. 1993. Состояние иммунной системы у детей первого года жизни, проживающих на территориях с различным уровнем загрязнения почвы Cs-137. Конф. «Чернобыльская катастрофа: диагностика и медико-психолог. реабилитация пострадавших», Минск, Сб. матер., сс. 74–76.
- Петрова В.С., Полякова Т.И., Гресь И.А.** и др. 1996. О содержании свинца в крови детей. «Десять лет после Чернобыльской катастрофы (Научные аспекты проблемы)», Тез. докл. науч. конф. Минск, сс. 232–233.
- Петрова И.Н.** 2003. Клиническая значимость микроциркуляторных нарушений при гипертонической болезни у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС: Автореф. канд. мед. наук. Краснодар, 22 с.
- Петрук Н.** 2006. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи в Україні. Межд. конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы в Украине: стратегия восстановления. 29 мая-3 июня 2006 года, Киев, Украина», Тез., Киев. сс. 16–17.
- Петруня А.М., Язид А.Э., Мутьчко М.В.** 1999. Биохимические и иммунные нарушения у лиц с патологией органа зрения, сочетанной с нейросудистой патологией, подвергшихся действию ионизирующего излучения малой интенсивности. Офтальмол. ж., № 2, сс. 73–77.
- Перетрухин В.В., Чернушев Г.А.** 2007. Примененные энтеросорбентов для радиационной защиты работников лесопромышленного комплекса и населения, проживающего в загрязненных районах. Тр. Белор. Гос. Технол. Ун-та, сер. 2, Лесная и деревообработ. промышлен., вып. 15, Минск, сс. 297–300.
- Петухов В.Б., Кохненко О.С.** 1998. Гаметогенез леща и плотвы при радиоактивном загрязнении водоемов Беларуси. Вестн. ЦНН Беларус., сер. биял. навуц. № 3, сс. 115–120.
- Пилинская М.А.** 1992. Цитогенетические индикаторы у лиц, пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы. Цитол. генет., том 26, № 6, сс. 6–9.
- Пилинская М. А.** 1995. Цитогенетические эффекты. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова Думка», сс. 462–465.
- Пилинская М.А.** 1999. Цитогенетические эффекты в соматических клетках лиц, пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы, как биомаркер действия ионизирующих излучений в малых дозах. Межд. ж. радиац. мед. № 2, сс. 60–66.
- Пилинская М.А., Дыбский С.С., Редько Д.В.** 1999. Цитогенетический эффект в группе самоселов из 30-километровой зоны отчуждения. Цитолог. генет., том 33, № 6, сс. 39–44.
- Пилинская М.А., Дыбский С.С., Дибська О.Б., Педан Л.Р.** 2003а. Соматичний хромосомний мутагенез у дітей контамінованої районуклідами території країни в постчорнобильський період. Доп. Нац. АН України, № 7, сс. 176–182.
- Піліньська М.А., Дибський С.А., Дибська О.Б., Педан Л.Р.** 2003 б. Цитогенетичне обстеження учасників ліквідації наслідків чорнобильської аварії за допомогою традиційного цитогенетичного аналізу та методу флуоресцентної in situ гібридизації (FISH). Ж. Акад. мед. наук Укр., том 9, № 3, сс. 465–475.
- Піліньська М.А., Дибський С.С., Дибська О.Б., Педан Л.Р.** 2005. Виявлення хромосомної нестабільності у нащадків батьків, опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи, за допомогою двотермінового культивування лімфоцитів периферичної крові. Цитолог. Генетика, том 39, № 4, сс. 32–40.
- Пилинская М.А., Шеметун А.М., Дыбский С.С.** и др. 2001. Результаты 14-летнего цитогенетического мониторинга контингента приоритетного наблюдения, пострадавших от действия факторов аварии на Чернобыльской АЭС. Вестн. РАМН, том. 10, сс. 80–84.
- Пилинская М.А., Шеметун А.М., Дыбский С.С.** и др. Цитогенетический мониторинг лиц, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС. // Цитология и генетика, том 28, № 3, сс. 18–25.
- Пилокова Р.И.** 2004. Эффективность скрининга при выявлении узловых образований среди населения, подвергшегося радиоактивному воздействию в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС. Науч. – практ. конф. «Актуальные вопросы радиационной гигиены». СПб., 21–25 июня 2004 года», Сб. тез., СПб, сс. 187–188.
- Пименов С.В.** 2001. Изучение стоматологического статуса и нуждаемости в комплексном лечении ликвидаторов на ЧАЭС. Автореф. канд. мед. наук. Ин-т повыш. квалиф. ФМБА, М., 26 с.
- Пинчук В.Г.** 1995. Онкологические эффекты. 4.2.7. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова думка», сс. 282–284.
- Пинчук В.Г., Родионова Н.К.** 1995. Влияние на кровяную систему. 4.2.5. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова Думка», сс. 276–278.
- Поворозник В.В., Ковель Ю.П.** 1999. Порушення структурно-функціонального стану зубів та тканин парадонта у дітей, котрі тривалий час перебувають під впливом малих доз іонізуючого опромінення. Матер. I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України, (30 листопада — 2 грудня 1999 р.), Київ, с. 81–82.

- Подпалов В.П.** 1994. Формирование гипертонической болезни (ГБ) среди населения, проживающего в радиационно-неблагоприятных районах. Конф. «Чернобыльская катастрофа: прогноз, профилактика, лечение и медико-психолог. Реабилитация пострадавших». Сб. матер., Минск, сс. 27–28.
- Покаражевский А.Д., Кривоуцкий Д.А., Викторов А.Г.** 2006. Почвенная фауна и радиационные аварии. Межд. науч. – практ. конф. «20 лет Чернобыльской катастрофы: экологические и социальные уроки. 5 июня 2006 года, Москва», Матер., М., сс. 205–213. (http://www.ecopolicy.ru/upload/File/conferencebook_2006.pdf; доступ 3 марта 2016 г.).
- Полонская С.Н., Чакова Н.Н., Демедчик Ю.Е., Михалевич Л.С.** 2001. Цитогенетический анализ нормальных и раковых клонеток щитовидной железы *in vivo*. 4-й Съезд по радиац. Исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность) Москва, 20–24 ноября 2001 года», Тез. докл., том 1, сс. 257–258.
- Полюхов А.М., Кобзарь И.В., Гребельник В.И., Войтенко В.П.** 1995. Ионизирующая радиация, старение и хронический психологический стресс. «Актуальные и прогнозируемые нарушения психич. здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле. Матер. межд. конф., 24–28 мая 1995 г., Украина, Киев», сс. 262–263.
- Полянская О.Н.** 1993. Состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у детей и подростков Беларуси, подвергшихся воздействию радионуклидов в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. мед. наук. Минск. 22 с.
- Померанцева М.Д., Рамаяя Л.К., Чехович А.В.** 1996. Генетический мониторинг популяции домашних мышей из районов, загрязненных радионуклидами в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Цитолог. генет. Том 30, № 4, сс. 42–48.
- Померанцева М.Л., Шевченко В.А., Рамаяя Л.К., Тестов Б.В.** 1990. Генетические повреждения у домашних мышей, обитающих в условиях повышенного фона радиации. Генетика, том. 26, № 3, сс. 46–49.
- Пономаренко В.М., Бобильова О.О., Прокліна Т.Л.** 2002. Сучасний стан здоров'я дітей, народжених від батьків, які постраждали від наслідків аварії на Чернобыльській АЕС. Вісн. соц. гігієни орг. охорони здоров'я Укр., № 4, сс. 19–21.
- Пономаренко В.М., Нагорная А.М., Прокліна Т.Л.** и др. 1993. Заболеваемость детей дошкольного возраста подвергшихся радиоактивному загрязнению в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Врач. дело, № 2–3, сс. 36–38.
- Пономаренко В.М., Нагорная А.М., Шербатый А.И., Полищук В.Н.** 1996. Чернобыль. Здоровье детей., Киев, 253 с.
- Поровский Я.В., Домникова Р.С., Тетевен Ф.Ф.** 2006. Особенности гемопоэза у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в Томской области. Бюлл. Сибир. мед. (Томск), том 5, № 2, сс. 127–132.
- Поровский Я.В., Домникова Р.С., Тетевен Ф.Ф.** 2006. Состояние периферической крови и костно-мозгового кроветворения у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в Томской области. Здравоохран. РФ, № 6, сс. 51–54.
- Поровский Я.В., Рыжов А.И., Тетевен Ф.Ф.** 2005. Отдаленные морфофункциональные изменения в коже ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. Радиацион. биол. радиоэкол., том 45, № 1, сс. 86–90.
- Порохняк-Гановская Л.В.** 1998. Новый путь профилактики и реабилитации населения радиационно загрязненных территорий: порошок яблочного пектина и витаминизированные водорастворимые таблетки «Яблопект». Мед. консультант, № 1.
- Попова О.Н., Таскаев А.И., Фролова Н.П.** 1991. Индикация радиоактивного загрязнения окружающей среды по его гаметоцидному действию. Радиобиология, том 31, N 2, сс. 171–174.
- Попова О.В., Шмаров Д.А., Будник М.И., Козинцев Г.И.** 2002. К изучению ЯМР-релаксации плазмы крови при воздействии экологических факторов сверх малой интенсивности. 3-й межд. симп. «Механизмы действия сверхмалых доз, Москва 3–6 декабря 2002 года», Тез. докл., Москва, сс. 124–125.
- Постоялко Л.А.** 2004. Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы в Беларуси: проблемы и перспективы. Мед. новости, № 11, сс. 3–7.
- Потапов М.П., Кузьменок О.И., Потапова С.М.** и др. 1998. Функциональная недостаточность Т-клеточного иммунитета ликвидаторов через 10 лет после аварии на ЧАЭС. Докл. НАН Беларуси, том 42, № 4, сс. 109–113.
- Преображенська Н.** 2005. І сьогодні намагаються затушувати правду про Чорнобиль. Дзеркало тижня, № 43 (http://gazeta.dt.ua/HEALTH/i_sogodni_namagayutsya_zaretushuvatipravdu_pro_chornobil.html); доступ 2 марта 2016 г.).
- Преображенська Н.Ю.** 2006. Разорвать кольцо Чернобыля. Межд. ж. радиац. мед., том 8, № 1, сс. 68–70.
- Преображенська Н.Ю.** 2008. Про стан, заходи і перспективи подолання наслідків Чернобыльської катастрофи. Матер. парламен. слухань Верх. Ради України 16 квітня 2008 року. Київ, Парламентське видавництво, сс.183–185.
- Прибылова Н.Н., Сидорен В.М., Неронов А.Ф., Овсянников А.Г.** 2004. Результаты обследования ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС (данные шестнадцатилетнего наблюдения). Сб. работ 69-й итог. науч. сессии КГМУ и отд. мед.-биол. наук Центр-Черноз. науч. центра РАМН, Курск, ч. 2, сс. 107–108.
- Присяжнюк А.С., Романенко А.Ю., Кайро І.** и др. 2005 (2004) Ризик розвитку раку щитовидної залози у підлітків та дорослих, які проживають на територіях України з найбільшими інтегральними опадями радіоїдоду внаслідок аварії на ЧАЕС. В кн.: Соціальні ризики, кн. 2, Киев, сс. 207–219.
- Прилишко Л.Л., Нягу А.И., Козлова А.И.** и др. 1995. Результаты пилотного проекта ВОЗ «Внутриутробное повреждение мозга». Актуальные

- и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле. Тез. междунар. конф., Киев, сс. 316–317.
- Пристер Б.С.** 2008. Проблемы сельскохозяйственной радиэкологии и радиобиологии при загрязнении окружающей среды молодой смесью продуктов ядерного деления. Ин-т пробл. безопасн. АЭС, М., 320 с.
- Проблемы обеспечения** экологической и радиационно-гигиенической безопасности регионов, пострадавших от радиационного загрязнения (к десятилетию Чернобыльской катастрофы). 2002. В кн.: Эколог. безопасность России. Матер. Междунар. комис. СБ РФ по эколог. безопасн. (сентябрь 1995 г. – апрель 2002 г.), М., вып. 4., сс. 178–203.
- Провоторов В.М., Ромашов Б.Б.** 1997. Эпидемиологическое исследование заболеваемости раком легкого в Воронежской области и ее связь с Чернобыльской аварией. 7-й нац. конгр. Болезн. органов дыхания. Сб. резол., сс. 325–326.
- Прокопенко Н.А.** 2003. Патология сердечно-сосудистой и нервной систем как следствие синергизма лучевого поражения и психоэмоционального напряжения у лиц, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС. Пробл. старен. долголет., том 12, № 2, сс. 213–218.
- Прошин А.Д., Дорошенко В.Н., Гавриленко С.В., Почтенная Г.Т.** 2005. Заболеваемость раком щитовидной железы жителей Брянской области после катастрофы на Чернобыльской АЭС. Междунар. науч.- практ. конф. «Чернобыль — 20 лет спустя. Соц.- экон. пробл. перспек. развития пострадавших терр., Брянск, Сб. матер. сс. 186–189.
- Писаренко С.С.** 2003. О проблеме мужского бесплодия в XX веке. Вест. нов. мед. технолог., том 10, № 3, сс. 106–107.
- Путырский Л.А.** 2002. Роль Чернобыльской аварии в заболеваемости раком молочной железы в Беларуси. «Биологические эффекты малых доз радиации». Инф. бюлл. № 3 Белор. комит. «Дети Чернобыля», Минск.
- Путырский Л.А., Остапенко В.А., Козловская Н.А.** и др. 2002. Теоретические предпосылки влияния аварии на ЧАЭС на заболеваемость женщин Беларуси раком молочной железы и пути улучшения его диагностики. В кн.: Актуальные проблемы онкологии и медицинской радиологии. Сб. науч. работ, Минск, сс. 29–35.
- Путырский Л.А., Путырский Ю.Л.** 2006. Теоретические предпосылки влияния аварии на ЧАЭС на заболеваемость раком молочной железы. Междунар. конф. «Двадцать лет после Чернобыльской аварии: взгляд в будущее. 24–26 апреля 2006 года, Киев, Украина», Сб. тез., Киев, сс. 160–162. (см. также: Экологическая антропология: Ежегодник. XI Междунар. науч. - практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период». Матер., Минск, сс. 113–115).
- Путырский Ю.Л., Путырский Л.А.** 2002. Рак молочной железы в Беларуси. Вопр. орган. информ. здравоохр., № 4, сс. 12–14.
- Пшеничников Б.В.** 1996. Малые дозы радиоактивного облучения и лучевой склероз. «Сборник Украины», Киев, 40 с.
- Радиологический институт.** 2003. Жизнь на территориях, загрязненных радиоактивными веществами. Гомель, 21 с.
- Радзиковский А.П., Кейсевич Л.В.** 2002. Человечество против человека. Киев, «Феникс», 456 с.
- Рамзаев П.В.** 1992. Рекомендации по поведению на радиоактивно загрязненных территориях. «Издат», М., 16 с.
- Ревенок А.А.** 1998. Непсихогические психические расстройства у лиц, перенесших острую лучевую болезнь в результате аварии на Чернобыльской АЭС (через 10 лет после катастрофы). Укр. мед. часопис, № 2 (4), сс. 45–50.
- Резолюция.** 2006. Резолюция международной конференции «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы и стратегия их преодоления», 29 мая — 3 июня 2006 года, Киев, Украина (<http://www.ukraine3000.org.ua/img/forall/r-Rezol.rtf.r>).
- Рихванова М.** 2007. Тысяча человек участвовала в митинге (Нет Чернобылю на Байкале), 17 апреля, Environ. Digest Baikal Ecol. Wave, Vol. 82, p. 4. (<http://discoverbaikal.ru/node/32>; доступ 3 марта 2016 г.).
- Ролевич И.В., Маленченко А.Ф., Чернова Т.А.** и др. 1996. Комбинированное воздействие на организм свинца и малых доз ионизирующего излучения. Науч. конф. «Десять лет после чернобыльской катастрофы: Научный аспект проблемы», Тез. докл., Минск, сс. 251–252.
- Романенко А.Е., Присяжнюк А.Е., Грищенко В.Г., Кайро И.** 2004. Сольные раки и рак щитовидной железы у подростков и взрослых на наиболее пострадавших территориях Украины после Чернобыльской катастрофы. Киев, 58 с.
- Романенко А.Е., Пятак О.А., Коваленко А.Л.** 1995а. Здоровье участников ликвидации последствий аварии. 2.2. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова думка», с. 417–420.
- Романенко А.Е., Пятак О.А., Коваленко А.Л.** 1995б. Здоровье эвакуированного населения. 2.3. В кн.: Баряхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова думка», сс. 421–422.
- Романенкова В.** 1998. Россия — Чернобыль — Ликвидаторы — Здоровье. ТАССЕдинная лента новостей, 24 апреля (рв/лп 241449 АПР 98).
- Романова Т.В.** 1998. Клинико-морфологические и иммунологические особенности воспалительного процесса органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленные сроки. Автореф. канд. мед. наук. 19 с.
- Романова Г.Д.** 2001. Особенности церебральной гемодинамики и функционального состояния головного мозга у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. Автореф. канд. мед. наук. Всерос. центр экстр. радиац. мед., СПб., 17 с.
- Романова Л.К., Рябчиков О.П., Жорова Е.С.** и др. 2004. Особенности пренатального морфогенеза легких человека первого триместра беременности в разные сроки после чернобыльской аварии. Радиацион. биол. радиэкол., том 44, № 6, сс. 613–617.

- Романовская В.А., Соколов И.Г., Рокитко П. В., Черная Н.А.** 1998. Экологические последствия радиоактивного загрязнения для почвенных бактерий в 10-км зоне ЧАЭС. Микробиология, том 67, № 2, сс. 274–280.
- Ромоданов А.П., Васильева И.Г., Лисяний М.И.** и др. 1993. Механізми формування пострадіаційних психоневрологічних синдромів. Науч.- практ. конф. «Чернобыль и здоровье людей, 20–22 апреля 1993 года, Киев, Украина», Тез. докл., ч. II, Киев.
- Рубан А.Н.** 2001. Профессионально-обусловленная катаракта у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Диссер. канд. мед. наук. Ин-т медицины труда, Киев., 157 с.
- Рубанова Е.А.** 2003. Особенности смертности населения территорий, пострадавших в результате Чернобыльской катастрофы. В кн.: Шахотько Л. П. (Ред.). Тенденции заболеваемости, смертности и продолжительности жизни Республ. Беларусь, Минск, сс. 212–239 (см. также ДЕМОСКОП-Weekly, № 269–270, 11–31 декабря 2006; <http://demoscope.ru/weekly/2006/0269>).
- Руднев М.И., Малюк В.И., Коржун В.Н.** 1995. Декорпоранты. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова думка», сс. 548–549.
- Рудницкий Е.А., Соболев А.В., Киселева Л.Ф.** 2003. Заболеваемость людей мик- ропорией в зоне радионуклидного загрязнения. Пробл. меди- цин. микол., том 5, № 2, сс. 68–69.
- Рудь Л.И., Дубинкина В.О., Петрова И.Н., Кол- ломийцева Н.Э.** 2001. Состояние кровотока в надболоковой артерии и вегетативной регуляции при артериальной гипертензии у ликвидаторов аварии на ЧАЭС в отдаленном постлучевом пе- риоде. «Новые технологии микрохирургии глаз», Матер. 12-й науч. – практ. конф., Оренбург, 14 ноября 2001 года», Оренбург, сс. 298–299.
- Руководство по применению контрмер** в сельском хозяйстве в случае аварийного выброса радио- нуклидов в окружающую среду. 1994. МАГАТЭ IAEA-TECDOC-745.
- Румянцева Г.М., Чинкина О.В., Левина Т.М., Марголина В.Я.** 1998. Психическая дезадапта- ция участников ликвидации аварии на Черно- быльской АЭС. Совр. психиат., том 1, № 1, сс. 56–63.
- Румянцева Г.М., Чинкина О.В., Левина Т. М., Сте- панов А.Л.** 2006. Психолого-психиатрические эффекты Чернобыльской катастрофы. Межд. науч. – практ. конф. «20 лет Чернобыльской ка- тастрофы: экологические и социальные уроки. Москва, 5 июня 2006 года». Матер., сс. 222–227.
- Рыбаков Д.С.** 2000. Особенности распределения индустриальных загрязнений в годловых коль- цах сосны. 3-й межд. симп. «Строение, свойства и качество древесины, 11–14 сентября 2000 года, Петрозаводск», Петрозаводск, Карельский Науч. центр., сс. 72–75.
- Рябов И.Н.** 2004. Радиоэкология рыб водоемов в зоне влияния аварии на чернобыльской АЭС. По материалам экспедиционных исследований. «КМК», М., 216 с.
- Рябокоть Н.И.** 1999. Генетический мониторинг мышевидных грызунов из загрязненных радиону- клидами районов Беларуси. Автореф. канд. биол. наук, Минск, 24 с.
- Рябокоть Н.И.** 1999а. Биологические эффекты в природных популяциях мелких грызунов на тер- риториях, загрязненных радионуклидами. Частота полиплоидных клеток костного мозга у рыжей полевки в разные годы после Чернобыльской катастрофы. Радиацион. биол. радиоэкол., том 39, № 6, сс. 613–618.
- Саваневский Н.К., Гамшей Н.В.** 2003. Измене- ние тонуса кровеносных сосудов, артериально- го давления и частоты пульса при статической нагрузке у девушек, проживавших на радиа- ционно загрязненной местности и имевших спазматическое состояние кровеносных сосудов ног. Брест. гос. ун-т., Брест, 8 с. Деп. в ВИНТИ 18.08.03, N 1600-B2003.
- Савва Н.Н., Быданов О.И., Федорова А.С.** и др. 2006. Заболеваемость злокачественными ново- образованиями у детей республики Беларусь в постчернобыльский период (http://rbic.ibrae.ru/RBIC/news/2006/20060419_section_2.pdf С. 51).
- Савина Н.П., Хоптынская С.К.** 1995. Нарушение функций тимуса и эндокринного контроля как одна из основ развития позднего пострадиацион- ного иммунодефицита. Радиацион. биол. радиоэкол., том 35, вып. 4, сс. 463–480.
- Саваневский Н.К., Хомич Г.Е.** 2003. Нервная си- стема как органический субстрат поведения че- ловека. БрГУ, Брест, 100 с.
- Савичук О.В., Немирович Ю.П.** 2008. Показники активності карієсу тимчасових зубів у дітей- мешканців II зони радіаційного забруднення. Наук. Вісн. Нац. мед. ун-ту ім. О. О. Богомольця, вып. 17, с. 168.
- Савцова З.Д.** 1995. Влияние на иммунную систему. 4.2.4. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). Чернобыль- ская катастрофа. Киев, «Наукова думка», сс. 273–275.
- Савцова З.Д., Ковбасюк С.А., Юдина О.Ю.** 1991. Кооперативные иммунные реакции у различных поколений мышей. Радиацион. биол. радиоэкол., том 31, № 5, сс. 679–686.
- Савченко И.М., Введенский Д.В., Вакуличик И.О.** 1996. Взаимосвязь гормонально- метаболиче- ской адаптации и объема кровопотери при ке- саревом сечении у рожениц, проживающих на территории радиоактивного загрязнения. «Мор- фофункциональные аспекты действия радио- нуклидов на процессы антенатального и пост- натального развития», Сб. науч. тр., Гомель, сс. 116–118.
- Самушина Д.А., Киселев Н.С., Перминов В.П.** 2007. Применение авиации в ходе ликвидации Чернобыльской аварии. В кн.: Чернобыль 1986–2006: научный анализ в интересах будущего. Уфа (www.ugatu.ac.ru/publish).
- Саркісова Е.О., Мірошніченко С.В.** 2001. До лікування виразково-ерозійних ушкоджень шлунково-кишкового тракту. Міжн. Конф. «П'ятнадцять років Чорнобильської катастрофи. Досвід подолання», сс. 3–8.

- Сви́ровский А. И., Шаманская Т. В., Бакун А. В.** 1998. О гематологических и цитогенетических показателях у лиц, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС. 2-я Межд. Конф «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы», Киев, Украина, 1-6 июня 1998 г.», Тез. докл., Киев, сс. 360-361.
- Севаньяков А.В** 2000. Результаты цитогенетических исследований последствий Чернобыльской аварии. Рад. биол. радиоэкол., том 40, № 5, сс. 589-595.
- Севаньяков А.В., Жлоба А.А., Потетня О.И.** и др. 1995а. Результаты цитогенетического обследования детей и подростков, проживающих в загрязненных радионуклидами районов Брянской области. Рад. биол. радиоэкол., том 35, вып. 5, сс. 596-611.
- Севаньяков А. В., Михайлова Г. Ф., Цепенко В. В.** и др. 2006. Результаты динамического цитогенетического наблюдения за детьми и подростками, проживающими на радиоактивно загрязненных территориях Калужской области после Чернобыльской аварии. Наследие Чернобыля. Науч. – прак. конф. «Медико-психологические, радиэкологические и социально-экономические аспекты ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС», Калуга, 20 апреля 2006 г.». Вып. 4. Калуга - Обнинск, сс. 62-65.
- Севаньяков А.В. Потетня О.И., Жлоба А.А.** и др. 1996. Результаты цитогенетического обследования детей и подростков, проживающих в загрязненных районах Калужской области. Радиацион. биол. радиоэкол., том 35, вып. 5, сс. 581-587.
- Севаньяков А.В., Анкина М.А., Голуб Е.В.** и др. 1998. Хромосомные aberrации в лимфоцитах людей, проживающих на территориях, загрязненных радиоактивными веществами в результате Чернобыльской аварии, а также у ликвидаторов последствий аварии в России. 2-я межд. конф. «Отдаленные мед. последст. Чернобыльской катастрофы», Киев, Украина, 1-6 июня, 1998 г.», Киев, сс. 362-363.
- Севаньяков А.В., Замулаева И.А., Михайлова Г.Ф.** и др. 2006. Сравнительный анализ генных и структурных мутаций у жителей, загрязненных радионуклидами районов Орловской области после аварии на ЧАЭС. V Съезд по радиац. исслед. (радиобиол., радиоэкол., радиац. безопасность), Москва, 10-14 апреля 2006 года», том 1, сс. 93-94.
- Севаньяков А.В., Михайлова Г.Ф., Потетня О.И.** и др. 2005. Результаты динамического цитогенетического наблюдения за детьми и подростками, проживающими на радиоактивно-загрязненных территориях после Чернобыльской аварии. Радиацион. биол. радиоэкол., том 45, № 1, сс. 5-15.
- Севитов А.В.** 2005. Стоματοлогические характеристики клинических манифестаций отсроченных эффектов радиационного воздействия. Автореф. докт. мед. наук, ЦНИИ стоматол., М., 51 с.
- Севитов А.В., Скатова Е. А.** 2006. Пути минимизации воздействия чернобыльского фактора на стоматологический статус детского населения. Рос. стоматол. ж., № 4, сс. 23-26.
- Севитов А.В., Панкратова Н.В., Слабковская А.Б., Скатова Е. А.** 1999. Распространенность зубочелюстных аномалий у детей, подвергшихся воздействию «чернобыльского фактора». В кн. Белоока Т. В. (Ред.). Экологическая антропология. Ежегодник. Матер. VII Межд. науч.- практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период», 27-29 сентября 1999 г., Минск», Белор. комитет «Дети Чернобыля», сс. 188-191.
- Седунов Ю.С., Борзилов В.А., Клепикова Н.В.** и др. 1989. Физико-математическое моделирование регионального переноса в атмосфере радиоактивных веществ в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Метеорол. гидрол., № 9, сс. 5-10.
- Семененко О.Ф., Голубев О.А.** 2007. Заболеваемость и смертность от рака легкого среди мужчин-ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в отдельных регионах Республики Беларусь. Пробл. здоров. Экол. (Гомель), № 2 (12), сс. 124-132.
- Сергеева М.Е., Муратова Н.А., Бондаренко Г.Н.** 2005. Особенности демографических процессов в зоне радиоактивного загрязнения Брянской области. Матер. межд. науч.-практ. конф. «Чернобыль — 20 лет спустя. Социально-экономич. проблемы и перспективы развития пострадавших территорий», Брянск, сс. 302-304.
- Сергиенко А.В.** 2010. Украинский военно-медицинский регистр и концепция радиационно-токсической психической травмы. Жизнеобеспечение населения, проживающего на территории пострадавшей от катастрофы на Чернобыльской АЭС, социальная защита и гуманитарная поддержка ликвидаторов и жертв. Матер. конф. 28-29 апреля 2010 года, Киев, с. 146-155.
- Сердюк А.М., Бобылева О.А.** 1998. Чернобыль и здоровье населения Украины. 2-я межд. конф. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы», Киев, Украина, 1-6 июня», Тез. докл., Киев, сс. 132-133.
- Сердюк А.М., Тимченко О.И., Елагин В.В., Линчак О.В.** 2004. Последствия Чернобыльской катастрофы: нерожденные дети. Межд. ж. радиац. мед., том 6, № 1-4, сс. 174-178.
- Сердюченко В.Л., Ностоппирьова О.И.** 2001. Стан органу зору у дітей і підлітків із району з високим радіаційним забрудненням. Міжнародна конференція «П'ятнадцять років Чернобыльської катастрофи. Досвід подолання», Київ, сс. 3-100.
- Серкис Я.И.** 1995. Особенности биологических эффектов радиационной интенсивности. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова думка», сс.259-262.
- Сиваченко Т.П., Бабешко В.Г., Елагин В.В.** и др. 2003. Радіаційний ефект Чорнобиля: тиреоїдна патологія у дітей при комбінованій дії радіації та ендемічного дефіциту йоду. Укр. мед. часоп., № 1, сс. 60-64.
- Сиволобова Л.А., Ржеутский В.А, Васюхина Л.В., Корхов А.И.** 1997. О состояни здоровья подростков, подвергшихся радиационному воздействию в результате Чернобыльской катастрофы.

- Науч.- практ. конф., посв. 10-летию Респуб. диспансера радиаци. медицины «Актуальные вопросы медиц. реабилит. населения, пострадавшего вследствие Чернобыльской катастрофы. 30 июня 1997 года», Минск, Сб. матер., сс. 80–82.
- Сикоренский А.В., Багель Г.Е.** 1992. Распространение первичной артериальной гипотонии у детей Гомельской и Могилевской областей и перспективы оздоровления в условиях пионерских лагерей. Респ. конф. «Оздоровление и санитарное лечение лиц, подвергшихся радиационному воздействию», Тез. Докл., Минск — Гомель, сс. 59–60 (цит. по: Бандажевский, 1999).
- Синякова О.К., Ржеутский В.А., Василевич Л.М.** и др. 1997. Анализ некоторых показателей состояния здоровья детей участников ликвидации последствий катастрофы на ЧАЭС. Актуальные вопросы медицинской реабилитации населения, пострадавшего вследствие Чернобыльской катастрофы: Матер. науч.- практ. конф., посвящ. 10-летию Респуб. диспансера радиаци. медицины (г. Минск, 30 июня 1997 г.), Минск, сс. 44–45.
- Синягина А.Е.** 2002. Результаты цитогенетических исследований у детей, подвергшихся воздействию малых доз радиации. «Биологические эффекты малых доз радиации», Инф. Бюлл. № 3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 18–19.
- Синягина А.Е., Балева Л.С., Сусков И.И., Зотова С.А.** 2006. Проблемы формирования здоровья детей, рожденных у родителей-ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. «V Съезд по радиаци. исслед. (радиобиол., радиэкол., радиаци. безопасность)», Москва, 10–14 апреля 2006 года». Том 1, сс. 16–17.
- Ситников В.П., Куницкий В.С., Баканова В.А.** и др. 1993. Особенности клинико-иммунологических проявлений заболеваний ЛОР-органов у детей зоны ЧАЭС. В кн.: «Влияние загрязнений радионуклидами окружающей среды на здоровье населения: (Клинико-экспериментальное исследование)». Сб. науч. тр. Витеб. гос. мед. ин-та. Витебск, сс. 127–130.
- Склярков В.Ф.** 1991. Завтра был Чернобыль. Киев.»Освіта-Велес». 230 с.
- Случик В.М., Ковальчук Л.Е., Бративных Л.И., Шутак В.И.** 2001. Цитогенетические эффекты низких доз ионизирующей радиации и химических факторов (15 лет после Чернобыля). 3-я между. конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: итоги 15-летних исследований. 4–8 июня 2001 г., Киев, Украина». Тез., сс. 290–291.
- Слуквин А.М., Гончарова Р.И.** 1998. Средство защиты прудового карпа от малых доз внешнего и внутреннего хронического облучения. Чернобыль: Экология и здоровье. Матер. конф. «Проблемы экологической защиты населения. Гомель, 1–3 июня 1998 г.). ИММС НАН Беларуси. № 2 (6), сс. 56–57.
- Слуквин А.М., Гончарова Р.И.** 1999. Радиационно-обусловленные биологические эффекты у прудового карпа и меры их профилактики. Между. науч.- практ. конф. «Современное состояние и перспективы развития аквакультуры, Горки, 7–9 декабря 1999 года, Горки», Матер., сс. 136–138.
- Смирнов В.В.** 1992. Ионизация в тропосфере. СПб., Гидрометеоиздат, 312 с.
- Смоліч І.І., Рабаконь Н.І.** 1997. Частата мікраядраў у саматычных клетках рыжай паляўкі (*Clethrionomys glareolus*) з хранича апрамяяльных папуляцый. Весці АН Беларусі. Сер. біял. навук. № 4, сс. 42–46.
- Смолякова Е.В.** 2007. Диагностика особенностей неврологической сферы и пространственно-временной организации электроэнцефалограммы у лиц призывного возраста, проживающих на территории, радиационно-загрязненной в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Вестн. новых мед. технол. (Тула), том 14, № 3, сс. 138–140.
- Смоляр Н.І., Пришко З.Р.** 1995. Ураженість зубів карієсом у дітей та його профілактика в умовах підвищеного радіаційного фону Вісн.стомат. № 4, сс. 285–287.
- Смышек В.Б., Копыток А.В., Емельянов Г.А.** 2007. Первичная инвалидность населения Республики Беларусь, пострадавшего от катастрофы на Чернобыльской АЭС. Мед. —биол. аспекты аварии на Чернобыльской АЭС (Минск), № 1, сс. 12–15.
- Снигирева Г.П., Любченко П.Н., Шевченко В.А.** и др. 1994. Результаты цитогенетического обследования участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС через 5 лет. Гематология и трансфузиол., том 39, No 3, сс. 19–21.
- Снигирева Г.П., Шевченко В.А., Новицкая Н.Н.** 1995. Использование FISH метода для реконструкции поглощенных доз, полученных участниками ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС. Рад. биол. Радиэкол., том 35 вып. 5, сс. 654–661.
- Снигирева Г.П., Богомазова А.Н., Новицкая Н.Н., Хазинс Е.Д.** 2008. Результаты многолетнего цитогенетического наблюдения за участниками ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиол. рад. безоп., № 4, сс. 38–45.
- Снигирева Г.П., Богомазова А.Н., Новицкая Н.Н.** и др. 2007. Биологическая индикация радиационного воздействия на организм человека с использованием цитогенетических методов. Мед. технология, Регистр. Удост. № ФС-2007/015-У, 29 с.
- Снигирева Г.П.** 2009. Последствия воздействий ионизирующих излучений: цитогенетические изменения в лимфоцитах крови человека. Автореф. докт. биол. наук. МГУ, М., 39 с.
- Совместный отчет** ИРБ «Белрад» и Исследовательского центра «Олих» (Германия) по международному проекту «Высокооблученные дети Беларуси» (4 этап). 2004. Эффективность выведения радионуклидов цезия-137 из организма детей пектиносодержащим препаратом «Витапект», сохранение и стабилизация им баланса жизненно важных микроэлементов (К, Zn, Fe, Cu). Минск — Юлих, 20 стр.
- Соколова А.В.** 2000. Диагностика и лечение вегетативно-сенсорной полинейропатии у участни-

- ков ликвидации последствий аварии на ЧАЭС: Автореф. канд. мед. наук. Перм. гос. мед. акад., Пермь, 37 с.
- Соколов В.В.** 2003. Ретроспективная оценка доз при облучении населения на территориях, загрязненных радионуклидами Чернобыльской АЭС: Автореф. канд. техн. наук. Тула, 36 с.
- Солошенко Э.Н.** 2002. Состояние иммунного гомеостаза у больных распространенными дерматозами, которые подверглись радиоактивному излучению во время Чернобыльской аварии. Укр. ж. гематол. трансфузиол., № 5, сс. 34–35.
- Сорокман Т.В.** 1998. Моніторинг стану здоров'я дітей, які постійно проживають у зоні тривалої дії малих доз радіації внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС. Дисс. докт. мед. наук. Чернівці, 349 л.
- Сорокман Т.В., Максін О.І., Боднар Г.Б., Соломатіна М. О.** 2003. Уроджені вади сечостатевої системи в дітей Чернівецької області. Клін. анатомія та операт. Хірургія, том 2, № 1, сс. 19–21.
- Сорочинський Б.В., Прохневський О.І., Ручко М.В.** 1996. Деякі механізми соматичних ефектів опромінення, що відмічені у рослин з 10 км зони Чорнобильської АЕС. Цитолог. генет., том 30, № 4, сс. 15–19.
- Сорочинський Б.В.** 1998. Особенности содержания протеинов в аномальных иглах ели (*Picea abies*) и сосны (*Pinus silvestris*) из 1-км зоны Чернобыльской атомной электростанции. Цитолог. Генет., том 32, № 5, сс. 35–40.
- Сосновская Е.Я., Котова О.В.** 2010. Мониторинг состояния здоровья населения Гомельской области, подвергшегося дополнительному воздействию ионизирующего излучения вследствие чернобыльской катастрофы. XVIII Межд. науч.-практ. конф. «Эколог. человека в постчерноб. период» 24–26 ноября 2010 г., Матер., Минск, сс. 1–6 (<http://elib.grsu.by/katalog/161222-345183.pdf>; доступ 3 марта 2016 г.).
- Сосновская Е.Я., Семененко О.Ф., Силина А.А.** 2006. Риск развития рака молочной железы после воздействия ионизирующего излучения вследствие Чернобыльской катастрофы. Мед. новости (Минск), № 3, сс. 31–36.
- Состояние здоровья населения Брянской области, пострадавшего в результате аварии на ЧАЭС.** 1999. Сб. анализ. и статист. матер. за 1995–1998 годы. Брянск, Департ. здравоохр. Адм. Брянской обл.
- Сошкин Д.В., Пельгунов А.Н.** 1994. Трехлетний морфологический мониторинг *Eimeria cernae* (Eucoccidiiida, Eimeriidae) из рыжей полевки *Clethrionomus glareolus* (Rodentia, Cricetidae) на слабо загрязненной радионуклидами территории. Зоол. ж., том 73, вып. 7, 8, сс. 5–7.
- Сосюкин А.Е., Новожилова А.П., Щербак С.Г.** и др. 2004. Особенности ультраструктурного состояния слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде. Росс. науч. конф. «Мед. – биол. проблемы противолучевой и противохимической защиты. Санкт-Петербург, 20–21 мая, 2004 года», Сб. матер. СПб, сс. 158–159.
- Степанов И.В.** 2003. Зависимость изменений иммунологических показателей от pH крови у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Лаб. диагност., № 3, сс. 21–23.
- Степаненко И.В., Попова И.Ю., Лихачева Т.А., Бондарь Т.С.** 2003. Немедикаментозное лечение пациентов с хронической радиационной энцефалопатией. Укр. ж. нейрохирург., том. 3, № 21, сс. 45–47.
- Степанов А.В.** 1993. Анализ патологической поражаемости власоглавами населения районов, подвергшихся радиоактивному загрязнению. Влияние загрязнений радионуклидами окружающей среды на здоровье населения; (Клинико-экспериментальное исследование); Сб. науч. тр. Витеб. гос. мед. ин-та. Витебск, сс. 120–124.
- Степанова Е.И.** 2002. Гематологические и цитогенетические эффекты облучения детей и критические периоды развития. Биологические эффекты малых доз радиации. Инф. Бюлл. № 3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 18–26.
- Степанова Е.И.** 2006. Наслідки Чорнобильської катастрофи для здоров'я дітей України (підсумки 20-річних спостережень). Межд. конф. «Двадцять лет после Чернобыльской аварии: взгляд в будущее. 24–26 апреля 2006 года, Киев, Украина», Сб. тез. Киев, сс. 172–173.
- Степанова Е.И., Ванурихина Е.А.** 1993. Клиническая и цитогенетическая характеристика детей от родителей с лучевой болезнью 1 и 2 уровней в результате Чернобыльской аварии. Цитолог. генет., том 27, № 4, сс. 10–13.
- Степанова Е.И., Вдовенко В.Ю.** 2006. Здоровье детей и радиация: актуальные проблемы и решения. Врач. дело, № 4, сс. 26–30.
- Степанова Е.И., Вдовенко В.Ю., Мишарина Ж.А.** 2007. Постнатальные эффекты у детей, облученных в период внутриутробного развития, в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Радиацион. биол. радиозол., том 47, № 5, сс. 523–529.
- Степанова Е.И., Давиденко О.А.** 1995. Реакции гемопоэтической системы детей на воздействие неблагоприятных факторов Чернобыльской аварии. «III Укр. з'їзд гематологів і трансфузіологів», м.Суми, 23–25 травня 1995 р. Тез. доп., Киев, сс. 134–135.
- Степанова Е.И., Давиденко О.А., Вдовенко В.Ю.** 2006. Ультраструктура клеток крови внутриутробно облученных детей, проживающих на территориях радионуклидного загрязнения. Цитолог. Генет., том 40, № 2, сс. 63–67.
- Степанова Е.И., Колпаков И.Е., Вдовенко В.Ю.** 2003. Функциональное состояние системы дыхания детей, испытавших радиационное воздействие в результате Чернобыльской катастрофы. Науч. центр радиац. мед. Киев, 193 с.
- Степанова Е.И., Колпаков И.Е., Кондрашова В.Г.** и др. 2006. Стан здоров'я та особливості функціонування органів та систем у дітей, які постраждали внаслідок Чорнобильської аварії.

- Межд. конф. « Двадцать лет после Чернобыльской аварии: взгляд в будущее. 24–26 апреля 2006 года. Киев, Украина», Сб. Тез., Киев, сс. 174–175.
- Степанова, В.Г., Кондрашова, В.Ю., Вдовенко** и др. 1999. Состояние здоровья детей, родившихся у облученных родителей. В кн.: Бебешко В.Г., Коваленко А.Н. (Ред.). Медицинские последствия аварии на Чернобыльской атомной станции. Кн.2. Клинические аспекты Чернобыльской катастрофы. Киев, «МЕДЭКОЛ», сс. 23–31.
- Степанова Е., Кондрашова В., Вдовенко В.** и др. 2002. Результаты 14 лет наблюдений детей, облученных в пренатальный период после Чернобыльской катастрофы. *Int. J. Rad. Med.*, № 4 (1–4), сс. 250–259.
- Степанова Е.И., Мишарина З.А., Вдовенко В.Ю.** 2002. Отдаленные генетические последствия у детей, облученных в ходе эмбрионального развития в результате Чернобыльской катастрофы. *Рад. биол. радиозкол.*, том 42, № 6, сс. 705–709.
- Степанова Е.И., Скварская Е.А.** 2002. Клинико-генетическая и цитогенетическая характеристика детей, родившихся у участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии. Межд. конф. «Генетические последствия чрезвычайных радиационных ситуаций», Москва, 10–12 июня 2002 г., Матер., М., РУДН, сс.115–116.
- Степанова Е.И., Скварская Е.А., Вдовенко В.Ю., Кондрашова В.Г.** 2004. Генетические последствия Чернобыльской катастрофы у детей, рожденных от облученных родителей. *Пробл. эколог. мед. генет. клинич.иммунол.*, № 7 (60), сс. 312–320.
- Столина М.Р., Соломо А.П.** 1996. Влияние хронического ионизирующего облучения в малых дозах на ряд показателей репродуктивной функции мышей линии СС57W/Mv из Чернобыльской экспериментальной популяции. *Цитолог. генет.*, том 30, № 1, сс. 53–58.
- Струков Е.Л.** 2003. Гормональная регуляция при сердечно-сосудистых заболеваниях и некоторых дисфункциях эндокринных органов у лиц, подвергшихся воздействию факторов аварии на Чернобыльской АЭС, и в популяции жителей Санкт-Петербурга: Автореф. докт. мед. наук. Всерос. Центр экстр. и радиац. мед., СПб, 42 с.
- Стукалова В.В.** 2002. Оценка состояния здоровья детей и подростков, проживающих в загрязненных радионуклидами районах Калужской области в результате аварии на ЧАЭС, с помощью компьютерной автоматизированной системы подведения итогов медико-дозиметрических осмотров (КА-СПИ). Автореф. канд. мед. наук, М., 24 с.
- Суденикин М.Я.** (Ред.) 1998. Экология и здоровье детей. М., «Медицина», 384 с.
- Сукальская С.Я., Бронштейн И.Э., Нуралов В.Н., Храмцов Е.В.** 2004. Смертность населения Клиновского района Брянской области при различных уровнях радиационного воздействия в отдаленный период после Чернобыльской аварии. Науч.- практ. конф. «Актуальные вопросы радиационной гигиены», Санкт- Петербург, 21–25 июня, СПб, Сб. тез., сс. 190–192.
- Суриков Б. Т.** 1996. Чернобыль: 10 лет крупнейшей в истории человечества технологической катастрофы. Экология и жизнь, № 1, сс. 31–36.
- Суслов В.С., Сидорович А.И., Мелведева М.И.** 1997. Результаты спецдиспансеризации детей и подростков Славгородского района Могилевской области в 1993–1995 гг. Мед. – биол. эффекты и пути преодоления последствий аварии на ЧАЭС: Сб. науч. трудов, посв. 10-летию аварии на ЧАЭС. Минск - Витебск, сс. 17–19.
- Сущкевич А.Г., Петров А.В.** 2007. Анализ заболеваемости по классу «психические расстройства и расстройства поведения» в когорте ликвидаторов. *Мед. радиол. рад. безоп.*, том 52, № 1, сс. 35–42.
- Сущкевич Г.Н., Цыб А.Ф., Ляско Л.И.** 1995. Уровень нейрорепептидов у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. «Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле», Матер. межд. конф., г. Киев, 24–28 мая, 1995. Киев, «Врачи Чернобыля», сс. 70–72.
- Сущко В.А.** 1998. Хронические неспецифические заболевания легких у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (10 лет наблюдений). *Пробл. радиац. мед. Центр рад. мед.* Киев, сс. 35–44.
- Сущко С.Н., Савин А.О., Кадукова Е.М., Маленченко А.Ф.** 2006. Роль экологических факторов в генетических изменениях клеток из Чернобыльской зоны. Межд. науч.- практ. конф. «20 лет Чернобыльской катастрофы: экологические и социальные уроки, 5 июня 2006 г., Москва». Матер., М., сс. 227–231.
- Сущко В.О., Швайко Л.И., Козачук Л.И.** и др. 2002a. Зміни загального та ендобронхіального імунітету у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи. *Укр. ж. гематол. Трансфузіол.*, № 5, сс. 36–37.
- Сущко В.А., Швайко Л.И., Рязская А.С.** и др. 2002b. Клинические проблемы поврежденной бронхолегочной системы персонала, работающего на объекте «Укрытие» *Пробл. Чернобыля*, № 10, ч. 2, сс. 203–221.
- Сущеня Л.М., Пикулик М.М., Пленни А. Е.** 1995. Животный мир в зоне аварии Чернобыльской АЭС. Минск, «Навука і техника», 59 с.
- Сычик С.И., Стожаров А.Н.** 1999a. Оценка влияния пренатального облучения на функциональное состояние критических органов и систем у детей в отдаленные сроки после катастрофы на ЧАЭС. *Радиац. биол. радиозкол.*, № 6, сс. 128–136.
- Сычик С.И., Стожаров А.И.** 1999b. Анализ заболевания детей, облучившихся внутриутробно в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС. *Здравоохр.*, № 6, сс. 20–22.
- Талалаева Г.В.** 2002. Изменение биологического времени у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. «Радиоэкология. Охрана окружающей среды». *Вест. Нац. Ядерного Центра Респ. Казахстан*, вып. 3, сс. 11–17.
- Талалаева Г.В.** 2006. Время, радиация и техногенез. Биологические ритмы у жителей промышленных территорий. Екатеринбург, Урал. ун-т, 234 с.

- ТАСС-Единая лента новостей от 06.04.1998. После аварии на Чернобыльской АЭС заболеваемость украинских детей возросла в 6 раз. Киев, 6 апреля.
- Татауричкова Н.С., Сидорович И.Г., Ардабацкая Т.Б.** и др. 1996. Анализ распространенности аллергопатологии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Гематол. трансфуз., том 41, № 6, с. 18–19.
- Теплякова О.В., Чернов В.И., Лишманов Ю.Б.** 2007. Исследование качества жизни ликвидаторов аварии на ЧАЭС в отдаленный период и влияния суставного синдрома на основные составляющие их жизнедеятельности. Мед. радиол. радиац. безоп., том 52, № 5, с. 19–25.
- Терещенко А.І.** 2004. Клініко-гормональна характеристика фізичного та статевого розвитку дівчат, народжених від батьків-ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС. Педіатрія, акушерство гінекол., № 4, сс. 26–29.
- Терещенко В.М., Геєц І., Перевозников О.Н., Литвинец Л.А.** 1991. Возрастные особенности содержания радионуклидов цезия в организме жителей Народического района Житомирской области. Пробл. рад. медиц., вып. 3, Киев, сс. 99–103.
- Терещенко В.П., Дегтяртова Л.В., Самусева О.С.** и др. 2005. Патоморфоз хронічного гастриту у ліквідаторів наслідків аварії на Чернобыльській АЕС. Киев. «Медінформ», 224 с.
- Терещенко В.П., Науменко О.М., Самусева О.С.** та ін. 2001. Морфогенез хронічного риніту залежно від «Чернобыльського чинника» в анамнезі пацієнтів. Укр. мед. часоп., N 6, сс. 88–95.
- Терещенко В.П., Науменко О.М., Самусева О.С., Тарасюк П.М.** 2003. Методологические основы выявления патологии верхних дыхательных путей вызванных факторами Чернобыльской катастрофы. Ж. вушн., носов. горлов. хвороб., № 5, pp. 19–23.
- Терещенко В.П., Сушко В.О., Пишичок В.А., Середа Т.П.** 2004. Хронические неспецифические заболевания легких у ликвидаторов катастрофы на ЧАЭС. In: Tereshchenko V. P., Sushko V. O. (Eds.). Medinform, Kiev, 252 p.
- Терещенко В.П., Ткаченко Е.В., Михайличенко Б.В., Румянцева М.Е.** 1993. Динамика скоростной смерти от острой сердечно-сосудистой недостаточности у жителей г. Киева после аварии на ЧАЭС (1986 г.) Науч. - практик. конф. «Чернобыль и здоровье людей». Тез. докл., ч. 2. Киев, с. 288.
- Терещенко В.П., Ткаченко Е.В., Руденко А.В., Михайличенко Б.В.** 1993. Динамика показателей скоростной смерти от церебро-vasкулярной патологии у жителей г. Киева после аварии на Чернобыльской АЭС в 1986 г. Радиобиолог. Съезд, — Тез. докл. ч. 3, Пушкино, с. 989.
- Терлецкая Р.Н.** 2002. Заболевания органов дыхания у детей в условиях постоянного действия малых доз радиации. «Биологические эффекты малых доз радиации», Инф. Бюлл. № 3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 18–20.
- Терлецкая Р. Н.** 2003. Хронические заболевания легких у детей, длительно проживающих в условиях постоянного действия малых доз радиации. Рос. вест. перинатол. педиатрии, том 48, № 4, сс. 22–28.
- Тимонин Л.** 2005. Письма из зоны. Атомный век в судьбах тольяттинцев. Тольятти, «Агни», 199 с.
- Тимошевский А.А., Гребенюк А.Н., Калинин Н.М.** и др. 2001. Состояние клеточного и цитокинового звеньев иммунитета у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС через 10–12 лет после выхода из зоны повышенной опасности. Мед. радиол. радиац. безоп., том 46, № 4, сс. 23–27.
- Тимченко О.И., Линчак О.В., Омельченко Э.М.** и др. 2006. Спонтанные аборт и врожденные пороки развития среди беременных, зарегистрированных на территориях, загрязненных радионуклидами. Межд. науч.-практик. конф. «20 лет Чернобыльской катастрофы: экологические и социальные уроки, 5 июня 2006 г., Москва». Матер., М., сс. 35–38.
- Титов Л.П.** 2000. Реакция иммунной системы детей на радиационное воздействие вследствие аварии на ЧАЭС. НИИ РМ Минздрава РБ, Минск, 24 с.
- Титов Л.П.** 2002. Ранние и отдаленные последствия воздействия факторов Чернобыльской аварии на иммунную систему детей. «Биологические эффекты малых доз радиации», Инф. Бюлл. №3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 21–22.
- Ткачев А.В., Добродеева Л.К., Исаев А.И., Подьякова Т.С.** 1996. Отдаленные последствия ядерных испытаний на архипелаге Новая Земля с 1955 по 1962 г. В кн.: Емельяненко А. (Ред.) Атом без грифа «секретно». Москва, Кн. 2, сс. 9–20.
- Тлешуков И.К., Балуда М.В., Цыб А.Ф.** 1998. Изменение гемостатического гомеостаза у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Гематол. трансфуз., том 43, № 1, сс. 39–41.
- Толкач С.І., Антипкін Ю.Г., Арабська Л.П.** 2003. Характеристика стану зубів у першого покоління нащадків матерів, радіаційно опромінених у дитячому та підлітковому віці під час аварії на ЧАЕС. Перинатол. педіатрія, № 3, сс. 35–38.
- Торбін В.Ф.** 1996. Окружающая среда и здоровье детей Киева. «ТехМедЭкол», Киев, 221 с.
- Торбин В.Ф., Вороненко В.В., Доценко В.М.** 2006. Роль радиационного фактора в формировании здоровья ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Межд. ж. радиац. мед., том 8, № 1, сс. 77–78.
- Трахтенберг И.М.** 1995. Энтеросорбенты. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.) «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова думка», сс. 454–456.
- Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И.** 2001. Клиническая онкопульмонология. Москва, «Геотар Медицина», 600 с.
- Трифоновна Е.М., Васильев Д.В.** 2006. Влияние хронического облучения на частоту и спектр цитогенетических нарушений в популяции сосны обыкновенной. V Съезд по радиац. исслед. (радиобиол., радиозкол., радиац. безопасность), Москва, 10–14 апреля 2006 года». Том 3, сс. 47–48.

- Тронько М.Д., Терещенко В.П., Пастер І.П.** и др. 2006. Епідеміологічна характеристика процедури формування когорти спільного українсько-американського тиреоїдного проекту. *Межд. ж. радиац. мед.*, том 8, № 1, с. 78.
- Тронько Н.Д., Чебан А.К., Олейник В.А., Эпштейн Е.В.** 1995. Эндокринная система. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова думка», сс. 454–456.
- Трошина О.В.** 2004. Особенности церебральной гемодинамики и периферического нейромоторного аппарата в отдаленный период у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. мед. наук. М., НИИ общ. патол. и патофизиол. РАМН, 23 с.
- Труды НИИ радиационной медицины** Минздрава Республики Беларусь. 1996. Минск.
- Туков А.Р., Дзагоева Л.Г., Прохорова О.Н.** 2000. Смертность ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, работников атомной промышленности. *Здравоохр. РФ.*, № 3, сс. 18–20.
- Туков А.Р., Шафранский И.Л., Клеева Н.А.** 2002. Сопоставление показателей периферической крови и дозы внешнего облучения у мужчин-ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. *Мед. радиац. радиац. безопас.*, том 47, № 6, сс. 27–32.
- Уланова Л.Н., Блинова А.С., Сычева Е.К.** и др. 2002. Состояние здоровья детей, оказавшихся в пренатальном и постнатальном периоде во время Чернобыльской аварии. *Приклад. Информ. Аспекты мед.*, том 2 № 3.
- Улевич О.** 2000. Чернобыльские девочки превращаются в мальчиков. *Версия (Москва)*, № 7, 22–28 февраля, с. 14 (<http://www.chernobyl86.ru/right/right.htm>; доступ 3 марта 2016 г.).
- Ульянова О.С., Машнева Н.И., Пономарев А.В., Сукальская С.Я.** 1995. Психомоторное развитие детей, находящихся на разных сроках антенатальной жизни во время Чернобыльской аварии. *Межд. конф. «Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле»*. Киев, Сб. матер., сс. 318–319.
- Уняжков С.В., Львова Г.Н., Чекова В.В.** 1995. Репаративная активность ДНК у детей, подверженных воздействию малых доз ионизирующего излучения в результате аварии на Чернобыльской АЭС. *Генетика*, том 31, № 10, сс. 1433–1437.
- Уровни облучения и последствия Чернобыльской аварии.** 2000. Приложение Г. НКДАР ООН, документ А/ФС. 82/R.608 от 18 февраля 2000 г., 130 с.
- Утка В.Г., Скоркина Е.В., Садретдинова Л.Ш.** 2005. Динамика медико-демографических показателей юго-западных территорий Брянской области. *Межд. науч.- практ. конф. «Чернобыль — 20 лет спустя. Социально-экономич. проблемы и перспективы развития пострадавших территорий»*, Матер., Брянск, сс. 201–203.
- Ухаль М. И., Луговой В. Н., Лягинская А. М.** и др. 1991. Состояние репродуктивной системы у лиц, занятых на работе по ЛПА на Чернобыльской АЭС. *ГНЦ-ИБФ. Инв.* № 51–10–16/92.
- Ухаль М.И., Луговой В.Н., Борисов А.В.** 1994. Изменение показателей фертильности эякулята у ликвидаторов катастрофы на Чернобыльской АЭС. *Андрол., репрод. сексуальные растр.*, (Кишинев), том 3, № 2, сс. 51–53.
- Ушаков И.Б., Арлащенко Н.И., Должанов А.Я., Попов В.И.** 1997. Чернобыль: радиационная психобиология и экология человека. *ГНИИ авиац. и космич. мед.*, М., 247 с.
- Ушаков И.Б., Карпов В.Н.** 1997. Мозг и радиация. М., 170 с.
- Ушаков С.И., Пельгунова И.И., Крысанов Е.Ю.** 1996. Радиационная ситуация. 1.1. В кн.: Захаров В.М., Крысанов Е. Ю. (Ред.) *Последствия Чернобыльской катастрофы: Здоровье среды*. М., ЦЭПР, сс. 12–16.
- Ушакова Т.Н., Аксель Е.М., Бугаева А.Р.** и др. 2000. Особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями детского населения Тульской области после катастрофы на ЧАЭС. В кн. Дьяченко А.А. (ред). Чернобыль. Долг и мужество. К 15-летию катастрофы. *Научно-публицистическая монография*, М. 4-й филиал Воениздата, том I, сс. 362–367 (chernobyl-dolg-i-muzhestvo-tom1-pr-c.pdf; доступ 3 марта 2016 г.).
- Феденко В.С., Стружко В.С.** 1996. Содержание фенольных соединений злаковых культур в условиях антропогенной радионуклидной аномалии. *Физиол. био-хим. культур. раст.*, том 28, № 4, сс. 273–281.
- Федірко П.А.** 2002. Клініко-епідеміологічне дослідження професійних хвороб органа зору у постраждалих в результаті аварії на ЧАЕС (закономірності розвитку, ризики, прогноз). Автореф. докт. мед. наук Киев. 34 с.
- Федірко П.А., Кадошнікова І.В.** 2006. Стан очей нащадків учасників аварійних робіт на ЧАЕС, народжених у післяаварійному періоді. *Межд. конф. «Двадцать лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее»* 24–26 апреля 2006 года, Киев, Сб. матер., сс. 182–183.
- Федоренко З.П., Гулавк Л.О., Горох Е.Л.** и др. 2006. Захворюваність, розповсюдженість, смертність від злоякісних захворювань у дітей 0–14 років в Україні. *Межд. конф. «Двадцать лет после Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее»* 24–26 апреля 2006 года, Киев, Сб. матер., сс. 184–185.
- Федоров Л.А.** 2002. Ко дню Чернобыля. Химия и жизнь (www.seu.ru/members/ucs/ucs-info/864.htm).
- Федык В.С.** 2000. Эпидемиология поражений щитовидной железы подростков, проживающих в контролируемых районах, загрязненных вследствие Чернобыльской аварии. *Вісн. соц. гігієни організ. охор. здоров'я* Укр., № 3, сс. 16–19.
- Фетисов С.Н.** 1999. Состояние здоровья населения Брянской области, пострадавшего в результате аварии на ЧАЭС. В кн.: Фетисов С. Н. (Ред.). Состояние здоровья населения Брянской обл., пострадавшего в результате аварии на ЧАЭС. Сб. анализ. и статит. матер. за 1995–1998 гг., Вып. 4, Брянск, сс. 33–44.
- Фетисов С.Н.** 1999. Анализ показателей здоровья детей Брянской обл., проживающих на террито-

- риях с плотностью радиационного загрязнения свыше 5 Ки/км² в 1995–1998 гг. В кн.: Фетисов С. Н. (ред.) Состояние здоровья населения Брянской обл., пострадавшего в результате аварии на ЧАЭС. Сб. анализ. и стат. матер. за 1995–1998 гг., вып. 4, Брянск, сс. 59–71.
- Филиппович Н.Ф.** 2002. Диагностика активности неспецифического воспаления и демиелинизации у больных рассеянным склерозом, проживающих в условиях хронического воздействия малых доз радиации. «Биологические эффекты малых доз радиации», Инф. Биол. №3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 23–24.
- Фоли Т.** 2002. Предварительные результаты ультразвукового скрининга детей с высоким риском неоплазий щитовидной железы после Чернобыльской катастрофы. «Биологические эффекты малых доз радиации», Инф. Биол. №3, Белорус. комит. «Дети Чернобыля», Минск, сс. 26–27.
- Францевич Л.И.** 2006. Стандартизация данных для составления карты загрязнения животных. Вест. зоол., том 40, № 2, сс. 99–113.
- Францевич Л.И., Гайченко Л.И., Крыжановский В.И.** 1991. Животные в радиоактивной зоне. Киев, «Наукова думка», 127 с.
- Фролова Н.П., Попова О.Н., Таскаев А.** 1991. Семенное возобновление в природной популяции *Plantago lanceolata* L. на участках с различным уровнем гамма-фона. Радиобиология, том 31, N 2, сс. 167–170.
- Фролова Н.П., Попова О.Н., Таскаев А.И.** 1993. Возрастание частоты тератологических изменений в проростках *Plantago lanceolata* L. после пятой аварийной репродукции в 30-километровой зоне Чернобыльской АЭС. Радиобиол., том 33, N 2, сс. 179–182.
- Хаймович Т.И., Горбунова И.Н., Нагиба В.И., Иванов К.Ю.** 1999. Цитогенетический эффект в соматических клетках профессионалов-атомщиков, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. VII Межд. науч.- практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период, 27–29 сентября 1999 г., Минск», Беларус. комит. «Дзеці Чарнобыля», Сб. матер. сс. 312–315.
- Харитоник Г.Д., Титов Л.П., Гурманчук И.Е., Игнатенко С.И.** 1996. Характер и динамика изменений иммунологических показателей у детей, проживающих в течение семи лет на условно чистых территориях Брагинского района. Наук. - практ. конф., «Віддалені наслідки опромінення в імунній та гемопоетичній системах. м. Київ, 7–10 жовтня 1996 р.»., Тез. докл., Київ, сс. 59–60.
- Харченко В.П., Зубовский Г.А., Холодова Н.Б.** 1995. Изменения в головном мозге у лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС по данным лучевой диагностики (эмиссионной однофотонной компьютерной томографии, рентгеновской компьютерной и магнитной резонансной томографии). Вест. рентгенол. радиолог., № 1, сс. 11–14.
- Харченко В.П., Рассохин Б.М., Зубовский Г.А.** 1998. Значение остеоденситометрии в определении костной минеральной плотности позвоночниками у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. В кн.: Любченко П. Н. (Ред.). Результаты и задачи медицинского наблюдения за состоянием здоровья участников ликвидации последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. М., МОНИКИ, сс. 103–108.
- Харченко В.П., Зубовский Г.А., Тарарухина О.Б.** 2001. Прогноз онкологической заболеваемости участников ликвидации последствий катастрофы на ЧАЭС. В кн.: Любченко П. Н. (Ред.). Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде: Тр. II-й науч.-практ. регион. конф., М., «Вирibus Унитис», сс. 46–47.
- Харченко В.П., Холодова Н.Б., Зубовский Г.А.** 2004. Клинические и психофизиологические корреляты преждевременного старения в отдаленные сроки после облучения в малых дозах. Росс. науч. конф. «Мед. - биол. пробл. противолуч. противником. защиты. Санкт-Петербург, 20–21 мая, 2004 года», Сб. матер., СПб, сс. 208–210.
- Хворостенко Е.** 1999. Территория признана «чистой». Однако и через 50 лет радиационным следом чернобыльского облака будет отмечена пятая часть Тульской области». Независимая газета, 14 мая, с. 5.
- Хворостенко Е.** 2001. Экологические проблемы в центре внимания. Тульские известия, 28 октября, № 221, с. 3.
- Хмара И.М., Матвейчик Т.В., Астахова Л.Н. и др.** 1996. Заболеваемость аутоиммунным тиреоидитом детей Беларуси. Здравоохр., № 2, сс. 15–18.
- Холодова Н.Б.** 2006. Последствия Чернобыльской катастрофы на состояние здоровья участников ликвидации последствий аварии. Межд. науч.-практ. конф. «20 лет Чернобыльской катастрофы: экологические и социальные уроки, 5 июня 2006 г., Москва». Матер., М., сс. 32–35.
- Холодова Н.Б., Буклина С.Б., Жаворонкова Л.А.** 1998. Особенности клинического проявления заболеваний центральной и периферической нервной системы у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. В кн.: Любченко П. Н. (Ред.). Результаты и задачи медиц. наблюд. за состоянием здоровья участников ликвидации последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде, М., МОНИКИ, сс. 108–114.
- Холодова Н.Б., Зубовский Г.А.** 2002. Полиморбидность — как синдром преждевременного старения в отдаленные сроки после облучения малыми дозами. Клинич. геронтол., том 8, № 8, сс. 86–88.
- Холодова Н.Б., Кузнецова Г.Д., Зубовский Г.А. и др.** 1996. Отдаленные последствия лучевого воздействия на нервную систему. Ж. невропатол. психиатр., № 5, сс. 29–33.
- Холодова Н.Б., Рыжов Б.Н., Соболевская Л.В. и др.** 2001. Психогенетические и иммунологические изменения у детей ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. В кн.: Любченко П. Н. (Ред.). Мед. послед. Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде. М., «Вирibus Унитис», сс. 47–50.

- Холодова Н.Б., Широкова Е.Б.** 2008. В отдаленные сроки после облучения в малых дозах наблюдается преждевременное старение организма. *Вест. Рос. воен.- мед. акад., Прил. 2, ч. II, № 3 (23)*, сс. 481–483.
- Хоменко Л.О., Біденко Н.В., Шаповалова Г.І.** 1997. Стан зубів та пародонту у дугей, які мешкають на радіаційно забруднених територіях України. *Вісн. стоматології, № 3*, сс. 473–474.
- Хоменко Л.О., Антонішин Б.В., Кононович О.Ф.** и др. 2001. Стоматологічний статус у дітей після аварії на ЧАЕС (10-річні спостереження). *Укр. стоматол. альманах, № 6*, с. 92–95.
- Хомич Г.Е., Лысенко Ю.В.** 2002. Реографические показатели кровеносных сосудов голени при изменении положения тела в пространстве у девушек, имевших повышенный тонус сосудов и долго находившихся в зоне радиационного загрязнения. *Депонир. робота Брест. Гос. ун-т, N 1603-B2003, Брест, 6 с.*
- Хомич Г. Е., Гамшей Н. В.** 2003. Влияние статической нагрузки на просвет сосудов нижних конечностей и легких, артериальное давление и частоту пульса у девушек, проживавших в районах радионуклидного загрязнения и имевших повышенный тонус кровеносного русла. *Депон. работа. Брест. гос. ун-т N 1603-B2003, 7 с.*
- Хомская Е.Д.** 1995. Некоторые итоги нейропсихологического изучения у лиц, участвующих в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. *Социал. клинич. психиатрия, № 4*, сс. 6–10.
- Хрисанфов С.А., Меских Н.Е.** 2001. Анализ структуры заболеваемости и смертности ликвидаторов по результатам работы Российского межведомственного экспертного совета. В кн.: Любченко П. Н. (Ред.). *Мед. послед. Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде*. М., «Вирибус Унигис», сс. 50–54.
- Хруш В.Т., Гаврилин Ю.И., Константинов Ю. О.** и др. 1988. Характеристика ингаляционного поступления радионуклидов. *Науч. конф. «Медицинские аспекты аварии на Чернобыльской атомной станции АЭС. 11–13 мая 1988 г., Киев»*, Матер., Киев, сс. 76–87.
- Худoley В.В., Блоков И.П., Садовничик Т., Бисро С.** 2006. Попытка оценки последствий Чернобыльской катастрофы для населения, проживающего на радиационно-загрязненных территориях России. В кн.: Блоков И. П. (Ред.) *Последствия Чернобыльской аварии: оценка и прогноз дополнительной смертности и раковых заболеваний*. М., Центр независимой экологической экспертизы РАН, сс. 3–19.
- Цалко В.Г.** 2005. Выступление Председателя Комитета по проблемам последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС на итоговой конференции Международного научного форума ООН по Чернобылю. (www-ns.iaea.org/downloads/rw/conferences/chernobyl).
- Царегородцев А.Д.** 1996. Десятилетние уроки Чернобыля. *Мед. радиол. радиац. безопасность, № 2*, сс. 3–7.
- Цветнова О.Б., Щеглов А.И., Чернов С.А.** 1990. Содержание радионуклидов в лекарственном сырье лесов, подвергшихся радиоактивному загрязнению. *Науч.- практ. конф. «Основы организации и ведения лесного хозяйства в условиях радиоакт. загрязнения»*, Тез. докл., Гомель, сс. 27–28.
- Целовальникова Н.В., Балашов Н.С., Ефремов О.В.** 2003. Распространенность заболеваний органов дыхания у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. 38-я межрег. науч.- практ. конф. врачей «Профилактика — основа современного здравоохранения». Матер., Ульяновск, сс. 133–135.
- Цибульская И.С., Суханова Л.П., Старостин В.М., Митурова Л.Б.** 1992. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей раннего возраста при хроническом воздействии малых доз радиации. *Материнство и детство, том 37, № 12*, сс. 12–20.
- Цуранков Э.Н., Костырко А.И., Цыгвинцев П.Н.** 2006. Формирование доз внутр-рентного облучения сельского жителя в отдаленный период после аварии на ЧАЭС. *Проблемы радиологии загрязненных территорий: юбил. тематич. сб. Инта радиологии*. Гомель, вып. 2, сс. 60–65.
- Цыб А.Ф.** 1996. Чернобыльский след в России. *Тверская, 13, № 17*, с. 5.
- Цыб А.Ф., Каплан М.А., Лепехин Н.П.** 2002. Оценка состояния репродуктивной функции участников аварии на ЧАЭС через 13–14 лет после радиационной катастрофы. *Радиация и риск, № 13*, сс. 42–44.
- Цыб А.Ф., Иванов В.К., Матвеев Е.Г.** и др. 2006. Анализ медицинских последствий катастрофы на чернобыльской АЭС у детей 20 лет проживающих на загрязненных территориях для выработки стратегии и тактики специализированной диспансеризации. *Межд. науч.-практ. конференции «20 лет Чернобыльской катастрофы: экологические и социальные уроки, 5 июня 2006 г., Москва»*. Матер., М., сс. 269–277.
- Цыб А.Ф., Иванов В.К.** 2010. Медицинские радиологические последствия Чернобыля в России: проблема рака щитовидной железы. VI Съезд по Радиобиологии. Презентация. (<https://docviewer.yandex.ru/?url=http%3A%2F%2Fcyberleninka.ru%2Farticle%2F%2Fproblemara-ka-schitovidnoy-zhelezy-uroki-chernobylya-i-prognoz-dlya-fukusimy.pdf&name=problemara-ka-schitovidnoy-zhelezy-uroki-chernobylya-i-prognoz-dlya-fukusimy.pdf&lang=ru&c=56d43e01daa2>; доступ 2 марта 2016 г.).
- Цыб А.Ф., Крикунова Л.И., Мкртчян Л.С.** и др. 2006. Мониторинг заболеваемости репродуктивной системы женщин, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях, через 20 лет после Чернобыльской катастрофы. *Межд. науч.-практ. конф. «20 лет Чернобыльской катастрофы: экологические и социальные уроки, 5 июня 2006 г., Москва»*. Матер., М., сс. 97–103.
- Цыган В.Н.** 2003. Механизмы формирования психосоматических нарушений при действии малых доз ионизирующего излучения. *Соврем. мед.: Теория и практи. N 5*, сс. 16–21.
- Цымякова Л.М., Лаврентьева Е.Б.** 1996. Итоги 10-летнего когортного наблюдения за детьми,

- подвергшимся ионизирующему облучению в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Гематол. трансфуз., том 41, № 6, сс. 11–13.
- Цыцугина В.Г., Поликарпов Г.Г.** 2006. Критерии идентификации «критических» популяций в водной радиэкологии. Радиационная биология, том 39, № 2, сс. 200–207.
- Цыцугина В.Г., Поликарпов Г.Г., Горбенко В.П.** 2005. Скорость адаптации к антропогенному загрязнению популяций гидробионтов с разными репродуктивными стратегиями. Доп. Нац. АН України, № 1. сс. 183–187.
- Чанкселиани Х.З.** 2006. Состояние почв через 20 лет после Чернобыльской катастрофы и правовые основы защиты ее от загрязнения радионуклидами. V Съезд по радиационной биологии, радиационной безопасности, Москва, 10–14 апреля 2006 года. Тез. докл., том 3, сс. 51–52.
- Чанкселиани Х.З., Гахохидзе Е.И., Брегадзе Т.** 2006. Сравнительная оценка радиэкологического состояния регионов Грузии спустя 20 лет Чернобыльской аварии. «V Съезд по радиационной биологии, радиационной безопасности», Москва, 10–14 апреля 2006 года. Тез. докл., том 3, сс. 12–13.
- Часников И.Я.** 1996. Эхо ядерных взрывов, Алматы, «Принт-С», 98 с.
- Часников И.Я.** 1997. Изучение накопления и распределения радиоактивных источников и радиационных нарушений в природных объектах и определение года их радиационного заражения. В кн.: Радиологическая обстановка на территории Республики Казахстан. Алматы, сс. 61–91.
- Чебан А.К.** 1999. Нестохастические тиреоидные эффекты чернобыльской катастрофы. Межд. ж. радиационной биологии, № 3–4, сс. 76–93.
- Чебураков Б.И., Чебураков С.И., Белозеров Н.И.** 2004. Морфологические изменения ткани яичек у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Архив патологии, № 2, сс. 19–21.
- Чекин Ю.С.** 2011. Заболеваемость раком щитовидной железы в России после аварии на Чернобыльской АЭС: оценка радиационных рисков по данным Национального радиационно-эпидемиологического регистра. Презентация, РНКРЗ 11 октября.
- Чернецкий В.Д., Осинковский Д.Ф.** 1993. Особенности эпидемиологии туберкулеза в регионах с невысоким уровнем радиоактивной загрязненности. Конф. «Чернобыльская катастрофа: диагностика и медико-психологическая реабилитация пострадавших», Сб. матер., Минск, сс. 100–104.
- Чернобыль: медицинские последствия (18 лет после аварии).** 2004. «ЛІГАБізнесінформ», 22 апреля. (<http://news.liga.net/news/old/224853-chernobyl-meditsinskie-posledstviya-18-let-posle-avarii.htm>; доступ 2 апреля 2016 г.).
- Чернобыльцы умирают молодыми.** 2008. Столица на Онего. (<http://stolica.onego.ru/news/2008-04-25.html#108557>; доступ 25 апреля 2015 г.).
- Чефанова Н.І.** 1996. Стан здоров'я та клініко-патогенетичне обґрунтування використання харчових біоактивних добавок у комплексній реабілітації дітей, що мешкали на момент аварії на ЧАЕС у 30-кілометровій зоні. Автореф. докт. мед. наук. Киев, 32 с.
- Чижиков А.Г., Чижиков В.В.** 2001. Факторы риска рака легких у ликвидаторов. Любченко П. Н. (Ред.). Мед. послед. Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде, М., «Вирibus Унитис», сс. 61–65.
- Чикин М.** 1997. На карте Франции — чернобыльские пятна. Комс. Правда, 25 марта, с. 6.
- Чикина С.Ю., Копылев И.Д., Самсонова М.В.** др. 2001. Факторы риска рака легкого у ликвидаторов Чернобыльской аварии. В кн.: Любченко П. Н. (Ред.). Мед. послед. Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде, М., «Вирibus Унитис», сс. 56–60.
- Чикина С.Ю., Копылев И.Д., Черняев А.Л.** и др. 2006. Особенности патологии органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. Пульмонология, № 4, сс. 33–38.
- Чикина С.Ю., Пашкова Т.Л., Копылев И.Д.** и др. 2002. Функциональное состояние дыхательной системы ликвидаторов Чернобыльской аварии: результаты 7-летнего наблюдения. Пульмонология, № 4, сс. 66–71.
- Чубанишвили А.Т.** 1996. Цитогенетический гомеостаз. В кн.: Захаров В. М., Крысанов Е. Ю. (Ред.). Последствия Чернобыльской катастрофы: Здоровье среды. М., ЦЭПР, сс. 51–52.
- Чубанишвили А.Т., Борисов В.И., Захаров В.М.** 1996. Земноводные. Стабильность развития. В кн.: Захаров В.М., Крысанов Е. Ю. (Ред.). Последствия Чернобыльской катастрофы: Здоровье среды. М., ЦЭПР, сс. 47–51.
- Чумак А.А., Базыка Д.А.** 1995. Иммунная система. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова думка», сс. 459–462.
- Чучалин А.Г.** 2002. Функциональное состояние дыхательной системы ликвидаторов Чернобыльской аварии: результаты 7-летнего наблюдения. Пульмонология, № 4, сс. 66–71.
- Чучалин А.Г., Грובה О.М., Черников В.П.** 1993. Радионуклиды в ткани легких у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Пульмонология, № 4, сс. 27–31.
- Чучалин А.Г., Черняев А.Л., Вуазен К.** 1998. Патология органов дыхания у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Москва, «Грантъ», 272 с.
- Чуприков А.П., Пасечник Л.И., Крыжановская Л.А., Казакова С.Е.** 1992. Психические нарушения при радиационных поражениях головного мозга. Киевский НИИ общей и судебной психиатрии, Киев, 52 с.
- Чуприков А.П., Чуприкова Е.Г., Данилов В.М., Милота Е.Л.** 1996. Феномен пароксизмального торможения у детей, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС. Архив психіатрії, № 10–11, сс. 53–54.
- Шальнова, Смоленский А.В., Шамарин В.М.** и др. 1998. Артериальная гипертензия и гипертрофия левого желудочка у ликвидаторов аварии

- на Чернобыльской АЭС. Кардиология, № 6, сс. 34–36.
- Шалапина А.В.** 2007. Структура и динамика развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц, перенесших острую лучевую болезнь, и у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Мед. радиол. рад. безоп., Том 52, № 6, сс. 21–28.
- Шамарин В.М., Мартыничук Е.А., Мартыничук С.А.** и др. 2001. Сердечно-сосудистые заболевания и уровни основных факторов риска среды ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС (итоги 6-летнего проспективного наблюдения). В кн.: Любченко П. Н. (Ред.). Мед. послед. Чернобыльской катастрофы в отдаленном периоде, М., «Вирибус Унитис», сс. 63–66.
- Шаянов Ю.С., Прикащикова К.Е., Трошук Л.Е.** 2007. Результаты клинико-эпидемиологического мониторинга состояния кожи у лиц, принимавших участие в ликвидации катастрофы на Чернобыльской АЭС. Межд. ж. радиац. мед., том 7, № 1–4, сс. 61–70.
- Шантырь И.И., Астафьев О.М., Макарова Н.В.** 2002. Состояние здоровья ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. СПб., 115 с.
- Шарапов А.Н.** 2001. Закономерности эндокринно-неврогенетивных взаимосвязей у детей, проживающих в регионах с малыми дозами радионуклидного загрязнения вследствие аварии на ЧАЭС: Автореф. докт. мед. наук. НИИ педиатрии и дет. хирургии, Москва, 53 с.
- Шатрова Н.Е., Огородник А.Ф., Придюк Н.П.** 2002. Накопление $\{137\}$ Cs трибами зоны отчуждения на современном этапе. Наук. Технич. аспекти Чернобыля, N 4, стр. 448–451 (http://www.iaea.org/inis/collection/NCLCollectionStore/_Public/34/029/34029322.pdf, доступ 4 марта 2016 г.).
- Шевченко В.А.** 2002. Современные подходы к оценке радиационного генетического риска. Биол. эффек. Малых доз. Инф. Бюлл. № 3. Белар. Комитет «Дети Чернобыля», Минск, сс. 12–15.
- Шевченко В.А., Абрамов В.И., Кальченко В.А.** и др. 1996. Радиационная биология. Радиозкол., том 36. Вып. 4.
- Шевченко В.А., Абрамов В.И., Кальченко В.А.** и др. 1996а. Генетические последствия для популяций растений радиоактивного загрязнения окружающей среды в связи с Чернобыльской аварией. В кн.: Захаров В.М., Крысанов Е.Ю. (ред.). Последствия Чернобыльской катастрофы: здоровье среды. ЦЭПР, М., сс. 118–133.
- Шевченко В.А., Рубанович А.В., Снигирева Г.П.** 2000. Восстановление доз облучения населения и профессионалов с использованием цитогенетических методов. Межд. конф. «Радиоактивность при ядерных взрывах и авариях. Москва, 24–26 апреля 2000 года», Тр., том 3, СПб., сс. 197–215.
- Шевченко В.А., Снигирева Г.П.** 1995. Цитогенетические эффекты у лиц, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Радиационная биология. Радиозкол., том 35, вып. 5, сс. 646–654.
- Шевченко В.А., Снигирева Г.П.** 1996. Цитогенетические последствия влияния ионизирующей радиации на здоровье населения. В кн.: Бурако-ва Е. Б. (Ред.). Последствия Чернобыльской катастрофы: здоровье человека. М., ЦЭПР, сс. 24–49.
- Шевченко В.А., Снигирева Г.П.** 2006. Значимость цитогенетического обследования для оценки последствий Чернобыльской катастрофы. Радиационная биология. Радиозкол., том 46, Вып. 2, сс. 133–139.
- Шевченко В.А., Снигирева Г.П., Сусков И.И.** и др. 1995. Радиационная биология. Радиозкол., том 35, вып. 5, сс. 588–596.
- Шевченко В.В., Гриних Л.И., Шевченко В.А.** 1995. Цитогенетические эффекты в природных популяциях *Crepis tectorum*, подвергнувшихся хроническому облучению в районе Чернобыльской АЭС. Анализ частоты aberrаций хромосом и изменений кариотипа в третий и четвертый годы после аварии. Радиационная биология. Радиозкол., том 35, вып. 5, сс. 695–701.
- Шевченко С.В.** 1996. Показатели функционального состояния эффектов, опосредующих естественную клеточную цитотоксичность у практически здоровых жителей г. Киева через 9–10 лет после аварии на Чернобыльской АЭС. Наук.-практ. конф. «Вдали от нас: наследия опроминения в иммунной та гемопоэтической системах. м. Київ, 7–10 жовтня 1996 р.». Тез. докл., Київ, сс. 49–50.
- Шибата Ю., Масякин В.Б., Панасюк Г.Д., Ямашита С.Ю.** 2006. Чернобыльская авария и щитовидная железа. Межд. конф. «Двадцать лет Чернобыльской катастрофы. Взгляд в будущее. Киев, Украина, 24–26 апреля 2006 г.», сс. 59–60.
- Шидловская Т.А., Куренева Е.Ю.** 2005. Сравнительный анализ показателей тональной аудиометрии в конвенциональном и расширенном диапазонах частот у пациентов с хронической функциональной гипотонусной дисфонией и сенсорно-нервной тугоухостью сосудистого, шумового и радиационного генеза. Росс. оториноларингол., № 5, сс. 61–65.
- Шидловский П.П.** 1992. Общая заболеваемость населения загрязненных радионуклидами районов Брестской области. Здравоохр. Белар., том 5, сс. 13–16.
- Шикалов В.Ф., Усатый А.Ф., Сивинцев Ю.В.** и др. 2002. Анализ медико-биологических последствий аварии на Чернобыльской АЭС для участников ЛПА — сотрудников российского научного центра «Курчатовский институт». Мед. радиол. рад. безоп., том 47, № 3, сс. 23–33.
- Шилко А.Н., Таттунова А.И., Искрицкий А.М., Шадистов А.Г.** 1993. Состояние и этиология бесплодия и невынашивания в районах, подвергшихся воздействию факторов чернобыльской катастрофы. Конф. «Чернобыльская катастрофа: Диагностика и медико-психолог. реабилит. пострадавших», Сб. матер., Минск, сс. 65–68.
- Широкая З.О., Иванова И.Ю., Волкова Е.Н., Прытька Т.П.** 2001. Запасы Sr-90 и Cs-137 в высших водных растениях Каневского водохранилища. Міжн. конф. «П'ятнадцять років Чернобыльської катастрофи. Досвід подолання», Київ, сс. 217–218.
- Широкова Е.Б., Холодова Н.Б., Любченко П.Н., Жаворонкова Л.А.** 2010. Динамические изменения соматического и психоневрологического статуса у участников ликвидации последствий ава-

- рии на Чернобыльской АЭС. В кн. Тегако Л.И. (ред.) Экологическая антропология: ежегодник. Ин-т истории НАР РБ, Минск, с. 70–74.
- Шкробот С.І., Гара І.І., Салій З.В., Фурдела М.Я.** 2003. Особенности клинического течения вегетативной дисфункции и состояния минеральной плотности костной ткани у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Вісн. наук. дослід. Терноп. держав. мед. акад., № 2, с. 80–81.
- Шматов В., Иванов В., Смирнов С.** 2000. По ком сохнет ель? Брянский рабочий, 2 января, с. 1.
- Шубик В.М.** 2002. Иммунологические изменения в отдаленные сроки после воздействия малых доз ионизирующего излучения. 3-й междунар. симп. «Механизмы действия сверхмалых доз, Москва, 3–6 декабря 2002 г.», Тез. докл., М., с. 154–155.
- Щеглов А.И.** 1999. Биогеохимия техногенных радионуклидов в лесных экосистемах. По материалам 10-летних исследований в зоне влияния аварии на ЧАЭС. Москва, «Наука», 268 с.
- Щеглова Е.** 2004. Ликвидаторы и их дети. Труд, 19 июня, с. 3.
- Об экологических факторах ухудшения демографической ситуации. 2002.** В кн.: Экологическая безопасность России. «Юрид. литер.», М., вып. 4, с. 211–225.
- Цыб А.Ф., Ляско Л.И., Сушкевич Г.Н.** и др. 2006. Эндogenous факторы риска развития психических расстройств у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиол. рад. безоп., том 51, № 4, с. 37–41.
- Энергетика.** 2008. Чернобыльское эхо в Европе. (<http://members.tripod.com/~BRuslan/win/energe1.htm>).
- Яблоков А.В.** 1974. Изменчивость млекопитающих. М., «Наука», 272 с.
- Яблоков А.В.** 1987. Популяционная биология. М., «Высшая школа», 304 с.
- Яблоков А.** 1996. Чернобыль и здоровье среды. В кн.: Захаров В.М., Крысанов Е.Ю. (ред). Последствия Чернобыльской катастрофы: здоровье среды. М., ЦЭПР, с. 7–8.
- Яблоков А.В.** 1997. Ядерная мифология. Заметки эколога о ядерной индустрии, «Наука». М., 272 с.
- Яблоков А. В.** 1998. Некоторые проблемы экологии и радиационной безопасности. Мед. радиол. рад. безоп., том 43, № 1, с. 24–29.
- Яблоков А.В.** 2001. Миф о незначительности последствий Чернобыльской катастрофы. Москва, ЦЭПР, 112 с.
- Яблоков А.В.** 2002. Миф о безопасности малых доз радиации. Москва, ЦЭПР, 91 с.
- Яблоков А.В.** 2005. Анализ доклада, представленного МАГАТЭ и ВОЗ 05 сентября 2005 г. Междунар. – практ. конф. «Чернобыль - 20 лет спустя. Социально-экономические проблемы и перспективы развития пострадавших территорий (7–8 декабря 2005 г., г. Брянск)». Матер., Брянск, с. 134–141.
- Яблоков А.В., Ларина Н.И.** 1985. Введение в фенетику млекопитающих. М., «Высшая школа», 158 с.
- Ягвдик И.Н.** 1998. Менструальная функция в условиях инкорпорации радионуклидов. Чернобыль: экология и здоровье (Гомель), № 2, с. 88–94.
- Якименко Д.М.** 1995. Пищеварительная система. В кн.: Барьяхтар В. Г. (Ред.). «Чернобыльская катастрофа». Киев, «Наукова думка», с. 468–469.
- Якименко Д.М., Мороз Г.З., Терещенко В.П., Дегтярева Л.В.** 1999. Заболевания желудочно-кишечного тракта у пострадавших. В кн.: Бебешко В.Г., Коваленко А.Н. (Ред.). Медицинские последствия аварии на Чернобыльской атомной станции. Кн. 2. Клинические аспекты Чернобыльской катастрофы. Киев, «МЕДЭКОЛ» с. 300–319.
- Якимчук Р.А., Моргун В.В., Логвиненко В.Ф.** 2001. Скрининг генетичної післядії радіонуклідних забруднень через 13 років з часу аварії на Чорнобильській АЕС. Доп. НАН України. № 3, с. 226–231.
- Яковенко В.** 2006. Чернобыль: десять и более лет спустя. (<http://pripyat.com/publications/2006/01/10/456.html>).
- Яковенко С.І.** 1996. Психологія людини за умов радіоактивного лиха. Київ, «Чорнобильінтерінформ», 173 с.
- Яковлева С.Е.** 2005. Последствия влияния радиационного загрязнения территорий на воспроизводительные качества русских рысистых кобыл. Междунар. – практ. конф. «Чернобыль — 20 лет спустя. Социально-экономич. Пробл. и перспективы развития пострадавших территорий», Матер., Брянск, с. 131–133.
- Якушин С.С., Смирнова Е.А.** 2002. Экологические и медицинские аспекты радионуклидных пневмопатий. Всеросс. науч.- техн. конф. студентов, молодых ученых и специалистов «Биотехнические, медицинские и экологические системы и комплексы. Биомедсистемы-2002», Тез. докл., Рязань, с. 2–3.
- Aarkrog A.** 1988. Studies of Chernobyl debris in Denmark. Environ. Intern., vol. 14, № 2, pp. 49–155.
- Aarkrog A., Butter-Jensen L., Chen Q. J.** et al. 1995. Environmental Radioactivity in Denmark in 1992 and 1993, Rism-R-756 (Riso Nat. Lab., Roskilde). 130 p. (цит. по: RADNET, 2008).
- Abdelrahman R.** 2007. Swedes still dying from Chernobyl Radiation. The Local Sweden's news in England (www.thelocal.se/7200/2007/05/04/0.invs.sante.fr/presentations/edito_en.htm).
- Ahman B., Ahman G.** 1994. Radioecium in Swedish reindeer after the Chernobyl fallout: Seasonal variations and long-term decline. Health Physics, vol. 66, № 5, pp. 506–508.
- Akar N.** 1994. Further notes on neural tube defects and Chernobyl. Paediat. Perinat. Epidemiol., vol. 8, pp. 456–457 (цит. по: Schmitz-Feuerhake, 2006).
- Akar N., Ata Y., Aytekin A. F.** 1989. Neural tube defects and Chernobyl. Pediat. Perinat. Epidemiol., vol. 3, pp. 102–103 (цит. по: Hoffmann, 2001).
- Akar N., Cavdar A. O., Arcasoy A.** 1988. High incidence of neural tube defects in Bursa, Turkey. Paediat. Perinat. Epidemiol., vol. 2, pp. 89–92 (цит. по: Hoffmann, 2001).

- Aleksievich Sv.** 2006. Voices from Chernobyl: The Oral History of the Nuclear Disaster. Picador, New York. Vol. XIII+ 236 p.
- Almond D. Jr., Edlung L., Palmer M.** 2007. Chernobyl's Subclinical Legacy: Prenatal Exposure to Radioactive Fallout and School Outcomes in Sweden. SSRN Electronic Paper Collection. NBER Working Paper No. W13347 (<http://ssrn.com/abstract=1009797>).
- Annan K.** 2000. Worst effects of Chernobyl to come. AP, 25 April 2000. (www.209.85.135.104/search?q=cache:EN91goYTe_gJ:www.scorched3d.co.uk/phpBB3/viewtopic.php%3F%3D12%26%3D5256%26st%3D0%26sk%3D1%26sd%3Da+Kofi+Anna+n+million+children+demanding+treatment+Chernobyl+2016&hl=ru&ct=clnk&d=18&gl=ru).
- Annual Report.** 2006. Industrial Catastrophes and Long-Term Surveillance, Surveillance of Thyroid Cancer: Twenty Years after Chernobyl. French Institute for Public Health Surveillance. (http://www.invs.sante.fr/presentations/edito_en_html).
- Anspaugh L. R., Catlin R. J., Goldman M.** 1988. The global impact of the Chernobyl reactor accident. Science, vol. 242, pp. 1514–1519.
- Aoyama M., Hirose K., Sugimura Y.** 1991. The temporal variation of stratospheric fallout derived from the Chernobyl accident. J. Environ. Radioact., vol. 13, № 2, pp. 103–116.
- Aoyama M., Hirose K., Suzuki Y.** et al. 1986. High levels of radioactive nuclides in Japan in May. Nature, vol. 321, pp. 819–820.
- Aoyama M., Hirose K., Sugimura Y.** 1987. Deposition of gamma-emitting nuclides in Japan after the reactor-IV accident at Chernobyl. J. Radioanal. Nucl. Chem., vol. 116, № 2, pp. 291–306.
- Arinchin A.N., Avhacheva T.V., Gres' N.A., Slobozhanina E.I.** 2002. Health status of Belarussian children suffering from the Chernobyl accident: Sixteen years after the catastrophe. Imanaka T. (Ed.), Recent Research Activities about the Chernobyl Accident in Belarus, Ukraine and Russia, KURRI-KR-79, Kyoto, Kyoto University, pp. 231–240.
- Arinchin A.N., Ospennikova L.A.** 1999. Lens opacities in children of Belarus affected by the Chernobyl accident. Imanaka T. (Ed.), Recent Research Activities on the Chernobyl Accident in Belarus, Ukraine and Russia, KURRI-KR-7, Kyoto, Kyoto University, pp. 168–177.
- Assimakopoulos P.A., Ioannides K.G., Pakou A.** 1987. Transport of radioisotopes iodine-131, cesium-134, and cesium-137 into cheese and cheese-making products from the fallout following the accident at the Chernobyl nuclear reactor. J. Dairy Sci., vol. 70, pp. 1338–1343.
- Associated Press.** 2000. Study Cites Chernobyl Health Effects in Poland. 26 April, Associated Press, Warsaw, Poland, 12:39:09.
- Avhacheva T., Arinchin A., Slobozhanina E.** 2001. Peculiarities of somatic pathology formation and structural-functional status of erythrocyte membranes of Belarussian children, suffered from the Chernobyl accident. Int. J. Rad. Med. Vol. 3, № 1–2, pp. 8–9.
- Auvinen A., Vahteristo M., Arvela H.** et al. 2001. Chernobyl Fallout and Outcome of Pregnancy in Finland. Environ. Health Perspect., vol. 109, pp. 179–185. (<http://www.ehponline.org/members/2001/109p179-185auvinen/auvinen-full.html>).
- Baggoura B., Nouredine A., Benkrid M.** 1998. Level of natural and artificial radioactivity in Algeria Applied Radiation and Isotopes, vol. 49, # 7, pp. 867–873.
- Baker R. J.** 1996. High levels of genetic change in rodents of Chernobyl. Nature, vol. 383, p. 226.
- Baker R.J., DeWoody J.A., Wright A.J., Chesser R.K.** 1999. On the utility of heteroplasmy in genotoxic studies: An example from Chernobyl. Ecotoxicology, vol. 8, pp. 301–309.
- Bandazhevskaya G.** 2003. Cesium (137Cs) and cardiovascular dysfunction in children living in radio-contaminated Aries. In: "Health Consequences of Chernobyl in Children". PSR / IPPNW Switzerland and Faculty Medic. Univ. Bruel, Abstracts, pp. 10–11.
- Bandazhevskaya G.S., Nesterenko V.B., Babenko V.I.** et al. 2004. Relationship between Cesium (Cs-137) load, cardiovascular symptoms, and source of food in "Chernobyl" children: Preliminary observations after intake of oral apple pectin. Swiss Med. Wkly. Vol. 134, pp. 725–729.
- Bandazhevsky Yu.I.** 2003. Cs-137 incorporation in children's organs. Swiss Med. Week. Vol.133, pp. 488–490.
- Barale R., Gemignani F., Morizzo C., Lori A.** et al. 1998. Cytogenetic damage in lymphocytes of healthy and thyroid tumor-affected children from the Gomel region (Belarus). Mutat. Res. Vol. 405, pp. 89–95.
- Bebeshko V., Bazyka D., Loganovsky K.** et al. 2006. Does ionizing radiation accelerate aging phenomena? Int. conf. "Twenty Years after Chernobyl Accident: Future Outlook. April 24–26, 2006, Kiev, Ukraine". Contributed Papers, Kiev, HOLTEH, Vol. 1, pp. 13–18 (<http://www.teseoint.org/T1.pdf>).
- Beentjes L.B., Duijsings J.H.** 1987. Radioactive contamination in Nijmegen rainwater after the Chernobyl accident. Sci. Total. Environ. Vol. 64, № 3, pp. 253–258.
- Bennett B.** 1995. Exposures from worldwide releases of radionuclides. International Atomic Energy Agency Symposium on the Environmental Impact of Radioactive Releases, Vienna, May 1995. IAEA-SM-339/185 (цит. по: RADNET, 2008).
- Bennett B.** 1996. Assessment by UNSCEAR of Worldwide Doses from the Chernobyl Accident. Conf. "One Decade after Chernobyl: Summing up the Consequences of the Accident, Vienna, 8–12 April, 1996", Vienna, IAEA, pp. 117–126.
- Benninger L.K., Suayah I.B., Stanley D.J.** 1998. Manzala lagoon, Nile delta, Egypt: Modern sediment accumulation based on radioactive tracers. Environ. geology, vol. 34, № 2–3, pp. 183–193.

- Bentham G.** 1991. Chernobyl fallout and perinatal mortality in England and Wales. *Soc. Sci. Medic.*, vol. 33, № 4, pp. 429–434.
- Beresdorf N.A., Wright S.M.** (Eds.) 1999. Selfhelp countermeasure strategies for populations living within contaminated areas of the former Soviet Union and an assessment of land currently removed from agricultural usage. EC projects RESTORE (F14-CT95-0021) and RECLAIM (ERBIC15-CT96-0209) Monks Wood, Inst. Terrestrial Ecol., 83 p.
- Bertell R.** 2006. The Death Toll of the Chernobyl Accident. In: Busby C. C., Yablokov A. V. (Eds.), *ECRR Chernobyl: 20 years on. Health Effects on the Chernobyl Accident*. ECRR Doc 1, Aberystwyth, Green Audit Book, pp. 245–248.
- Bertolini R., di Lallo D., Mastroiacovo P., Perucci C. A.** 1990. Reduction of births in Italy after the Chernobyl accident. *Scand. J. Work Environ. Health*, vol. 16, pp. 96–101.
- Bezdrobna L., Tsyaganok T., Romanova O.** et al. 2002. Chromosomal aberrations in blood lymphocytes of the residents of 30-km Chernobyl NPP exclusion zone. Imanaka T. (Ed.), *Recent Research Activities about the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia*. KURRI-KR-79 Kyoto, Kyoto University, pp. 277–287.
- Bilo M., Steffens W., Fuhr F.** 1993. Uptake of 134/137Cs in soil by cereals as a function of several soil parameters of three soil types in Upper Swabia and North Rhine-Westphalia (FRG). *J. Environ. Radioact.*, vol. 19, № 1, pp. 25–40.
- Blakar I.A., Hongve D., Njastad O.** 1992. Chernobyl cesium in the sediments of Lake Hoysjoen, central Norway. *J. Environ. Radioact.*, vol. 17, № 1, pp. 49–58.
- Boccolini A., Gentili A., Guidi P.** et al. 1988. Observation of silver-110m in marine mollusk *Pinna nobilis*. *J. Environ. Radioact.* Vol. 6, pp. 191–193.
- Bochkov N.P., Katosova L.D.** 1994. Analysis of multiaberrant cells in lymphocytes of persons living in different ecological regions. *Mutat. Res.* № 323, pp. 7–10.
- Bondietti E.A., Brantley J.N.** 1986. Characteristics of Chernobyl radioactivity in Tennessee. *Nature*, Vol. 322, pp. 313–314.
- Bondietti E.A., Brantley J.N., Rangarajan C.** 1988. Size distributions and growth of natural and Chernobyl-derived submicron aerosols in Tennessee. *J. Environ. Radioac.* Vol. 6, pp. 99–120.
- Boyko A., Kathyria P., Zemp F.J.** et al. 2007. Trans-generational changes in genome stability and methylation in pathogeninfected plants (virus-induced plant genome instability). *Nucl. Acids Res.* Vol. 35, № 5, pp. 1714–1725.
- Brittain J.E., Storruste A., Larsen E.** 1991. Radiocesium in brown trout (*Salmo trutta*) from a subalpine lake ecosystem after the Chernobyl reactor accident. *J. Environ. Radioact.* Vol. 14, № 3, pp. 181–192.
- Broda R.** 1987. Gamma spectroscopy analysis of hot particles from the Chernobyl fallout. *Acta Physica Polica B.* Vol. 18, pp. 935–950.
- Brogger A., Reitan J.B., Strand P., Amundsen I.** 1996. Chromosome analysis of peripheral lymphocytes from persons exposed to radioactive fallout in Norway. *Mutat. Res.* Vol. 361, pp. 73–79.
- Brooke J.** 1988. After Chernobyl, Africans ask if food is hot. *New York Times*, January 10.
- Brown P.** 2000. 50,000 extra Chernobyl cancers predicted. *The Gardian*, April 26.
- Buesseler K.O., Livingston H.D., Honjo S.** et al. 1987. Chernobyl radionuclides in a Black Sea sediment trap. *Nature*, Vol. 329, pp. 825–828.
- Bunzl K., Kracke W.** 1988. Transfer of Chernobyl-derived 134Cs, 137Cs, 131I and 103Ru from flowers to honey and pollen. *J. Environ. Radioact.* Vol. 6, pp. 261–269.
- Burlak G., Naboka M., Shestopalov V.** 2006. Non-cancer endpoints in children-residents after Chernobyl accident. *Proceedings of International Conference. Twenty Years after Chernobyl Accident: Future Outlook*. Contributed Papers (HOLTEH, Kiev) Vol. 1, pp. 37–41 ([//www.tesec-int.org/T1.pdf](http://www.tesec-int.org/T1.pdf)).
- Burlakova E.B.** 1995. Low intensity radiation: Radiobiological aspects. *Rad. Protect. Dosimet.* Vol. 62, № 1–2, pp. 13–18.
- Burlakova E.B.** 2000. Low doses of radiation: Are they dangerous? New York, NOVA Science, 363 p.
- Busby C.** 1995. *The Wings of Death. Nuclear Pollution and Human Health*. Aberystwyth, Green Audit Book, V. IX, 340 p.
- Busby C.** 2006. Infant Leukaemia in Europe after Chernobyl and its Significance for Radioprotection; a Meta-Analysis of Three Countries Including New Data from the UK.
- Busby C., Scot Cato M.** 2000. Increases in leukemia in infants in Wales and Scotland following Chernobyl. *Environ. Energy*. Vol. 11, № 2, pp. 127–137.
- Busby C.C., Yablokov A.V.** (Eds.), *ECRR Chernobyl: 20 Years on. Health Effects of the Chernobyl Accident*. ECRR Doc 1, Aberystwyth, Green Audit Book, pp. 135–143.
- Buzunov V., Fedirko P.** 1999. Ophthalmo-pathology in victims of the Chernobyl accident results of clinical epidemiological study. Junk A. K. (Ed.) *Ocular radiation risk assessment in populations exposed to environmental radiation contamination*, Amsterdam, Kluwer, pp. 57–67.
- Byryukov A., Meurer M., Peter R.** et al. 1993. Male reproductive system in patients exposed to ionizing irradiation in the Chernobyl accident. *Arch. Androl.* Vol. 30, № 2, pp. 99–104.
- Caglayan S., Kayhan B., Mentessoglu S., Aksit, S.** 1990. Changing incidence of neural tube defects in Aegean Turkey. *Paediat. Perinat. Epidemiol.* Vol. 4, pp. 264–268.
- Caldicott H.** 1978. *Nuclear Mandness*, New York, Bantam Books, 125 p.
- Cambray R. S., Cawse P. A., Garland J. A.** et al. 1987. Observations on radioactivity from the Chernobyl accident. *Nucl. Energy*, Vol. 26, № 2, pp. 77–101.
- Capra E., Drigo A., Menin A.** 1989. Cesium-137 urinary excretion by northeastern (Pordenone) Italian

- people following the Chernobyl nuclear accident. *Health Physics*, Vol. 57, № 1, pp. 99–106.
- Cardis E., Krewski D., Boniol M.** et al. 2006. Estimates of the cancer burden Europe in from radioactive fallout from the Chernobyl accident. *Int. J. Cancer*. Vol. 119, pp. 1224–1235.
- Castronovo F. P.** 1999. Teratogen update: radiation and Chernobyl. *Teratolog.* Vol. 60, pp. 100–106.
- Cheban A. K.** 2002. Influence of the Chernobyl accident on thyroid function and nontumour morbidity. *Chernobyl: Message for the 21st Century. Excerpta Medica Full Set Series 1234*, pp. 245–252.
- Cherie-Challine L., Boussac-Zarebska M., Schwartz C., Caserio-Schwemmann C.** 2006. Analyse descriptive de l'incidence des cancers de la thyroïde dans les départements de la Marne et des Ardennes a partir des données du registre 1975-2004. *Cherie-Challine L. (Ed.) Surveillance sanitaire en France en lien avec l'accident de Tchernobyl. Bilan actualise sur les cancers thyroïdiens et etudes epidemiologiques en cours en 2006. Part 4.3 SaintMaurice, Institute de Veille Sanitaire*, pp. 25–29 (www.invs.sante.fr).
- Chernobyl, cancer and creeping paranoia.** 1996. *Economist*, March 9, pp. 91–92.
- Chernobyl Forum.** 2005. Environmental Consequences of the Chernobyl Accident and Their Remediation: Twenty Years of Experience. Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group "Environment" (EGE) August 2005, Vienna, IAEA, 280 p. (http://www.pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/Pub1239_web.pdf).
- Chernobyl Forum.** 2006. Health Effects of the Chernobyl. 1. Accident and Special Health Care Programmes. Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group "Health". Bennett B., Repacholi M., Carr Zh. (Eds.), (WHO, Geneva), 167 p. (http://www.who.int/ionizing_radiation/chernobyl/WHO%20Report%20on%20Chernobyl%20Health%20Effects%20July2006.pdf).
- Chernousenko V.** 1992. *Chernobyl: Insight from Inside*, New York, Springer, 367 p.
- Chernyshov V. P., Vykhovanets E. V., Slukvin I. I.** et al. 1997. Analysis of blood lymphocyte subsets in children living on territory that received high amounts of fallout from Chernobyl accident. *Clin. Immunol. Immunopathol.* Vol. 84, № 2, pp. 122–128. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9245542>).
- Clark M. J.** 1986. Fallout from Chernobyl. *J. Soc. Radiol. Prot.* Vol. 6, № 4, pp. 157–166.
- Clooth G., Aumann D. C.** 1990. Environmental transfer parameters and radiological impact of the Chernobyl fallout in and around Bonn. *J. Environ. Radioact.* Vol. 12, № 2, pp. 97–120.
- Coles P.** 1987. French suspect information on radiation levels. *Nature*, Vol. 329, p. 475.
- Coretchi L., Bahnarel I.** 2008. Biological Effects of the Chernobyl nuclear Accident Influence on the Population of the Republic of Moldova. *Radioprotection*, Vol. 43, № 5 (http://www.radioprotection.org/index.php?Itemid=129&option=com_article&access=dk&key=10.1051/radiopro:2008595&lang=en).
- Cort M. de, Tsaturov Yu. S.** (Eds.) 1998. Atlas on Cesium contamination of Europe after the Chernobyl nuclear plant accident (ECSC – EEC – EAEC, Brussels – Luxembourg. Eur. Rep. № 16733, 46 p. + 65 plates.
- Cotterill S. J., Pearce M. S., Parker L.** 2001. Thyroid cancer in children and young adults in the North of England. Is increasing incidence related to the Chernobyl accident? *Eur. J. Cancer*. Vol. 37, pp. 1020–1026. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11334728>).
- CRII-RAD.** 1988. Contamination radioactive de l'Arc Alpin. Commission de Recherche et d'Information Independantes sur la Radioactive, Valence, CRII-RAD (цит. по: RADNET, 2008).
- CRII-RAD.** 2002. Contaminations Radioactives, Atlas France et Europe. Paris A. (Ed.). Barretsur-Meouge, Yves Michel Editions, 196 p.
- Cwikel J., Abdelgani A., Goldsmith J. R.** et al. 1997. Two-year follow-up study of stress-related disorders among immigrants to Israel from the Chernobyl area. *Environ. Health Perspect.* Vol. 105, Suppl. 6, pp. 545–550.
- Czeisel A. E., Billege B.** 1988. Teratological evaluation of Hungarian pregnancy outcomes after the accident in the nuclear power station of Chernobyl. *Orvosi. Hetilap.* Vol. 129, pp. 457–462 (цит. по: Hoffmann, 2001).
- Czeisel A., Elek C., Susansky. E.** 1991. The evaluation of germinal mutagenic impact of Chernobyl radiological contamination in Hungary. *Mutagenes.* Vol. 6, pp. 285–288.
- Dallas C. E.** 1998. Flow cytometric analysis of erythrocyte and leukocyte DNA in fish from Chernobyl-contaminated ponds in the Ukraine. *Ecotoxicology*, Vol. 7, pp. 211–219.
- Danell K., Nelin P., Wickman G.** 1989. 137Caesium in Northern Swedish moose: The first year after the Chernobyl accident. *Ambio*. Vol. 18, № 2, pp. 108–111.
- Davidson C. I., Harrington J. R., Stephenson M. J.** et al. 1987. Radioactive cesium from the Chernobyl accident in the Greenland ice sheet. *Science*. 237. pp. 633–634.
- De Knijff, Van Swelm.** 2008. Radioactive robins (<http://members.lycos.nl/radioactiverobins/>).
- Demidchik E. P., Demidchik Yu. E., Gedrevich Z. E.** 2002. Thyroid cancer in Belarus. *Int. Congr. Ser.* 1234. pp. 69–75.
- Demyttenaere K., Bruffaerts R., Posada-Villa J.** et al. 2004. WHO World Mental Health Survey Consortium: Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization. *World Mental Health Surveys. JAMA*, Vol. 291, № 21, pp. 2581–2590.
- DeSante D. F., Geupel G. K.** 1987. Landbird productivity in central coastal California: the relationship to annual rainfall and a reproductive failure in 1986. *The Condor*. Vol. 86, pp. 636–653.
- Devell L., Tovedal H., Bergstrom U.** et al. 1986. Initial observations of fallout from the reactor accident at Chernobyl. *Nature*, Vol. 321, pp. 192–193.

- DeVita R., Olivieri A., Spinelli A.** et al. 2000. Health status and internal radioccontamination assessment in children exposed to the fallout of the Chernobyl accident. *Arch. Environ. Health*, Vol. 55, pp. 181–186.
- Dibb J.E., Rice D.L.** 1988. Chernobyl fallout in the Chesapeake Bay region. *J. Environ. Radioac.* Vol. 7, pp. 193–196.
- Dimitrova M.** 2007. Chernobyl 21 years later. *Bulg. Nat. Radio*, 26 April, 2007, 10 05 BG (www.bnr.bg/radiobulgaria/emission_english/theme_science_and_nature/material/chernobyl.htm).
- Dolk H., Lechat M.F.** 1993. Health surveillance in Europe: lessons from EUROCAT and Chernobyl. *Int. J. Epidemiol.* Vol. 22, pp. 363–368.
- Dolk H., Nichols R.** 1999. EUROCAT Working Group. Evaluation of the impact of Chernobyl on the prevalence of congenital anomalies in 17 regions of Europe. *Int. J. Epidemiol.* Vol. 28, pp. 941–948.
- Domracheva E.V., Aseeva E.A., Obukhova T.N.** et al. 2000. Cytogenetic features of leukaemias diagnosed in residents of areas contaminated after the Chernobyl nuclear accident. *Appl. Radiat. Iss.* 53, pp. 1171–1177.
- Dreicer M., Aarkrog A., Alexakhin R.** et al. 1996. Consequences of the Chernobyl accident for the natural and human environments. Background Paper 5. In: *One Decade after Chernobyl: Summing up the Consequences of the Accident*. Vienna, IAEA, pp. 319–361.
- Dreicer M., Helfer I.K., Miller K.M.** 1986. Measurement of Chernobyl fallout activity in grass and soil in Chester, New Jersey. *Compendium of Environmental Measurement Laboratory Research Projects Related to the Chernobyl Nuclear Accident*. Report EML460, New York, Department of Energy, pp. 265–284 (штр. no: RADNET, 2008).
- Dubrova Y.E.** 2006. Monitoring of radiation-induced germline mutation in human. *Int. Conf. "Health consequences of the Chernobyl catastrophe. Strategy of recovery"* (Abstracts, Kiev), pp. 7–8. (www.physiciansofchernobyl.org.ua/magazine/PDFS/si8_2006/T).
- Dubrova Y.E.** 2003. Radiation-induced transgenerational instability. *Oncogene*, Vol. 22, pp. 7087–7093.
- Dubrova Y.E., Grant G., Chumak A.A.** et al. 2002. Elevated mini-satellite mutation rate in the post-Chernobyl families from Ukraine. *Am. J. Hum. Genet.* Vol. 71, pp. 800–809.
- Dubrova Y.E., Nesterov V.N., Kroushinsky N.G.** et al. 1996. Human mini-satellite mutation rate after the Chernobyl accident. *Nature*, Vol. 380, pp. 683–686.
- Dubrova Y.E., Nesterov V.N., Kroushinsky N.G.** et al. 1997. Further evidence for elevated human mini-satellite mutation rate in Belarus eight years after the Chernobyl accident. *Mutat. Res.* Vol. 381, pp. 267–278.
- Durakovic A.** 2003. Undiagnosed illnesses and radiological warfare. *Croatian Med. J.* Vol. 44, № 5, pp. 520–532. ([//www.ratical.org/radiation/DU/UlandrW.pdf](http://www.ratical.org/radiation/DU/UlandrW.pdf)).
- Economist.** 1996. Chernobyl, cancer and creeping paranoia. *Economist*, March 9, pp. 91–92.
- Ecologist.** 2000. The tooth fairy comes to Britain. *The Ecologist*, Vol. 30, № 3, p. 14.
- ECRR.** 2003. Recommendations of the European Committee on Radiation Risk: Health Effects of Ionizing Radiation Exposure at Low Doses for Radiation Protection Purposes. In: *Busby C., Bertell R., Schmitze-Fuerhake I.* et al. (Eds.) *Aberystwyth, Green Audit Books*, 186 p. (www.euradcom.org 2003).
- ECRR.** 2010. Recommendations of the European Committee on Radiation Risk. The Health Effects of Exposure to Low Doses of Ionizing Radiation. Regulatory Edition. In: *Busby C., Bertell R., Schmitze-Fuerhake I.* et al. (Eds.), *Aberystwyth, Green Audit Books*, 248 p.
- Edwards R.** 1995. Will it get any worse? *New Science*, December 9, pp. 14–15.
- Ellegren H., Lindgren G., Primmer C.R., Moller A.P.** 1997. Fitness loss and germline mutations in barn swallows breeding in Chernobyl. *Nature*, Vol. 389, pp. 593–596.
- Elstner E.F., Fink R., Holl W.** et al. 1987. Natural and Chernobyl-caused radioactivity in mushrooms, mosses, and soil-samples of defined biotopes in SW Bavaria. *Oecologia*. Vol. 73, pp. 553–558.
- Emmanuel P., Prokopakis E.M., Lachanas V.A.** et al. 2007. Increased incidence of papillary thyroid cancer among total thyroidectomies in Crete. *Otolaryng. Head Neck. Surgery*, Vol. 136, № 4, pp. 560–562.
- Eriksson O., Gaichenko V., Goshcak S.** et al. 1996. Evolution of the contamination rate in game. In: *Karaoglou A., Desmet G., Kelly G. N., Menzel H. G.* (Eds.), *The Radiological Consequences of the Chernobyl Accident* (European Community, Belarus Ministry of Chernobyl Affairs), pp. 147–154.
- Ericson A., Kallen B.** 1994. Pregnancy outcomes in Sweden after the Chernobyl accident. *Environ. Res.* Vol. 67, pp. 149–159.
- Eriksson O., Petrov M.** 1995. Wild boars (*Sus scrofa scrofa* L.) around Chernobyl, Ukraine. Seasonal feed choice in an environment under transition — a baseline study. *Ibex* 1995, pp. 171–173.
- Yevtushok L., Zymak-Zakutnia N., Lapchenko S.** et al. 2013. Ecological consequences of the Fukushima nuclear accident persisting patterns of elevated congenital malformations in a Chernobyl impacted region of Ukraine // Presentation at the march 11-12, 2013 symposium H. Caldicott foundation at the N.V. Academy of medicine medical (http://www.totalwebcasting.com/tamdata/Documents/hcf/20130312-1/POSTfinalPPTX_NYAcadMed20130318A_LO.pdf
- EUROCAT.** 1988. Preliminary evaluation of the impact of the Chernobyl radiological contamination on the frequency of central nervous system malformations in 18 regions of Europe. *Paediat. Perinat. Epidemiol.* Vol. 2, № 3, pp. 253–264.
- Fairlie I.** 2007. BfS-Workshop on Chernobyl Health Consequences, November 9–10, 2006. Minutes (Neuherberg, Germany), February 27, p. 7.
- Fairlie I.** 2005. Uncertainties in doses and risks from internal radiation. *Med. Confl. Surviv.* Vol. 21, pp. 111–126.

- Fairlie I., Sumner D.** 2006. The Other Report of Chernobyl (TORCH) (Berlin) 91 pp. (http://www.greens-efa.org/cms/topics/dokbin/118/118499the_other_report_on_chernobyl_torch@en.pdf).
- Fedirko P.** 1999. Chernobyl accident and the eye: Some results of a prolonged clinical investigation. *Ophthalmology*, vol. 2, pp. 69–73.
- Fedirko P.** 2000. Radiation cataracts as a delayed effect of the Chernobyl accident. *Data of Scientific Research*, vol. 2, pp. 46–48.
- Fedirko P., Kadochnykova I.** 2007. Risks of eye pathology in victims of the Chernobyl catastrophe. In: *Blokov I., Sadownichik T., Labunska I., Volkov I. (Eds.), The Health Effects of the Human Victims of the Chernobyl Catastrophe*, Amsterdam, Greenpeace International, pp. 16–24.
- Fedirko P.A., Kadoshnikova I.** 2013. Risks of eye pathology with the victims of the Chernobyl catastrophe. *Europ. J. Nat. Sci.*, vol. 2, pp. 42–48.
- Fedirko P.A., Mitchanchuk N.S., Kholodenko T.Yu.** 2004. Atherosclerotic changes of aorta and eye's vessels, and acoustic and vestibular disorders as syndrome of premature aging in liquidators (cvlinical experimental study). *J. Otolarygolog.*, vol. 4, pp. 44–49.
- Feely H.W., Helfer I.K., Juzdan Z.R.** et al. 1988. Fall-out in the New York metropolitan area following the Chernobyl accident. *J. Environ. Radioac.* Vol. 7, pp. 177–191.
- Fesenko S.V., Colgam P.A., Sanzharova N.I.** 1997. The dynamics of the transfer of caesium-137 to animal fodder in areas of Russia affected by the Chernobyl accident and resulting from the consumption of milk and milk products. *Radiat. Prot. Dosim.*, Vol. 69, Iss. 4, pp. 289–299.
- Feshchenko S.P., Schroder H.C., Muller W.E. G., Lazjuk G.I.** 2002. Congenital malformations among newborns and developmental abnormalities among human embryos in Belarus after Chernobyl accident. *Cell. Mol. Biol.* Vol. 48, pp. 423–426.
- Fischbein A., Zabludovsky N., Eltes F.** et al. 1997. Ultramorphological sperm characteristics in the risk assessment of health effects after radiation exposure among salvage workers in Chernobyl. *Environ. Health Perspect.* Vol. 105, Suppl. 6, pp. 1445–1449.
- Fowler S.W., Buat-Menard P., Yokoyama Y.** et al. 1987. Rapid removal of Chernobyl fallout from Mediterranean surface waters by biological activity. *Nature*, Vol. 329, pp. 56–58.
- Fox B.** 1988. Porous minerals soak up Chernobyl's fallout. *New Sci.* Vol. 2, pp. 36–38.
- Franic Zd., Marovic G., Lokobauer N.** 2006. Radiocaesium Activity Concentrations in Wheat Grains in the Republic of Croatia for 1965–2003 and Dose Assessment. *Environ. Monitor Asses.* Vol. 115, № 1–3, pp. 51–67.
- Freemantle M.** 1996. Ten years after Chernobyl: Consequences are still reemerging. *Chem. Engin. News*, April 29, pp. 18–28.
- Frentzel-Beyme R., Scherb P.** 2007. Epidemiology of birth defects, perinatal mortality and thyroid cancer before and after the Chernobyl catastrophe. 7th Int. Sci. Conf. Sakharov Readings 2007 “Environmental Problems of the XXI Century”, May 17–18, 2007, Minsk, Belarus» (Int. Sakharov Environ. Univer., Minsk) (www.ibb.helmholtzmuemchen.de/homepage/hagen.scherb/ Abstract%20Minsk%20Frentzel-Beyme%20Scherb.pdf).
- Fulker M.J.** 1987. Aspects of environmental monitoring by British Nuclear Fuels plc following the Chernobyl reactor accident. *J. Environ. Radioact.* Vol. 5, pp. 235–244 (цит. no: RADNET, 2008).
- Furitsu K., Sadamori K., Inomata M., Murata S.** 1992. Underestimated Radiation Risks and Unobserved Injuries of Atomic Bomb Survivors in Hiroshima and Nagasaki (Hibakusha Investigation Committee of Hannan Chuo hospital), 24 p.
- G. K.** 1994. We have contaminated almost everything... *Green Brigad Ecol. Paper*, # 12 (<http://zb.eco.pl/gb/12/contamin.htm>).
- Galvan I., Mousseau T.A., Muller A.P.** 2010. Bird population declines due to radiation exposure at Chernobyl are stronger in species with pheomelanin-based coloration. *Oecologia*, vol. 12, pp.
- Gamache G.L., Levinson D.M., Reeves D.L.** et al. 2005. Longitudinal neurocognitive assessments of Ukrainians exposed to ionizing radiation after the Chernobyl nuclear accident. *Arch. Clin. Neuropsychol.* Vol. 20, № 1, pp. 81–93.
- Garrec J-P., Suzuki Y., Mahara Y., Santry B.C.** et al. 1995. Plutonium in tree rings from France and Japan. *Appl. Radiat. Isotop.* Vol. 46, № 11, pp. 1271–1278.
- Gebbie K.M., Paris R.D.** 1986. Chernobyl: Oregon's response. *Portland, Oregon Dept Human Resour* (цит. no: RADNET, 2008).
- Gedikoglu A., Sipahi B.L.** 1989. Chernobyl radioactivity in Turkish tea. *Health Physics*, Vol. 56, № 1, pp. 97–101.
- Gemignani F., Ballardin M., Maggiani F.** et al. 1999. Chromosome aberrations in lymphocytes and clastogenic factors in plasma detected in Belarus children 10 years after Chernobyl accident. *Mutat. Res. Vol.* 446, pp. 245–253.
- Gibson B.E., Eden O.B., Barrat A.** 1998. Leukemia in young children in Scotland. *Lancet.* № 630. (цит. no: Busby, 2006).
- Gluzman D.F., Imamura N., Nadgornaya V.A.** et al. 2006. Patterns of leukemias and lymphomas in clean-up workers and children in post-Chernobyl period. International Conference “Health Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Strategy of Recovery” (Abstracts, Kiev), pp. 6–7 (http://www.physician.sofchernobyl.org.ua/magazine/PDFS/si8_2006/Tez_engl.pdf).
- Godlevsky I., Nasvit O.** 1998 (1999). Dynamics of health status of residents in the Lugyny district after the accident of the ChNPS. In: *Imanaka T. (Ed.), Research activities about the radiological consequences of the Chernobyl NPS accident and social activities to assist the sufferers by the accident.* Kyoto: Research Reactor Institute, Kyoto University, KURRI-KR21, pp. 149–156.
- Gofman J.** 1990. Radiation-Induced Cancer from Low-Dose Exposure: an Independent Analysis. *Comm. Nucl. Responsib.*, San Francisco, 480 p.

- Gogolak C.V., Winkelmann I., Weime, S.** et al. 1986. Observations of the Chernobyl fallout in Germany by *in situ* gamma-ray spectrometry. Compendium of Environmental Measurement Laboratory Research Projects Related to the Chernobyl Nuclear Accident. Report EML-460, New York, US DOE, pp. 244–258 (шир. no: RADNET, 2008).
- Goldberg M.S., Mayo N.E., Levy A.R.** et al. 1998. Adverse reproductive outcomes among women exposed to low levels of ionizing radiation from diagnostic radiography for adolescent idiopathic scoliosis. *Epidemiology*. Vol. 9, pp. 271–278.
- Goldman M.** 1987. Chernobyl: a Radiological Perspective. *Science*, Vol. 238, pp. 622–623.
- Goncharova R.I.** 1997. Ionizing radiation effects on the human genome and its transgenerational consequences. Second International Scientific Conference on Consequences of the Chernobyl Catastrophe. Health and Information: From Uncertainties to Interventions in the Chernobyl Contaminated Regions. November 13–14, 1997, Geneva, Geneva University, Vol. 2, pp. 48–61.
- Goncharova R.I.** 2000. Remote consequences of the Chernobyl disaster: Assessment after 13 years. Burakova E. B. (Ed.), *Low Doses of Radiation: Are They Dangerous?* New York, NOVA Science, pp. 289–314.
- Goncharova R.I.** 2005. Genomic Instability after Chernobyl. Prognosis for the coming generations. Inter. Conf. "Health of Liquidators (Clean-up Workers), 20 Years after the Chernobyl Explosion. PSR. IPPNW, Berne, Switzerland, November 12". Abstracts, Berne, pp. 27–28.
- Goncharova R.I., Ryabokon N.I.** 1995. Dynamics of cytogenetic injuries in natural populations of bank vole in the Republic of Belarus. *Radiat. Prot. Dosimet.*, vol. 62, № 1–2, pp. 37–40.
- Goncharova R., Ryabokon', N.** 1998. Results of long-term genetic monitoring of animal populations chronically irradiated in the radio-contaminated areas. In: Imanaka T. (Ed.), *Research Activities on the Radiological Consequences of the Chernobyl NPS Accident and Social Activities to Assist the Survivors from the Accident*, Kyoto, Kyoto University, pp. 194–202.
- Graeb K.** 1992. The Petkau Effect: Nuclear Radiation, People and Trees. *FourWalls EightWindows*, New York, 259 p.
- Green Brigade.** 1994. We have contaminated almost everything. . . Green Brigade Ecological Paper 12 (<http://www.zb.eco.pl/gb/12/contamin.htm>).
- Grodzinsky D.M.** 1995. Late effects of chronic irradiation in plants after the accident at the Chernobyl Nuclear Power Station. *Radiat. Protect. Dosimet.*, Vol. 62, pp. 41–43.
- Grodzinsky D.M.** 1999. General situation of the radiological consequences of the Chernobyl accident in Ukraine. In: Imanaka T. (Ed.), *Recent Research Activities on the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia*, KURRI-KR-7, Kyoto, Kyoto University, pp. 18–28.
- Grodzinsky D.M.** 2006. Reflection of the Chernobyl catastrophe on the plant world: special and general biological aspects. Busby C. C., Yablokov A. V. (Eds.), *ECRR Chernobyl: 20 years on. Health consequences of the Chernobyl Accident*. ECRR Doc 1, Aberystwith, Green Audit Book, pp. 117–134.
- Grosche B., Irl C., Schoetzau A., van Santen E.** 1997. Perinatal mortality in Bavaria, Germany, after the Chernobyl reactor accident. *Rad. Environ. Biophys.* Vol. 36, pp. 129–136.
- Grygory E.A., Stratulat P.M., Getcoi Z. V.** 2003. Genetic monitoring of congenital malformations in the population of Republic of Moldova connected with environmental contamination. *Int. J. Rad. Med.*, vol. 5, № 3, pp. 50–51.
- Gudkov I.** 2006. Strategy of biological radiation protection of biota at the radionuclide contaminated territories. Signa A., Durante M. (Eds.), *Radiation risk estimates in normal and emergency situations*. Berlin, pp. 101–108.
- Guntay S., Powers D.A., Devell L.** 1996. The Chernobyl reactor accident source term: Development of the consensus view. One Decade after Chernobyl: Summing up the Consequences of the Accident. IAEA-TECDOC-964, 2, Vienna, IAEA, pp. 183–193 (шир. no: Крышев, Рязанцев, 2000).
- Guvenc H., Uslu M.A., Guvenc M.** et al. 1993. Changing trend of neural tube defects in Eastern Turkey. *J. Epidemiol. Comm. Health*, Vol. 47, pp. 40–41.
- Harjulehto T., Aro T., Rita H., Rytomaa T., Saxen L.** 1989. The accident at Chernobyl and pregnancy outcomes in Finland. *Brit. Med. J.* Vol. 298, pp. 995–997.
- Harjulehto T., Rahola T., Suomela M.** et al. 1991. Pregnancy outcome in Finland after the Chernobyl accident. *Biomed. Pharmacother.* Vol. 45, pp. 263–266.
- Harjulehto-Mervaala T., Salonen R., Aro T.** 1992. The accident at Chernobyl and Trisomy-21 in Finland. *Mutat. Res.* Vol. 275, pp. 81–86.
- Hatch M., Ron E., Bouville A.** et al. 2005. The Chernobyl Disaster: Cancer following the Accident at the Chernobyl Nuclear Power Plant. *Epidem. Rev.* Vol. 27, № 1, pp. 56–66.
- Havenaar J.M.** 1996. After Chernobyl: Psychological Factors Affecting Health After a Nuclear Disaster. Utrecht University, Utrecht, 150 p.
- Havenaar J.M., Rummyantzeva G.M., Kasyanenko A.P.** et al. 1997. Health effects of the Chernobyl disaster: Illness or illness behavior? A comparative general health survey in two former Soviet regions. *Environ. Health Perspect.* Vol. 105, Suppl. 6, pp. 1533–1537.
- Havenaar J.M., Rummyantzeva G.M., van den Brink W.** et al. 1997. Longterm mental health effects of the Chernobyl disaster: An epidemiological survey in two former Soviet regions. *Am. J. Psychiat.* Vol. 154, pp. 1605–1607.
- Hawley Ch.** 2010. Radioactive boar on the rise in Germany. Spiegel-online. 07/30/2010. 03:29 PM
- Health consequences of the Chernobyl accident.** 1996. Results of the IPHECA pilot projects and related national programmes. Scientific Report. WHO, Geneva, 520 p.

- Heiervang K. S., Mednick S., Sunde, K., Rund B. R.** 2010. Effect of low dose ionizing radiation exposure in utero on cognitive function in adolescence. *Scand. J. Psychol.* Vol. 51, pp. 210–215.
- Heinzl J., Korschinek G., Nolte E.** 1988. Some measurements on Chernobyl. *Physica Scripta*, Vol. 37, pp. 314–316.
- HELCOM** Indicator Fact Sheets. 2006 (http://www.helcom.fi/environment2/ifs/ifs2006/en_GB/cover).
- Hesse-Honegger C.** 2001. *Heteroptera: the Beautiful and the Other or Images of a Mutating World*. Scalo, Zurich, 293 p.
- Hesse-Honegger C., Wallimann P.** 2008. Malformation of true bug (Heteroptera): a phenotype field study on the possible influence of artificial low-level radioactivity. *Chem. Biodivers.* Vol. 5, № 4, pp. 499–539.
- High Background Radiation Research Group.** 1980. Health survey in high background radiation areas in China. *Science*, Vol. 209, pp. 877–880.
- Higuchi H., Fukatsu H., Hashimoto T. et al.** 1988. Radioactivity in surface air and precipitation in Japan after the Chernobyl accident. *J. Environ. Radioact.* Vol. 6, pp. 131–144 (цит. по: RADNET, 2008).
- Hille R., Wolf U., Fender H. et al.** 1995. Cytogenetic examination of children in Ukraine. Hagen U. et al., (Eds.), *Radiation Research 1895–1995. Proceedings of 10th Intern. Congr.*, Wurzburg, Germany.
- Hillis D. M.** 1996. Life in the hot zone around Chernobyl. *Nature*, Vol. 380, pp. 665–666.
- Hisamatsu S., Takizawa Y., Abe T.** 1987. Reduction of 131I content in leafy vegetables and seaweed by cooking. *J. Radiat. Res.* Vol. 28, № 1, pp. 135–140.
- Hoffmann W.** 2001. Fallout from the Chernobyl nuclear disaster and congenital malformations in Europe. *Arch. Environ. Health*, Vol. 56, pp. 478–484.
- Hoffmann W., Schmitz-Feuerhake I.** 1999. How radiation-specific is the dicentric assay? *J. Exp. Analysis Environ. Epidemiol.* Vol. 2, pp. 113–133.
- Hoffmann W., Schmitz-Feuerhake I.** 1999. How radiation-specific is the dicentric assay? *J. Exp. Analysis Environ. Epidemiol.* Vol. 2, pp. 113–133.
- Hongve D., Blakar I. A., Brittain J. E.** 1995. Radioesium in the sediments of Ovre Heimdalsvatn, a Norwegian subalpine lake. *J. Environ. Radioact.* Vol. 27, pp. 1–11 (цит. по: RADNET, 2008).
- Hotzl H., Rosner G., Winkler R.** 1987. Ground depositions and air concentrations of Chernobyl fallout radionuclides at Munich-Neuherberg. *Radiochim. Acta*. Vol. 41, pp. 181–190.
- Hovhannisyan N. M., Hovhannisyan A. H.** 2004. To the 20th Anniversary of the Chernobyl NPP Accident/ Epidemiological study of health status of liquidators from Armenia. *Int. conf. Occasion 20th Anniversary Catast. Chern. NPP. Minsk.* (www.chernobyl.gov.by/en/index.php?option=com_content&task=view&id=18&Itemid=6)
- IAEA.** 1992. *The International Chernobyl Project: Technical Report. Assessment of Radiological Consequences and Evaluation of Protective Measures* IAEA, Vienna, 740 p.
- IAEA** 1994. *International Basic Safety Standards for Protection Against Ionising Radiation and for Safety of Radiation Sources* IAEA, Vienna, 387 p.
- IAEA.** 2002. *Modelling the migration and accumulation of radionuclides in forest ecosystems*. IAEA-BIOMASS-1, Vienna. (http://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/Biomass1_web.pdf)
- IAEA** 2005. *Environmental Consequences of the Chernobyl Accident and Their Remediation: Twenty Years of Experience. Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group "Environment" (EGE) August 2005* (IAEA, Vienna), 280 pp. (http://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/Pub1239_web.pdf).
- IAEA.** 2006. *The Chernobyl Legacy: Health, Environment and Socio-Economic Impact and Recommendation to the Governments of Belarus, the Russian Federation and Ukraine. 2nd Rev Ed* IAEA, Vienna, 50 p. (<http://www/iaea.org/publications/booklets/Chernobyl/Chernobyl.pdf>).
- Ikaheimonen T. K., Ilus E. I., Saxen R.** 1988. Finnish studies on radioactivity in the Baltic Sea in 1987. *Rep STUK-A82 Finn Centre Radiat. Nucl. Safety, Helsinki* (цит. по: RADNET, 2008).
- Il'in L. A., Balonov M. I., Buldakov, L. A.** 1990. Radio-contamination patterns and possible health consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power station. *J. Radiol. Protect.*, vol. 10, pp. 3–29.
- Ilias I., Alevizaki M., Lakka-Papadodima E., Koutras D. A.** 2002. Differentiated thyroid cancer in Greece: 1963–2000. Relation to demographic and environmental factors. *Hormon.* Vol. 1, № 3, pp. 174–178.
- Ilus E., Sjoblom K. L., Saxen R. et al.** 1987. Finnish studies on radioactivity in the Baltic Sea after the Chernobyl accident in 1986. *Rep STUK-A66, Finn Centre Radiat. Nucl. Safety, Helsinki* (цит. по: RADNET, 2008).
- Imanaka T.** 1999. Collection of interesting data published in various documents. In: Imanaka, T. (Ed.), *Research Activities on the Radiological Consequences of the Chernobyl NPS Accident and Social Activities to Assist the Sufferers from the Accident* Kyoto, Kyoto University, pp. 271–276.
- Imanaka T.** (Ed.) 2002. *Recent Research Activities about the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia, KURRI-KR-79* Kyoto, Kyoto University, 297 p.
- Imanaka T., Koide H.** 1986. Fallout in Japan from Chernobyl. *J. Environ. Radioact.* Vol. 4, pp. 149–153.
- Imanaka T., Koide H.** 2000. Assessment of external dose to inhabitants evacuated from the 30-km zone soon after the Chernobyl accident. *Radiats. Biol. Radioecol.* Vol. 40, pp. 583–589.
- Interfax.** 1998. *Ukrainian Ministry of Emergency estimated Chernobyl catastrophe damage at \$120–\$130 billion.* Economic news from April 22, Kiev.
- Ipatov A. V., Sergieni O. V., Voitchak T. G.** 2006. Disability in Ukraine in connection with the ChNPS accident. *International Conference. Health Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Strategy of Recovery.* May 29–June 3, 2006, Kiev, pp. 8–9.
- IPHECA.** 1996. *Health consequences of the Chernobyl accident. Results of the IPHECA pilot projects and*

- related national programmes. Scientific Report, Geneva, WHO, 520 p. (перевод: Медицинские последствия Чернобыльской аварии. Результаты плотных проектов АЙФЕКА и соответствующих национальных программ. Научный отчет. ВОЗ. 1995. «ВИДАР», М., (1996), 560 с.).
- Irgens L.M., Lie R.T., Ulstein M. et al.** 1991. Pregnancy outcome in Norway after Chernobyl. *Biomed. Pharmacother.* Vol. 45, № 9, pp. 233–241, 498.
- Irlweck K., Khademi B., Henrich E., Kronraff R.** 1993. ²³⁹Pu, ²³⁸Pu, ⁹⁰Sr, ¹⁰³Ru and ¹³⁷Cs concentrations in surface air in Austria due to dispersion of Chernobyl releases over Europe. *J. Environ. Radioact.* Vol. 20, № 2, pp. 133–148.
- Ishida J., Miyagawa N., Watanabe H. et al.** 1988. Environmental radioactivity around Tokai-Works after the reactor accident at Chernobyl. *J. Environ. Radioact.* Vol. 7, pp. 17–27.
- ITAR – TASS.** 1998. In Ukraine it establish of production of L-thyroxine, which regulated of thyroid functions, Kiev, 26 April.
- Ivanov E.P., Ivanov V.E., Shuvaeva U. et al.** 1997. Blood disorders in children and adults in Belarus after Chernobyl NPP accident. International Conference. One Decade after Chernobyl: Summing Up the Consequences of the Accident, Vienna, Vol. 1, pp. 111–125.
- Ivanov E., Tolochko G.V., Shuvaeva L.P.** 1998. Infant leukaemia in Belarus after the Chernobyl accident. *Radiat. Environ. Biophys.* Vol. 37, pp. 53–55.
- Ivanov V.K., Gorski A.I., Tsyb A.F. et al.** 2004. Solid cancer incidence among the Chernobyl emergency workers residing in Russia: estimation of radiation risks. *Radiat. Env. Biophys.* Vol. 43, pp. 35–42.
- Ivanov V.K., Tsyb A. F.** 2002. Medical radiological aftermath of the Chernobyl accident for the population of Russia; assessment of radiation-related risks, Moscow, “Meditsina”, 389 p.
- Ivanov V., Tsyb A., Ivanov S., Pokrovsky V.** 2004. Medical Radiological Consequences of the Chernobyl Catastrophe in Russia: Estimation of Radiation Risks, St. Petersburg, “Nauka,” 388 p.
- Jacob P., Likhtarev I.** 1996. Pathway Analysis and Dose Distribution, Final Report of JSP-5, Luxembourg, 147 p.
- Johanson K.J., Bergstrum R.** 1989. Radiocaesium from Chernobyl in Swedish Moose. *Environ. Pollut.* Vol. 61, № 3, pp. 249–260.
- Jones G.D., Forsyth P.D., Appleby P.G.** 1986. Observation of ^{110m}Ag in Chernobyl fallout. *Nature*, Vol. 322, p. 313.
- Jonsson B., Forseth T., Ugedal O.** 1999. Chernobyl radioactivity persists in fish. *Nature*, Vol. 400, p. 417.
- Joshi S.R.** 1988. The fallout of Chernobyl radioactivity in Central Ontario, Canada. *J. Environ. Radioact.* Vol. 6, pp. 203–211.
- Juznic K., Fedina S.** 1987. Distribution of Sr-89 and Sr-90 in Slovenia, Yugoslavia, after the Chernobyl accident. *J. Environ. Radioact.* Vol. 5, pp. 159–163.
- Kempe S., Nies H.** 1987. Chernobyl nuclide record from a North Sea sediment trap. *Nature*, Vol. 329, pp. 828–831.
- Kenigsberg J., Belli M., Tikhomyrov F.** 1996. Exposures from consumption of forest produce. In: First International Conference on Radiological Consequences of the Chernobyl Accident, March 18–22, 1996, Minsk, Belarus, Luxembourg, Proceedings, pp. 271–281.
- Kesminiene A., Kurtinaitis J., Rimdeika G.** 1997. The study of Chernobyl clean-up workers from Lithuania. *Acta Med. Lituan.* Vol. 2, pp. 55–61.
- Khmara I.M., Astakhova L.N., Leonova L.L.** 1993. Immunity characters of children suffering with autoimmune thyroiditis. *J. Immun.* Vol. 2, pp. 56–58 (цит. по: UNSCEAR, 2000).
- Kolominsky Y., Igunonov S., Drozdovitch V.** 1999. The psychological development of children from Belarus exposed in the prenatal period to radiation from the Chernobyl atomic power plant. *J. Child. Psychol. Psychiat.*, vol. 40, # 2, pp. 299–305.
- Kondrashova V.G., Kolpakov I.E., Abramova T.Ya., Vdovenko V. Yu.** 2006. Integrated estimation of the health of children born to irradiated fathers. *Int. Conf. Twenty Years after the Chernobyl Accident: Future Outlook.* April 24–26, 2006, Kiev, Ukraine, pp. 110–111.
- Kondrusev A. I.** 1989. Sanitary and health measures taken to deal with the consequences of the Chernobyl accident. Medical aspects of the Chernobyl accident. IAEA Tech. Doc. 516, Vienna, IAEA, pp. 39–63.
- Korblein A.** 2000. European stillbirth proportion and Chernobyl. *Int. J. Epidemiol.* Vol. 29, № 3, p. 599.
- Korblein A.** 2001. Infant mortality in Germany and Poland following the Chernobyl accident. Abstracts of the 3rd International Conference. *Int. J. Radiat. Med.* Vol. 3, № 1–2, p. 63.
- Korblein A.** 2003. Strontium fallout from Chernobyl and perinatal mortality in Ukraine and Belarus. *Radiat. Biol. Radioecol.* Vol. 43, pp. 197–202.
- Korblein A.** 2003a. Sduglingssterblichkeit nach Tschernobyl. *Berichte Otto Hug. Strahleninstitut.* Vol. 24, pp. 6–34.
- Korblein A.** 2004. Fehlbildungen in Bayern nach Tschernobyl. *Strahlentext* № 416–417, pp. 4–6.
- Korblein A.** 2004. Perinatal mortality in West Germany following atmospheric nuclear tests. *Arch. Environ. Health*, Vol. 59, № 11, pp. 604–609.
- Korblein A.** 2006. Study of pregnancy outcome following the Chernobyl accident. In: Busby C. C., Yablokov A. V. (Eds.), *ECRR Chernobyl: 20 years on. Health Effects on the Chernobyl Accident.* ECCRR Doc 1, Aberystwith, Green Audit Book, pp. 227–243.
- Korblein A.** 2006. Infant mortality after Chernobyl. *Int. Cong. “Chernobyl - 20 Years Later. Berlin”.* Gesellschaft für Strahlenschutz / European Committee on Radiation Risks, p. 35. ([//www.strahlentext.de/20_Jahre%20_nach_Tschernobyl_Abstracts_GSS_Berlin-Charite_2006.pdf](http://www.strahlentext.de/20_Jahre%20_nach_Tschernobyl_Abstracts_GSS_Berlin-Charite_2006.pdf)).
- Korblein A.** 2008. Infant mortality in Finland after Chernobyl (Pers. Comm., 17. 03. 2008; alfred.korblein@gmx.de)

- Korblein A., Omelyanets N. I.** 2008. Infant mortality in Ukraine and strontium burden of pregnant women. *Int. J. Radiat. Med.*
- Korblein A., Kuchenhoff H.** 1997. Perinatal mortality in Germany following the Chernobyl accident. *Rad. Environ. Biophys.* Vol. 36, № 1, pp. 3–7.
- Kordysh E. A., Goldsmith J. R., Quastel M. R.** et al. 1995. Health effects in a casual sample of immigrants to Israel from areas contaminated by the Chernobyl explosion. *Environ. Health Persp.* Vol. 103, pp. 936–941.
- Kovalchuk I., Kovalchuk O., Kalck V.** et al. 2003. Pathogen-induced systemic plant signal triggers DNA rearrangements. *Nature*, Vol. 423, pp. 760–762.
- Kovalchuk O., Burke P., Arkhipov A.** et al. 2003. Genome hypermethylation in *Pinus silvestris* of Chernobyl - a mechanism for radiation adaptation? *Mutat. Res.* Vol. 529, Iss. 1-2, pp. 13–20.
- Kovalchuk O., Dubrova Y., Arkhipov A.** et al. 2000. Wheat mutation rate after Chernobyl. *Nature*, Vol. 407, pp. 583–584.
- Kresten P., Chyessler J.** 1989. The Chernobyl fallout: Surface soil deposition in Sweden. *Geol. Forning Stock Forhandl.* Vol. 111, № 2, pp. 181–185.
- Kruslin B., Jukic S., Kos M., Simic G., Cviko A.** 1998. Congenital anomalies of the central nervous system at autopsy in Croatia in the period before and after Chernobyl. *Acta Med. Croat.* Vol. 52, pp. 103–107.
- Kulakov V.I., Sokur A.L., Volobuev A.L.** et al. 1993. Female reproductive functions in areas affected by radiation after the Chernobyl power station accident. *Env. Health Persp.*, № 101, pp. 117–123.
- Krysanov E.Yu., Dmitriev S.G., Nadzhafova R.S.** 1996. Cytogenetic homeostasis. In: Zakharov, V. M., Krysanov E. Yu. (Eds.). *Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Environmental Health.* Center for Russian Environmental Policy, Moscow, pp. 77–83.
- Kusakabe M., Ku T.L.** 1988. Chernobyl radioactivity found in mid-water sediment interceptors in the N. Pacific and Bering Sea. *Geophys. Res. Letter*, Vol. 15, № 1, pp. 44–47 (цит. по: RADNET, 2008).
- Lang S., Raunema T., Kulmala M., Rauhamaa M.** 1988. Latitudinal and longitudinal distribution of the Chernobyl fallout in Finland and deposition characteristics. *J. Aerosol. Sci.* Vol. 19, № 7, pp. 1191–1194.
- Lange R., Dickerson M.H., Gudixsen P.H.** 1992. Dose estimates from the Chernobyl accident. *Nucl. Techn.* Vol. 82, pp. 311–322.
- Larsen R., Juzdan Z. R.** 1986. Radioactivity at Barrow and Mauna Loa following the Chernobyl accident. *Geoph. Monit. Climat. Change* 14, Summary Report, Washington, U.S. Dept. Comm. (цит. по: RADNET, 2008).
- Larsen R.J., Sanderson C.G., Rivera W., Zamichie-li M.** 1986. The characterization of radionuclides in North American and Hawaiian surface air and deposition following the Chernobyl accident. *Compend. Environ. Measur. Lab. Research Projects related to Chernobyl nuclear accident: October 1, 1986.* Rep. №. EML-460, New York, US Dept Energy, 104 p. (цит. по: RADNET, 2008).
- Lazjuk G.I., Nykolaev D.L., Novyкова I.V.** 1997. Changes in registered congenital anomalies in the Republic of Belarus after the Chernobyl accident. *Stem. Cells*, Vol. 15, Suppl. 2, pp. 255–260.
- Lazjuk G., Satow Y., Nykolaev D., Novyкова I.** 1999b. Genetic consequences of the Chernobyl accident for Belarus Republic. Imanaka T. (Ed.), *Recent Research Activities on the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia, KURRI-KR-7, Kyoto, Kyoto University*, pp. 174–177.
- Lettner H., Hubmer A., Bossew P., Strebl B.** 2007. ¹³⁷Cs and ⁹⁰Sr transfer to milk in Austrian alpine agriculture. *Journal Environmental Radiation*, Vol. 98, № 1–2, pp. 69–84.
- LIGA.** 2004. Chernobyl: Medical consequences 18 years after the accident. *LIGABusiness-Inform*, April 22.
- Lingenfelter S.K.** 1997. Variation in blood cell DNA in *Carassius carassius* from ponds near Chernobyl, Ukraine. *Ecotoxicology*, Vol. 6, pp. 187–203.
- Lloyd A.R., Hales J.P., Gandevia S.C.** 1988. Muscle strength, endurance and recovery in the postinfection fatigue syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* Vol. 51, № 10, pp. 1316–1322.
- Loganovskaja T.K.** 2004. Psychophysiological pattern of acute prenatal exposure to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident. *Int. J. Psychophysiol.* Vol. 54, № 1 2, pp. 95–96.
- Loganovsky K.N.** 2000b. Vegetative vascular dystonia and osteoalgetic syndrome or Chronic Fatigue Syndrome as a characteristic after-effect of radio-ecological disaster: the Chernobyl accident experience. *J. Chron. Fatig. Syndr.* Vol. 7, № 3, pp. 3–16.
- Loganovsky K.N., Loganovskaja T.K.** 2000. Schizophrenia spectrum disorders in persons exposed to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident. *Schizophr. Bull.* Vol. 26, pp. 751–773.
- Loganovsky K.N., Volovik S.V., Flor-Henry P.** et al. 2004a. Ionizing radiation as a risk factor for schizophrenia spectrum disorders. *Int. J. Psychophysiol.* Vol. 54, № 1-2, p. 106.
- Loganovsky K.N., Volovik S.V., Manton K.G.** et al. 2005. Whether ionizing radiation is a risk factor for schizophrenia spectrum disorders? *World J. Biol. Psychiat.* Vol. 6, № 4, pp. 212–230.
- Loganovsky K.N., Yuryev K.L.** 2001. EEG patterns in persons exposed to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident: Part 1: conventional EEG analysis. *J. Neuropsychiat. Clinic. Neurosci.* Vol. 13, № 4, pp. 441–458.
- Lotz B., Haerting J., Schulze E.** 1996. Veränderungen im fetalen und kindlichen Sektionsgut im Raum Jena nach dem Reaktorunfall von Tschernobyl. *International Conference of the Society of Medical Documentation, Statistics and Epidemiology, Bonn* (цит. по: Hoffmann, 2001).
- Lubensky A.** 2004. Forgotten victims of Chernobyl. (http://www.english.pravda.ru/world/20/92/370/12608_Chernobyl.html04/23/200418:06; http://world.pravda.ru/world/2004/5/73/207/16694_Chernobyl.html).

- Lubyna A., Cohen O., Barchana M.** et al. 2006. Time trends of incidence rates of thyroid cancer in Israel: What might explain the sharp increase. *Thyroid*, Vol. 16, № 10, pp. 1033–1040.
- Lukic B., Bajraktarovic N., Todorovic N.** 1988. Dynamics of appearance of chromosomal aberrations in newborns during the last ten years. Eleventh European Congress of Perinatal Medicine (CIC International, Rome) (www.amazon.com/Proceedings-Eleventh-European-Congress-Perinatal/dp/3718649195).
- Luning G., Scheer J., Schmidt M., Ziggel H.** 1989. Early infant mortality in West Germany before and after Chernobyl. *Lancet* II, pp. 1081–1083.
- Lyaginskaja A.M., Izhevsky P.V., Golovko O.V.** 1996. The estimate reproductive health status of population exposed in low doses in result of Chernobyl disaster. *Int Congr Radiat Protect (IRPA 9)*, Proceed Vol. 2, pp. 62–67.
- Macalister T., Carter H.** 2009. Britain's farmers still restricted by Chernobyl nuclear fallout. *The Guardian*. May 13.
- Maksyutov M.M.** 2002. Radiation epidemiological studies in Russian national medical and dosimetric registry: Estimation of cancer and non-cancer consequences observed among **Chernobyl liquidators**. In: Imanaka T. (Ed.), *Recent Research Activities about the Chernobyl Accident in Belarus, Ukraine and Russia*, KURRI-KR-79, Kyoto, Kyoto University, pp. 168–188.
- Malko M.V.** 1998. Assessment of the Chernobyl radiological consequences. Imanaka T. (Ed.), *Research activities about radiological consequences of the Chernobyl NPS accident and social activities to assist the accident sufferers* KURRI-KR-21, Kyoto, Kyoto Univ., pp. 65–85.
- Malko M.V.** 2002. Chernobyl Radiation-induced Thyroid Cancers in Belarus. In: Imanaka T. (Ed.), *Recent Research Activities about the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia*, KURRI-KR-79, Kyoto, Kyoto Univ., pp. 240–256.
- Malko M.V.** 2007. Assessment of Chernobyl medical consequences accident. In: Blokov I., Blokov I., Sadownichik T., Labunska I., Volkov I. (Eds.) *The Health Effects of the Human Victims of the Chernobyl Catastrophe* Amsterdam, Greenpeace Int., pp. 194–235.
- Mani-Kudra S., Paligori D., Novkovi D. F.** et al. 1995. Plutonium isotopes in the surface air at Vin. a - Belgrade site in May 1986. *J. Radioanalyt. Nucl. Chem.* Vol. 199, № 1, pp. 27–34.
- Marples D.R.** 1996. The decade of despair. *Bull. Atomic. Sci.* Vol. 3, pp. 22–31.
- Martin C.J.** 1989. Cesium-137, Cs-134 and Ag-110 in lambs on grazing pasture in NE Scotland contaminated by Chernobyl fallout. *Health Physics*, Vol. 56, № 4, pp. 459–464.
- Martin C.J., Heaton B., Robb J.D.** 1988. Studies of I-131, Cs-137 and Ru-103 in milk, meat and vegetables in northeast Scotland following the Chernobyl accident. *J. Environ. Radioact.* Vol. 6, pp. 247–259.
- Mason C.F., MacDonald S.M.** 1988. Radioactivity in otter seats in Britain following the Chernobyl reactor accident. *Water Air Soil Pollut.* Vol. 37, pp. 131–137.
- Matsko V.P.** 1999. Current State of Epidemiological Studies in Belarus about Chernobyl Sufferers. Imanaka T. (Ed.), *Recent Research Activities about the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia*, KURRI-KR-79, Kyoto, Kyoto Univ., pp. 127–138.
- Mattson S., Vesanen R.** 1988. Patterns of Chernobyl fallout in relation to local weather conditions. *Environ. Int.* Vol. 14, pp. 177–180.
- Matson C.W.** 2000. Genetic diversity of *Clethrionomys glareolus* populations from highly contaminated sites in the Chernobyl region, Ukraine. *Environ. Toxicol. Chem.* Vol. 19, pp. 2130–2135.
- Maznik N.A., Vinnikov V.A., Lloyd D.C., Edwards A.A.** 1997. Chromosomal dosimetry for some groups of evacuees from Prypiat and Ukraine liquidators at Chernobyl. *Radiat. Prot. Dos.* Vol. 74, Nos. S, pp. 5–11.
- McAuley I.R., Moran D.** 1989. Radiocesium fallout in Ireland from the Chernobyl accident. *J. Radiol. Prot.* Vol. 9, № 1, pp. 29–32.
- McGee E.J., Synnott H.J., Johanson K.J.** et al. 2000. Chernobyl fallout in a Swedish spruce forest ecosystem. *J. Environ. Radioact.* Vol. 48, № 1, pp. 59–78.
- McKusick V.** 1998. Mendelian inheritance in Man. Catalogs of autosomal dominant, autosomal recessive and X-linked phenotypes. 12th Ed., Baltimore, J. Hopkins Univ. Press, 2830 p.
- McSmith A.** 2006. Chernobyl: A poisonous legacy. *The Independent*, March 14.
- Medvedev G.** 1991. *Truth about Chernobyl*, London - New York, Tauris, 288 p.
- Medvedev Zh.** 1990. *The Legacy of Chernobyl*, New York - London, Norton, 376 p.
- Mellander H.** 1987. Early measurements of the Chernobyl fallout in Sweden. *IEEE Trans. Nucl. Sci.* NS, Vol. 34, № 1, pp. 590–594.
- Mietelski J. W.** 2007. Radioactivity Around Us. *GAMMA/BE&W*. No. 3 (15), pp. 20–23.
- Mikhalevich L.S.** 1999. Monitoring of cytogenetic damages in peripheral lymphocytes of children living in radiocontaminated areas of Belarus. Imanaka T. (Ed.), *Recent Research Activities about the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia* KURRI-KR7, Kyoto, Kyoto Univ., pp. 178–188.
- Mikhalevich L.S., De Zwart F.A., Perepetskaya G.A.** et al. 2000. Radiation effects in lymphocytes of children living in a Chernobyl contaminated region of Belarus. *Int. J. Radiat. Biol.* Vol. 76, № 10, pp. 1377–1385 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11057746>).
- Miller K. M., Gedulig J.** 1986. Measurements of the external radiation field in the New York metropolitan area. // *Compend Environ. Measur. Lab. Research Projects related to the Chernobyl nuclear accident*. Rep EML – 460, New York, US DOE, pp. 284–290 (цир. no: RADNET, 2008).

- Mocan H., Bozkaya H., Mocan Z. M., Furtun E. M.** 1990. Changing incidence of anencephaly in the eastern Black Sea region of Turkey and Chernobyl. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* Vol. 4, pp. 264–268.
- Moller A.P.** 1993. Morphology and sexual selection in the barn swallow *Hirundo rustica* in Chernobyl, Ukraine. *Proc. R. Zool. Soc. Lond.* Vol. 252, pp. 51–57.
- Muller A.P., Hobson K.A., Mousseau T.A., Peklo A.M.** 2006. Chernobyl as a population sink for barn swallows: Tracking dispersal using stable isotope profiles. *Ecol Appl.* Vol. 16, pp. 1696–1705.
- Moller A.P., Karadas F., Mousseau T.A.** 2008. Antioxidants in eggs of great tits *Parus major* from Chernobyl and hatching success. *Compar Physiol.* (<http://www.springerlink.com/content/u05h1110596q017v>)
- Moller A.P., Mousseau T.A.** 2001. Albinism and phenotype of barn swallows *Hirundo rustica* from Chernobyl. *Evol.* Vol. 55, № 10, pp. 2097–2104.
- Moller A.P., Mousseau T.A.** 2006. Biological consequences of Chernobyl: 20 years on. *Trend Ecol. Evol.* Vol. 2, № 4, pp. 200–207. (<http://cricket.biol.sc.edu/chernobyl/papers/Moller-Mousseau-TREE-2006-PR1.pdf>).
- Moller A.P., Mousseau T.A.** 2007. Species richness and abundance of forest birds in relation to radiation at Chernobyl. *Biol. Lett. Roy. Soc.* № 3, pp. 483–486. (<http://cricket.biol.sc.edu/Chernobyl.htm>).
- Moller A.P., Mousseau T.A.** 2007a. Birds prefer to breed in sites with low radioactivity in Chernobyl. *Proc. Roy. Soc. Vol.* 274, pp. 1443–1448.
- Moller A.P., Mousseau T.A., Lynn C.** et al. 2008a. Impaired swimming behaviour and morphology of sperm from barn swallows *Hirundo rustica* in Chernobyl. *Mutat. Res.* Vol. 650, pp. 210–216.
- Moller A.P., Mousseau T.A., Milinevsky G.** et al. 2005. Condition, reproduction and survival of barn swallows from Chernobyl. *J. Anim. Ecol.* Vol. 74, pp. 1102–1111.
- Montanaro F., Pury P., Bordini A., Lutz J.-M.** 2006. Unexpected additional increase in the incidence of thyroid cancer among a recent birth cohort in Switzerland. *Eur. J. Cancer. Prevent.* Vol. 15, № 2, pp. 178–186.
- Moroz G.** 1998. Childhood leukaemia in Kiev city and Kiev region after Chernobyl - 17 year follow up. *Brit. J. Haematol.* Vol. 102, № 1, pp. 19–20.
- Moroz G., Drozdova V., Kireyeva S.** 1999. Analysis of acute leukaemia prognostic factors in children of Kiev after Chernobyl. *Annal Hematol.* Vol. 78, Suppl. II, pp. 40–41.
- Moumdjiev N., Nedkova V., Christova V., Kostova S.V.** 1992. Influence of the Chernobyl reactor accident on children's health in the region of Pleven, Bulgaria. Twentieth International Congress on Pediatrics, September 6–10, 1992, Brasíl, p. 57 (urr. no: Akar, 1994).
- Moumdjiev N., Nedkova V., Christova V., Kostova S.V.** 1994. Influence of the Chernobyl reactor accident on the child health in the region of Pleven, Bulgaria. Paper presented at: 20th International Congress on Pediatrics; 1992. Цит. no: Akar N. Further notes on neural tube defects and Chernobyl (Letter). *Paediatr. Epidemiol.* Vol. 8, pp. 456–457.
- Mulev St.** 2008. Chernobyl's continuing hazards. BBC News website, April 25, 17.25. GMT (<http://www.news.bbc.co.uk/1/hi/world/europe/4942828.stm>).
- Muller H., Prohl G.** 1993. ECOSYS-87: A dynamic model for assessing radiological consequences of nuclear accidents. *Health Phys.*, Vol. 64, Iss. 3, pp. 232–252.
- Myrbeth St., Rousarova M., Scherb H., Lengfelder Ed.** 2004. Thyroid cancer has increased in the adult populations of countries moderately affected by Chernobyl fallout. *Med. Sci. Monit.* Vol. 10, № 7, pp. 300–306.
- Mydans S.** 1987. Specter of Chernobyl looms over Bangladesh. *New York Times*, June 5 (цит. no: RAD-NET, 2008).
- Nair S., Darley P.J.** 1986. A preliminary assessment of individual doses in the environs of Berkeley, Gloucestershire, following the Chernobyl nuclear reactor accident. *J. Soc. Radiol. Prot.* Vol. 6, № 3, pp. 101–108.
- Napreyenko A., Loganovsky K.** 2001. Psychiatric management of radioecological disaster victims and local wars veterans. *New Trends Experim. Clinic. Psychiat.* Vol. XVII, 1–4, pp. 43–48.
- Nesterenko V.B., Nesterenko A.V., Babenko V.I.** et al. 2004. Reducing the Cs-137 load in the organs of Chernobyl children with apple-pectin. *Swiss Med. Wkly.* Vol. 134, pp. 24–27.
- Nishizawa K., Takata K., Hamada N., Ogata Y.** et al. 1986. I-131 in milk and rain after Chernobyl. *Nature*, Vol. 324, pp. 308–309.
- Noshchenko A.G., Moysich K.B., Bondar A.** et al. 2001. Patterns of acute leukemia occurrence among children in the Chernobyl region. *Int. J. Epidem.* Vol. 30, № 1, pp. 125–129.
- Noshchenko A.G., Zamostyan P.V., Bondar O.Y.** 2002. Radiation-induced leukemia risk among those aged 0–20 at the time of the Chernobyl accident: a case-control study in the Ukraine. *Int. J. Cancer.* Vol. 99, pp. 609–618.
- Nuclear Energy Agency NEA/OECD.** 1995. Chernobyl Ten Years On: Radiological and Health Impact. An Assessment by the NEA Committee on Radiation Protection and Public Health (Nuclear Energy Agency, Paris) (<http://www.nea.fr/html/rp/reports/2003/nea3508-chernobyl.pdf>)
- Nyagu A.I., Loganovsky K.N., Loganovskaja T.K.** 1998. Psychophysiological after-effects of prenatal irradiation. *Int. J. Psychophys.* Vol. 30, pp. 303–311.
- Nyagu A., Loganovsky K., Loganovskaja T., Antipchuk Ye.** 1996. The WHO Project on “Brain Damage in utero”: mental health and psychophysiological status of the Ukrainian prenatal irradiated children as a result of the Chernobyl accident. *Int. Conf. “Prenatal perinatal neonatal neurological damages: preventive and therapeutic approach*, Ancona, Italy, June 12–13, 1996», Materials, pp. 34–58.
- Nyagu A.I., Loganovsky K.N., Loganovskaya T. K.** et al. 2002. Intelligence and brain damage in children acutely irradiated in utero as a result of the Cher-

- nobyl accident. Imanaka T. (Ed.), Recent Research Activities about the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia KURRI-KR-79, Kyoto, Kyoto Univ., pp. 202–231.
- Okeanov A.E., Sosnovskaya E.Y., Priatkina O.P.** 2004. A national center registry to assess trends after the Chernobyl accident. *Swiss Med. Weekly*, Vol. 134, pp. 645–649.
- Oldinger E.** 1993. Large differences in public health among the Baltic countries. *Nordisk Med.* Vol. 108, № 8–9, p. 234.
- Omelyanets N.I.** 2001. Radioecological situation and state of health of the victims in Ukraine as a result of Chernobyl catastrophe on the threshold of the third decade. International Conference. Health Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Strategy of Recovery, Kiev, Abstracts, pp. 15–16.
- Ooe H., Seki R., Ikeda N.** 1988. Particle-size distribution of fission products in airborne dust collected at Tsukuba from April to June 1986. *J. Environ. Radioact.* Vol. 6, pp. 219–223 (цит. по: RADNET, 2008).
- Orlando P., Gallelli G., Perdelli F.** et al. 1986. Alimentary restrictions and I-131 in human thyroids. *Nature*, Vol. 324, pp. 23–24.
- Otake M., Schull W.J.** 1984. In utero exposure to A-bomb radiation and mental retardation: A reassessment. *Brit. J. Radiol.* Vol. 57, pp. 409–414.
- Pacini F.** 2007. Cancers de la thyroïde en Italie: données épidémiologica. *Colloq. Sci. «Recontres Nucl. Sante. Actual.*, 17–18 Janvier 2007, Grenoble, France (www.sante.ujfgrenoble.fr/SANTE/alpesmed/evenements/rns2007/pdf/pacini.pdf).
- Padovani L., Caporossi D., Tedeschi B.** et al. 1993. Cytogenetic study in lymphocytes from children exposed to ionizing radiation after the Chernobyl accident. *Mutat. Res.* Vol. 319, pp. 55–60.
- Papastefanou C., Manolopoulou M., Charalambous S.** 1988a. Radiation measurements and radioecological aspects of fallout from the Chernobyl reactor accident. *J. Env. Radioact.* Vol. 7, pp. 49–64.
- Papastefanou C., Manolopoulou M., Charalambous S.** 1988b. Silver-110m and Sb-125 in Chernobyl fallout. *Sci. Total Env.* Vol. 72, pp. 81–85.
- Parazzini F., Repetto F., Formigaro M.** et al. 1988. Induced abortions after the Chernobyl accident. *Brit. Med. J.* Vol. 296, p. 136.
- Parker L., Pearce M. S., Dickinson H.** et al. 1999. Stillbirths among offspring of male radiation workers at Sellafield nuclear reprocessing plant. *Lancet.* Vol. 354, pp. 1407–1414.
- Pelevyna I.I., Afanas'ev G.G., Gotlib V.Ya.** et al. 1993. Exposition of the cells in cell culture and exposition of animals (mice) in 10-km Chernobyl zone: Impact on sensitivity to future irradiation. *Radiat. Biol., Radioecol.* Vol. 33, № 1–4, pp. 508–519.
- Perevornikov O.N., Likhtarev I.A., Litvinets L.A., Yakovleva G.N.** 1994. Experience, Problems and Results of Mass Implementation of Whole Body Counters at Post Chernobyl Period. *Int. Worksh. "Assessment of the Health and Environmental Impact from Radiation Doses due to Released Radionuclides.* January 18–20, 1994. Chiba, Japan". *Proc., Chiba*, pp. 129–139.
- Perez J.A.** 2004. Chernobyl blamed for drop in birth-rate. Study says radiation affected Czech mothers. *The Prague Post*, April 1. (http://www.thepraguepost.com/P03/2004/Art/0401/print_template.php).
- Perucchi M., Domenighetti G.** 1990. The Chernobyl accident and induced abortions: only one-way information. *Scand. J. Work Environ. Health*, Vol. 16, pp. 443–444.
- Peterka M., Peterkova R., Likovsky Z.** 2004. Chernobyl: prenatal loss of four hundred male fetuses in the Czech Republic. *Reproduc. Toxicol.* Vol. 18, pp. 75–79.
- Peterka M., Peterková R., Likovská Z.** 2007. Chernobyl: Relationship between the Number of Missing Newborn Boys and the Level of Radiation in the Czech Regions. *Environ. Health Perspect.* Vol. 115, № 12, pp. 1801–1806.
- Petkau A.** 1980. Radiation carcinogenesis from a membrane perspective. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 492, pp. 81–90.
- Petridou D., Trichopoulos D., Dessypris D.** et al. 1996. Infant leukaemia after in utero exposure to radiation from Chernobyl. *Nature*, Vol. 382, pp. 352–353.
- Petrova A., Gnedko T., Maistrova I.** et al. 1997. Morbidity in a large cohort study of children born to mothers exposed to radiation from Chernobyl. *Stem. Cells*, Vol. 15, № 1–2, pp. 141–142.
- Pflugbeil S., Paulitz H., Claussen A., Schmitz-Fuerhake I.** 2006. Health Effects of Chernobyl. 20 years after the reactor catastrophe. *Meta-analysis.* German IPPNW, Berlin, 75 p.
- Pflugbeil S., Schmitz-Feuerhake I.** 2006. How reliable are the dose estimates of UNSCEAR for populations contaminated by Chernobyl fallout? A comparison of results by physical reconstruction and biological dosimetry. International Conference. Health Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Strategy of Recovery, Kiev, Materials, pp. 17–19.
- Pinglot J. F., Pourchet M., Lefauconnier B.** et al. 1994. Natural and artificial radioactivity in the Svalbard glaciers. *J. Environ. Radioact.* Vol. 25, pp. 161–176.
- Playford K., Lewis G. N. J., Carpenter R. C.** 1992. Radioactive fallout in air and rain. Results to the end of 1990. Atomic Energy Authority Report (urr. no: ECCR, 2003).
- Pohl-Ruling J., Haas O., Brogger A.** et al. 1991. The effect on lymphocyte chromosomes of additional burden due to fallout in Salzburg (Austria) from the Chernobyl accident. *Mutat. Res.* Vol. 262, pp. 209–217.
- Polyukhov A.M., Kobsar I. V., Grebėlnik V.I., Voitenko V.P.** 2000. Accelerated occurrence of age-related changes of organism in Chernobyl workers: a radiation-induced progeroid syndrome? *Experim. Gerontol.* Vol. 35, № 1, pp. 105–115.
- Pourchet M., Veltchev K., Candaudap F.** 1998. Spatial distribution of Chernobyl contamination over Bulgaria. In: *Carbannel J.-P., Stamenov O. T. (Eds.), Observation of the Mountain Environment in Europe*, Vol. 7, pp. 292–303.

- Pourchet M., Veltchev K., Candaudap F.** 1997. Spatial distribution of Chernobyl contamination over Bulgaria. Int. Symp. OM2 "Observation of the Mountain Environment in Europe, October 15–17, 1997. Borovets, Bulgaria (цит. по: RADNET, 2008).
- Preston D.L., Shimizu Y., Pierce D.A.** et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality: 1950–1997. Radiat. Environ. Vol. 160, № 4, pp. 381–407.
- Pruhl G., Meck K., Likh tarev I.A.** et al. 2002. Reconstruction of the ingestion dose received by the population evacuated from the settlements in the 30-km zone around the Chernobyl reactor. Health Physics. Vol. 82, pp. 173–181.
- Prysyazhniuk A.Ye., Gristchenko V.** 1995. The time trends of cancer incidence in the most contaminated regions of the Ukraine before and after the Chernobyl accident. Rad. Environ. Biophys. Vol. 34, pp. 3–6.
- Prysyazhnyuk A.Ye., Grishchenko V.G., Fedorenko Z.P.** et al. 2002. Review of Epidemiological Finding in Study of Medical Consequences of the Chernobyl Accident in Ukrainian Population. In: Imanaka T. (Ed.), Recent Research Activities about the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia KURRI-KR-79, Kyoto, Kyoto Univ., pp. 188–287.
- Prysayzjnjuk A., Gristchenko V., Fedorenko Z.** et al. 2007. Solid cancer incidence in various groups of the population affected by the Chernobyl accident. Blokov I., Sadownichik T., Labunska I., Volkov I. (Eds.), The Health Effects of the Human Victims of the Chernobyl Catastrophe, Amsterdam, Greenpeace Int., pp. 127–134.
- Padmanabhan V.T., Sugunan A.P., Brahmaphuthran C.K.** et al. 1994. Heritable anomalies among the inhabitants of regions of normal and high background radiation in Kerala: results of a cohort study, 1988–1994. Int. J. Health Serv. Vol. 34, pp. 483–515.
- RADNET.** 2008. Information about source points of anthropogenic radioactivity: A Freedom of Nuclear Information Resource. The Davistown Museum, Center for Biological Monitoring (<http://www.davistownmuseum.org/cbm/Rad12.html>) (accessed March 4, 2008).
- Rafferty B., McGee E.J., Colgan P.A., Synnott H.J.** 1993. Dietary intake of radiocesium by free ranging mountain sheep. J. Environ. Radioact. Vol. 21, № 1, pp. 33–46.
- Rahola T., Suomela M., Illukka E.** et al. 1987. Radioactivity of people in Finland after the Chernobyl accident in 1986. Report STUK-A64, Helsinki, Finnish Center for Radiation and Nuclear Safety (цит. по: RADNET, 2008).
- Rahu K., Rahu M., Tekkel M., Bromet E.** 2006. Suicide risk among Chernobyl cleanup workers in Estonia still increasing: An updated cohort study. Ann. Epidemiol. Vol. 16, № 12, pp. 917–919.
- Ramsey C.N., Ellis P. M., Zealley H.** 1991. Down's syndrome in the Lothian region of Scotland – 1978 to 1989. Biomed. Pharmacother. Vol. 45, pp. 267–272.
- Rantavaara A.** 1987. Radioactivity of vegetables and mushrooms in Finland after the Chernobyl accident in 1986: Supplement 4 to Annual Report STUK-A55. Report No. STUK-A59, Helsinki, Finn. Cent. Radiat. Nucl. Safety (цит. по: RADNET).
- Rantavaara A., Markkula M.-L.** 1999. Dietary intake of Cs-137 from mushrooms: Data and an example of methodology. Problems of Ecology in Forests and Forest Use in Ukrainian Poles'e, Zhytomir, Volyh, Vol. 6, pp. 34–38.
- Rantavaara A., Nygren T., Nygren K., Hyvonen T.** 1987. Radioactivity of game meat in Finland after the Chernobyl accident in 1986. Report STUK-A62, Helsinki, Finnish Center for Radiation and Nuclear Safety (цит. по: RADNET, 2008).
- Realo E., Jogi J., Koch R., Realo K.** 1995. Studies on radiocesium in Estonian soils. J. Environ. Radioact. Vol. 29, pp. 111–120.
- Reid W., Mangano J.** 1995. Thyroid cancer in the United States since accident at Chernobyl. Brit. Med. J. Vol. 311, p. 511.
- Reizenstein P.** 1987. Carcinogenicity of radiation doses caused by the Chernobyl fall-out in Sweden, and prevention of possible tumors. Med. Oncol. Tumor Pharmacother. Vol. 4, № 1, pp. 1–5.
- Report of the UN Secretary General.** 2001. (<http://www.dacessdds.un.org/doc/UNDOC/GEN/N01/568/11/PDF/N0156811.pdf>).
- Reuters.** 2000a. Chernobyl Kills and Cripples 14 Years After Blast. April 21, Kiev. Reuters. 2000b. Post-Soviet Belarus has been plunged into a demographic disaster. March 1, Minsk.
- Rich V.** 1986. Fallout pattern puzzles Poles. Nature, Vol. 322, № 6082, p. 765.
- Rissanen K., Ikaheimonen T.K., Matishov D.G.** 1999. Radionuclide concentrations in sediment, soil and plant samples from the archipelago of Franz Joseph Land, an area affected by the Chernobyl fallout. Fourth International Conference on Environment and Radioactivity in the Arctic, Edinburgh, Scotland, September 20–23, 1999, Edinburgh, Abstracts, pp. 325–326.
- Robbins J.A., Jasinski A.W.** 1995. Chernobyl fallout radionuclides in Lake Snardwy, Poland. J. Environ. Radioact. Vol. 26, pp. 157–184.
- Rolevich I.V., Kenik I.A., Babosov E.M., Lych G.M.** 1996. Social, economic, institutional and political impacts. Report for Belarus. Proceedings of International Conference. One Decade after Chernobyl: Summing up the Consequences of the Accident, Vienna, IAEA, pp. 411–428.
- Romanenko A.E., Bomko E.I., Kostenko A.I., Bomko A.A.** 2001. Morbidity of children living on radioactively contaminated territories of Ukraine and chronically exposed to low doses of ionizing radiation. Int. J. Rad. Med., vol. 3, # 3–4, pp. 61–70.
- Romanenko A., Lee C., Yamamoto S.** 1999. Urinary bladder lesions after the Chernobyl accident: immune-histochemical assessment of proliferating cell nuclear antigen, cyclin D1 and P21 waf1/Cip. Japan J. Cancer. Res. Vol. 90, pp. 144–153.

- Romanenko A.Y., Nyagu A.I., Loganovsky K.N.** et al. 2004. Data Base on Psychological Disorders in the Ukrainian Liquidators of the Chernobyl Accident. Franco-German Initiative for Chernobyl Project №3 "Health Effects on the Chernobyl Accident" Sub-Project No 3.4.8, Final Report (цит. по: Nyagu, 2006).
- Rosen K., Andersson I., Lonsjö H.** 1995. Transfer of radiocesium from soil to vegetation and to grazing lambs in a mountain area in northern Sweden. *J. Environ. Radioact.* Vol. 26, pp. 237–257.
- Rosen A.** 2006. Effects of the Chernobyl catastrophe. Literature Review, Heinrich-Heine University Düsseldorf (<http://www.ipnnw-students.org/chernobyl/Chernobyl-Paper.pdf>).
- Roy J.C., Cote J.E., Mahfoud A.** et al. 1988. On the transport of Chernobyl radioactivity to Eastern Canada. *J. Environ. Radioact.* Vol. 6, pp. 121–130.
- Ryabokov' N.I., Goncharova R.I.** 2006. Transgenerational accumulation of radiation damage in small mammals chronically exposed to Chernobyl fallout. *Rad. Envir. Biophys.* Vol. 45, № 3, pp. 167–177.
- Ryabokov' N.I., Smolich I.I., Kudryashov I.P., Goncharova R. I.** 2005. Long-term development of the radionuclide exposure of murine rodent populations in Belarus after the Chernobyl accident. *Rad. Environ. Biophys.* Vol. 44, pp. 169–181.
- Ryabov I.N.** 2002. Long-term observation of radioactive contamination in fish around Chernobyl. In: Imanaka T. (Ed.), Research Activities on the Chernobyl NPS in Belarus, Ukraine and Russia, KURRI-KR-79, Kyoto, Kyoto Univ., pp. 112–123.
- Rybakov S.J., Komissarenko I.V., Tronko N.D.** et al. 2000. Thyroid cancer in children of Ukraine after the Chernobyl accident. *World J. Surg.* Vol. 24, № 11, pp. 1446–1449.
- Ryabzev I.A.** 2002. Epidemiological studies in Russia about the consequences of the Chernobyl APS accident. In: Imanaka T. (Ed.), Research Activities about the Radiological Consequences of the Chernobyl NPS Accident and Social Activities to Assist the Sufferers from the Accident. KURRI-KR-21, Kyoto, Kyoto University, pp. 139–148. (<http://www.rri.kyoto-u.ac.jp/NSRG/reports/1998/kr-21/contents.html>).
- Salagean S.S., Burkhardt R., Mocsy I., Muntean N.** 1998. Epidemiological Study of Thyroid Cancer in Cluj County after Chernobyl: 10 Years Follow-Up. *CEJOEM*, Vol. 4, № 2, pp. 155–160.
- Salbu B., Lind O.C., Skipperud L.** 2004. Radionuclide speciation and its relevance in environmental impact assessments. *J. Environ. Radioactivity*, Vol. 74, pp. 233–242.
- Salbu B., Oughton D.H., Ratnikov A.V.** et al. 1994. The mobility of ¹³⁷Cs and ⁹⁰Sr in agricultural soils in the Ukraine, Belarus, and Russia, 1991. *Health Physics*, Vol. 67, № 5, pp. 518–528.
- Salomaa S., Sevankaev A.V., Zhloba A.A.** et al. 1997. Unstable and stable chromosomal aberrations in lymphocytes of people exposed to Chernobyl fallout in Bryansk, Russia. *Int. J. Radiat. Biol.* Vol. 71, pp. 51–59.
- Sanderson D.C.W., Scott E. M.** 1989. An aerial radiometric survey in West Cumbria in 1988, MAFF Food Sci. Report, N611. Scottish Universities Research and Reactor Centre, Glasgow, UK (<http://eprints.gla.ac.uk/57332/>, доступ 23 февраля 2016 г.).
- Savchenko V.K.** 1995. The ecology of the Chernobyl catastrophe. Scientific outlines of an international programme of collaborative research. Man and the biosphere series. Paris: UNESCO, p. 83.
- Saxen R., Aaltonen H.** 1987. Radioactivity of surface water in Finland after the Chernobyl accident in 1986. Supplement 5, Annual Report STUK-A55, Helsinki, Finnish Center for Radiation and Nuclear Safety (цит. по: RADNET, 2008).
- Saxen R., Rantavaara A.** 1987. Radioactivity of fresh water fish in Finland after the Chernobyl accident in 1986. Report STUK-A61 (Finnish Center for Radiation and
- Scarpato R., Lori A., Panasiuk G., Barale R.** 1997. FISH analysis of translocations in lymphocytes of children exposed to the Chernobyl fallout: preferential involvement of chromosome 10. *Cytogenet. Cell Genet.* Vol. 79, pp. 153–156.
- Scheid W., Weber J., Petrenko S., Traut H.** 1993. Chromosome aberrations in human lymphocytes apparently induced by Chernobyl fallout. *Health Phys.* Vol. 64, pp. 531–534.
- Scherb H., Weigelt E.** 2000. Spatial-temporal change-point regression models for European stillbirth data. 30th Annual Meeting Europ Soc Rad Biol Warszawa, Poland, 27–30 August, 2000, Abstracts, p. 14.
- Scherb H., Weigelt E.** 2003. Congenital malformation and stillbirth in Germany and Europe before and after the Chernobyl nuclear power plant accident. *Environ. Sci. Pollut. Res.* Vol. 10, № 1, pp. 117–125.
- Scherb H., Weigelt E.** 2004. Cleft lip and cleft palate birth rate in Bavaria before and after the Chernobyl nuclear power plant accident. *Mund. Kiefer. Gesichtschir.* Vol. 8, pp. 106–110.
- Scherb H., Weigelt E.** 2010. Congenital Malformation and Stillbirth in Germany and Europe Before and After the Chernobyl Nuclear Power Plant Accident. *Environ Sci Pollut Res.* Vol. 10 (Special Issue), pp. 117–125 (http://ibb.helmholtz-muenchen.de/homepage/hagen.scherb/CongenMalfStillb_0.pdf)
- Scherb H., Weigelt E., Bruske-Hohlfeld I.** 1999. European stillbirth proportions before and after the Chernobyl accident. *Int. J. Epidemiol.* Vol. 28, pp. 932–940.
- Scherb H., Weigelt E., Bruske-Hohlfeld I.** 2000. Regression Analysis of Time Trends in Perinatal Mortality in Germany 1980–1993. *Environ. Health Perspect.* Vol. 108, pp. 159–165. (www.ehponline.org/docs/2000/108p159-165scherb/abstract.html).
- Schmitt-Roschmann V.** 2010. Radioactive boars on the rise in Germany. *San Francisco Chronicle*, August 20, p. A – 4 (<http://sfgate.com/cgi-bin/article.cgi?f=c/a/2010/08/20/MNEQ1F09R2.DTL>).
- Schmitz-Feuerhake I.** 2002. Malformations in Europe and Turkey. *Strahlentelex*, pp. 374–375 (цит. по: Schmitz-Feuerhake, 2006).

- Schmitz-Feuerhake I.** 2006. Teratogenic effects after Chernobyl. In: Busby C. C., Yablokov A. V. (Eds.), *ECRR Chernobyl: 20 Year On. Health Effects of the Chernobyl Accident*. Doc ECCR 1, pp. 105–117.
- Schmitz-Feuerhake I.** 2006. How reliable are the dose estimates of UNSCEAR for populations contaminated by Chernobyl fallout? A comparison of results by physical reconstruction and biological dosimetry. In: Hagen U., Harder D., Jung H., Streffer C. (Eds.), *Physicians of Chernobyl. Health consequences of the Chernobyl catastrophe. Strategy of recovery*. Presented at: Intern Conf, Kyiv, Ukraine, May 29–June 3, 2006.
- Seaward M.R.D., Heslop J.A., Green D., Bylin-ska E.A.** 1988. Recent levels of radionuclides in lichens from southwest Poland with particular reference to ¹³⁴Cs and ¹³⁷Cs. *J. Environ. Radioact.* Vol. 7, pp. 123–129.
- Semisa D.** 1988. The “Chernobyl effect” in Lombardy: the incidence of fetal and infant mortality. *Genus*, Vol. 44, № 3–4, pp. 167–184 ([//popindex.princeton.edu/browse/v55/n4/e.html](http://popindex.princeton.edu/browse/v55/n4/e.html)).
- Serezchenko V. A., Domracheva E. V., Klezeval G. A.** et al. 1992. Radiation dosimetry for residents of the Chernobyl region: a comparison of cytogenetic and electron spin resonance methods. *Radiat. Prot. Dosi.* Vol. 42, № 1, pp. 33–36.
- Sergienko N.M., Fedirko P.** 2002. Accommodative function of eyes in persons exposed to ionizing radiation. *Ophthalm. Res.* Vol. 34, № 4, pp. 192–194.
- Sergienko S.** 1997. Immune system alterations in pregnant women and newborns from radioactive contaminated areas. *Acta Obstet. Gynecol. Scandin.* Vol. 76, № 167, pp. 103–104.
- Sergienko S.** 1998. Aspects of current pregnancies and deliveries in Chernobyl disaster regions. In: Thirteenth Congress of European Association of Gynecologists and Obstetricians (EAGO), Jerusalem, pp. 97–98.
- Serkiz Ya.I., Indyk V.M., Pinchuk L.B.** et al. 2003. Short-term and long-term effects of radiation on laboratory animals and their progeny living in the Chernobyl Nuclear Power Plant region. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* Vol. 1, pp. 107–116.
- Sevankaev A.V., Tsyb A.F., Lloyd D.C., Zhloba A. A.** et al. 1993. Rogue cells observed in children exposed to radiation from the Chernobyl accident. *Int. J. Radiat. Biol.* Vol. 63, pp. 361–367.
- Sheglov A.I., Tsvetnova O.B., Klyashtorin A.L.** 2001. Biogeochemical migration of technogenic radionuclides in forest ecosystems. M., “Nauka”, 235 p.
- Sherlock J., Andrews D., Dunderdale J., Lally A., Shaw P.** 1988. The in vivo measurement of radiocesium activity in lambs. *J. Environ. Radioact.* Vol. 7, pp. 215–220 (цит. по: RADNET, 2008).
- Shevchenko V.A., Snegireva G.P.** 1999. Cytogenetic Effects of the Action of Ionizing Radiations on Human Populations. In: Imanaka T. (Ed.), *Recent Research Activities about the Chernobyl NPP Accident in Belarus, Ukraine and Russia*. KURRI-KR-7, Kyoto, Kyoto Univ., pp. 203–216.
- Shvayko L.I., Sushko V.A.** 2001. Endoscopic monitoring of broncho-pulmonary system in liquidators of Chernobyl catastrophe, suffering from chronic obstructive pulmonary disease. *Europ. Respir. J.* Vol. 18, № 33, p. 391.
- Sich A.R.** 1996. The Chernobyl accident revisited: Part III. Chernobyl source term release dynamics and reconstruction of events during the active phase. *Nuclear Safety*, Vol. 36, № 2, pp. 195–217.
- Sinclair W.K.** 1996. The international role of RERF. *RERF Update*, Vol. 8, № 1, pp. 6–8.
- Sinkko K., Aaltonen H., Mustonen R.** et al. 1987. Airborne radioactivity in Finland after the Chernobyl accident in 1986. Report No. STUK-A56, Helsinki, Finnish Center for Radiation and Nuclear Safety (цит. по: RADNET, 2008).
- Skwarzec B., Bojanowski R.** 1992. Distribution of plutonium in selected components of the Baltic ecosystem within the Polish economic zone. *J. Environ. Radioact.* Vol. 15, № 3, pp. 249–264.
- Slozyna N.M., Neronova E.G.** 2002. Follow-up study of chromosomal aberrations in Chernobyl clean-up workers. Imanaka T. (Ed.), *Recent Research Activities on the Chernobyl NPP in Belarus, Ukraine and Russia*. KURRI-KR-79, Kyoto, Kyoto University, pp. 270–278.
- Smith J.T., Comans R.N.J., Beresford N.A.** et al. 2000. Contamination: Chernobyl’s legacy in food and water. *Nature*, Vol. 405, p. 141.
- Smith M.H., Novak J.M., Okelsyk T.K., Purdue J.R., Gashchak, S.** 2002. Fluctuating asymmetry of shape in rodents from radioactively contaminated environments in the Chernobyl. *Sci. Tech. Aspects Chernobyl.* Slavutich. Vol. 4, pp. 492–503.
- Snegireva G., Shevchenko V.** 2002. Analysis of chromosome aberrations in human lymphocytes after accidental exposure to ionizing radiation. In: Imanaka T. (Ed.), *Research Activities about the Chernobyl NPS in Belarus, Ukraine and Russia*. KURRI-KR-79, Kyoto, Kyoto Univ., pp. 258–269.
- Snegireva G.P., Shevchenko V.A.** 2006. Chromosome aberrations in the blood lymphocytes of the people exposed to radiation as a result of the Chernobyl Accident. In: Busby C. C., Yablokov A. V. (Eds.), *Chernobyl: 20 Year On. Health Effects of the Chernobyl Accident*. Doc ECCR 1, pp. 95–103.
- Sokolov V.E., Krivolutsky D.A.** 1998. Change in ecology and biodiversity after a nuclear disaster in the Southern Urals, Sofia – Moscow, “Pentsoft”, 228 p.
- Solem J.O., Gaare E.** 1992. Radiocesium in aquatic invertebrates from Dovrefjell, Norway, 1986 to 1989, after the Chernobyl fall-out. *J. Environ. Radioact.* Vol. 17, № 1, pp. 1–12.
- Sosnovskaya E. Ya.** 2006. Health of Belarussian people affected by the Chernobyl catastrophe. International Conference. Health Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Strategy of Recovery. May 29–June 3, 2006, Kiev, Ukraine, Abstracts, pp. 16–17. (www.physiciansofchernobyl.org.ua/magazine/PDFS/si8_2006/T/).
- Suchkevitch G.** 1996. WHO tracks health effects. *Monitor*, Vol. 4, № 1, pp. 4–5.

- Sperling K., Neitzel H., Scherb H.** 2008. Low dose irradiation and nondisjunction: Lessons from Chernobyl. 19th Annual Meeting of the German Society of Human Genetics, April 8–10, 2008. ([//ibb.gsf.de/homepage/hagen.scherb](http://ibb.gsf.de/homepage/hagen.scherb)).
- Sperling K., Pelz J., Wegner R.-D.** et al. 1994. Significant increase in trisomy 21 in Berlin nine months after the Chernobyl reactor accident: Temporal correlation or causal relation. *Brit. Med. J.*, Vol. 309, pp. 158–161.
- Sperling K., Pelz J., Wegner R.-D.** et al. 1991. Frequency of trisomy 21 in Germany before and after the Chernobyl accident. *Biomed. Pharmacother.* Vol. 45, pp. 255–262.
- Spezzano P., Giacomelli R.** 1990. Radionuclide concentrations in air and their deposition at Saluggia (northwest Italy) following the Chernobyl nuclear accident. *J. Environ. Radioact.* Vol. 12, № 1, pp. 79–92.
- Spinelli A., Osborn J. F.** 1991. The effects of the Chernobyl explosion on induced abortions in Italy. *Biomed. Pharmacother.* Vol. 45, pp. 243–247.
- Sreelakha T.T., Bency K.T., Jansy J.** et al. 2003. Environmental contamination impact on carcinogenesis. Third International Conference on Environment and Health, December 15–17, 2003, Chennai, India, pp. 502–511. ([//www.yorku.ca/bunchmj/ICEH/proceedings/Sreelakha_TT_ICEH_papers_502to511.pdf](http://www.yorku.ca/bunchmj/ICEH/proceedings/Sreelakha_TT_ICEH_papers_502to511.pdf)).
- Staaland H., Garmo T. H., Hove K., Pedersen O.** 1995. Feed selection and radiocesium intake by reindeer, sheep and goats grazing alpine summer habitats in southern Norway. *J. Environ. Radioact.* Vol. 29, № 1, pp. 39–56.
- State and Pressure of the marine and coastal Mediterranean environment.** 1999. Copenhagen, Europ. Environ. Agency, 44 pp. (http://reports.eea.europa.eu/medsea/en/medsea_en.pdf).
- Steiner M., Burkart W., Grosche B.** et al. 1998. Trends in infant leukaemia in relation to in utero exposure after the Chernobyl accident. *Radiat. Environ. Biophys.* Vol. 37, pp. 87–93.
- Steinnes E., Njastad O.** 1993. Use of mosses and lichens for regional mapping of ¹³⁷Cs fallout from the Chernobyl accident. *J. Environ. Radioact.* Vol. 21, № 1, pp. 65–74.
- Stepanova E.** 2006a. Results of 20-years of observations of children's health who suffered due to the Chernobyl accident International Conference. Twenty Years after the Chernobyl Accident: Future Outlook. April 24–26, 2006, Kiev, Ukraine, Contributed Papers, HOLTEH, Kiev, Vol. 1: pp. 95–99 ([//www.teseint.org/T1.pdf](http://www.teseint.org/T1.pdf)).
- Stepanova E.I.** 2006b. Results of 20 years of study of Ukrainian children's health affected by the Chernobyl catastrophe. International Conference. Health Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Strategy of Recovery. May 29 – June 3, 2006, Kiev, Ukraine, Abstracts, pp. 16–17. ([//www.physician-sofchernobyl.org.ua/magazine/PDFS/si8_2006/T](http://www.physician-sofchernobyl.org.ua/magazine/PDFS/si8_2006/T)).
- Stepanova E., Karmaus W., Naboka M.** et al. 2008. 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. *Environ. Health*, Vol. 7, № 21.
- Stepanova E., Kondrashova V., Galitchanskaya T., Vdovenko V.** 1998. Immune deficiency status in prenatally irradiated children. *Brit. J. Haemat.* Vol. 10, p. 25.
- Stepanova E.I., Vdovenko V.J., Skvarkaya E.A., Misharina Z.A.** 2007. Chernobyl disaster and health of children. In: Blokov I., Sadownichik T., Labunska I., Volkov I. (Eds.), *The Health Effects of the Human Victims of the Chernobyl Catastrophe*, Amsterdam, Greenpeace Int., pp. 25–33.
- Stephan G., Oestreicher U.** 1989. An increased frequency of structural chromosome aberrations in persons present in the vicinity of Chernobyl during and after the reactor accident. Is this effect caused by radiation exposure? *Mutat. Res.* Vol. 223, pp. 7–12.
- Stephan G., Oestreicher U.** 1993. Chromosome investigation of individuals living in areas of Southern Germany contaminated by fallout from the Chernobyl reactor accident, *Mutat. Res.* Vol. 319, pp. 189–196.
- Sternglass E.J.** 1972. Environmental radiation and human health. In: *Proceedings of Sixth Berkeley Symposium on Mathematical and Statistical Probabilities*, Berkeley, University of California Press, pp. 145–216.
- Stewart A.M., Kneale G.W.** 2000. A-bomb survivors: factors that may lead to a reassessment of the radiation hazard. *Int. J. Epidemiol.* Vol. 29, pp. 708–714.
- Strand T.** 1987. Doses to the Norwegian population from naturally occurring radiation and from the Chernobyl fallout. *Doc Dissert, Oslo, National Institute of Radiation Hygiene* (urr. no: RADNET, 2008).
- Strebl F., Gerzabek M.H., Karg V., Tataruch A.** 1996. ¹³⁷Cs-migration in soils and its transfer to roe deer in an Austrian forest stand. *Sci. Total Environ.* Vol. 181, № 3, pp. 237–247.
- Sugg D.W.** 1996. DNA damage and radiocesium in channel catfish from Chernobyl. *Environ. Toxicol. Chem.* Vol. 15, pp. 1057–1063.
- Sushko V.A.** 2000. Chronic lung disease in liquidators of Chernobyl catastrophe (10 years of studying). *Europ. Respirat. J.* Vol. 16, № 31, pp. 428–432.
- Sushko V.A., Tereshchenko V.P., Bazyka D.A.** et al. 2007. Chronic obstructive pulmonary disease in clean-up workers of Chernobyl catastrophe, who underwent to radionuclides inhalation. In: Blokov I., Sadownichik T., Labunska I., Volkov I. (Eds.), *The Health Effects of the Human Victims of the Chernobyl Catastrophe*, Amsterdam, Greenpeace Int., pp. 137–144.
- Sushko V.A., Shvayko L.I.** 2003a. Effects of external irradiation and inhalation of radionuclides. In: Vazianov A., Bebeshko V., Bazyka B. (Eds.) *Health effects of Chernobyl catastrophe*, Kiev, "DIA", pp. 225–228.
- Sushko V.A., Shvayko L.I.** 2003b. The clinical and functional characteristics of broncho-pulmonary system. In: Vazianov A., Bebeshko V., Bazyka B. (Eds.), *Health effects of Chernobyl catastrophe*, Kiev, Publ. DIA, pp. 229–230.

- Svendsen E.R., Kolpakov I.E., Stepanova Y.I.** et al. 2010. 137Cesium Exposure and Spirometry Measures in Ukrainian Children Affected by the Chernobyl Nuclear Incident. *Environ. Health Persp.* (<http://www.britannica.com/bsp/additionalcontent/18/52502099/137CesiumExposure-and-Spirometry-Measures-in-Ukrainian-Children-Affected-by-the-ChernobylNuclear-Incident>).
- Szybinski Z., Olko P., Przybylik-Mazurek E., Burzynski M.** 2001. Ionizing radiation as a risk factor for thyroid cancer in Krakow and Nowy Sacz regions. *Wiad Lek.* Vol. 54, № 1, pp. 151–156 (устр. no: Pflugbeil et al, 2006).
- Szybinski Z., Trofimiuk M., Buziak-Bereza M.** et al. 2005. Incidence of differentiated thyroid cancer in the selected areas in Poland (1990–2005). *J. Endocr. Invest.* Vol. 26, № 2, pp. 63–70.
- Tabacova S.** 1997. Environmental agents in relation to unfavorable birth outcomes in Bulgaria. In: Johansson E., Kovacs L., Resch B. A., Bruyniks N. P. (Eds.), *Assessment of research and service needs in reproductive health in Eastern Europe — concerns and commitments*, New York, “Parthenon”, pp. 175–176.
- Tamponnet C., Plassard C., Parekh N.** 2001. Impact of micro-organisms on the fate of radionuclides in rhizospheric soils. In: Brechignac F., Howard B. Radioactive pollutants Impact on the Environment, France, IPSN Collection., EDP Sciences, pp. 175–185.
- Terje Lie R., Irgens L. M., Skjærven R.** et al. 1992. Birth Defects in Norway by Levels of External and Food-based Exposure to Radiation from Chernobyl. *Am. J. Epidemiol.* Vol. 136, № 4, pp. 377–388.
- Thiessen K.M., Hoffman O.F., Rantavaara A., Hosain Sh.** 1997. Environmental models undergo international test: The science and art of exposure assessment modeling were tested using real-world data from the Chernobyl accident. *Environ. Sci. Tech.* Vol. 31, № 8, pp. 358–363.
- Thomas A.J., Martin J.M.** 1986. First assessment of Chernobyl radioactive plume over Paris. *Nature*, Vol. 321, pp. 817–819.
- Tondel M.** 2007. Malignancies in Sweden in 1986 after the Chernobyl accident. Linköping University M.D. Thesis. Vol. 1001, 57 p. (http://www.diva-portal.org/diva/getDocument?url_nbn_se_liu_diva-8886-1_fulltext.pdf).
- Toppan C.** 1986. Memos released May 9–13, 1986. Update on DHS radiation monitoring. Manager, Dept Human Services, Augusta, ME (устр. no: RADNET, 2008). Transaction of the Institute of Radiation Medicine. 1996. Belarus Ministry of Health, Minsk.
- Trichopoulos D., Zavitsanos X., Koutis C.** et al. 1987. The victims of Chernobyl in Greece: induced abortions after the accident. *Brit Med. J.* Vol. 295, p. 1100.
- Tronko N.D., Bogdanova T.I., Likhtharev I.A.** 2002. Summary of the 15-year observation of thyroid cancers among Ukrainian children after the Chernobyl accident. *Int. Congr. Ser.* 1234, pp. 77–83.
- Tronko M., Bogdanova T., Thomas G., Williams E.D.** et al. 2006. Thyroid gland and radiation (20-year follow-up experience). *Int. Conf. “Twenty Years after Chernobyl Accident. Future Outlook.* April 24–26, 2006, Kiev, Ukraine”, Kiev, Abstracts, pp. 56–57.
- Tsalko V.G.** 2005. Presentation of Chairman of the State Committee on the Chernobyl Catastrophe’s Consequences. Concluding Conference of the International Chernobyl Forum (wwwns.iaea.org/downloads/rw/conferences/Chernobyl/).
- Tsytugyna V.G., Polikarpov G. G.** 2003. Radiological effects on populations of Oligochaeta in the Chernobyl contaminated zone. *J. Environ. Radioact.* Vol. 66, № S, pp. 141–154.
- Turner J.T.** 2002. Zooplankton fecal pellets, marine snow and sinking phytoplankton blooms. *Aquatic Microb. Ecol.* Vol. 27, pp. 57–102.
- Uchiyama M., Kobayashi S.** 1988. Consequences of the Chernobyl reactor accident and the Cs-137 internal dose to the Japanese population. *J. Environ. Radioact.* Vol. 8, pp. 119–127.
- Ulstein M., Jensen T.S., Irgens L.M.** et al. 1990. Outcome of pregnancy in one Norwegian county 3 years prior to and 3 years subsequent to the Chernobyl accident. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* Vol. 6, pp. 277–280.
- UN Chernobyl Forum Expert Group “Health” (EGH).** 2006. *Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes.* Geneva: World Health Organisation. (http://www.who.int/ionizing_radiation/chernobyl/WHO%20Report%20on%20Chernobyl%20Health%20Effects%20July%2006.pdf)
- UNDP.** 2002. *The Human Consequences of the Chernobyl Nuclear Accident: A Strategy for Recovery.* A Report Commissioned by UNDP and UNICEF with the Support of UN-OCHA and WHO, New York, UNDP, 75 p. (<http://www.chernobyl.undp.org/english/docs/Strategy%20for%20Recovery.pdf>).
- UNICEF.** 2005. *Children and Disability in transition in CEE/CIS and Baltic state (UNISEF Innocenti Res Cent, Florens)*, 67 p. (www.unicef.org/ceecis/Disability-eng.pdf).
- UNSCEAR.** 1988. *Sources, effects and risks of ionizing radiation.* UN Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Report to the General Assembly, New York, UN, 126 p.
- UNSCEAR.** 2000. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and effects of ionizing radiation.* Report to GA, Annex G. Levels of Irradiation and Consequence of Chernobyl Accident, New York, UN, 130 p. (www.unscear.org/docs/reports/annexj.pdf; доступ 6 апреля 2007 г.).
- UNSCEAR.** 2011. *Sources and effects of ionizing radiation.* Report to the General Assembly and scientific Annexes. Vol. II, Annex D., Health effects due to radiation from the Chernobyl accident, New York, 174 p.
- Ukrainian Institute.** 1997. *Report on Scientific Research of Clinical Studies of Pectinaceous Preparations Based on Apple Flakes “Yablopect”, Kryvoy Rog, Ukrainian Institute of Industrial Medicine*, 58 p.
- US EPA.** 1986. *Environmental radiation data: April – June 1986.* Rep No. EPA520/587-004 (US EPA, Washington) (устр. no: RADNET, 2008).

- Velasko R. N., Toso J. P., Belli M., Sansone U.** 1997. Radiocesium in the Northeastern Part of Italy After the Chernobyl Accident: Vertical Soil Transport and Soil-to-Plant Transfer. *J. Environ. Radioact.* Vol. 37, № 1, pp. 73–83.
- Verger P., Catelinois O., Tirmarche M.** et al. 2003. Thyroid cancers in France and the Chernobyl accident: risk assessment and recommendations for improving epidemiological knowledge. *Health Phys.* Vol. 85, № 3, pp. 323–329. (www.orspaca.org/4-publications/detail-1803).
- Vermont.** 1986. Vermont state environmental radiation surveillance program. Division of Occupational Radiation Health (Vermont State Department of Health, Montpelier) (цит. по: RADNET, 2008).
- Vershaeva L., Domracheva E.V., Kuznetsov S.A., Nechai V.V.** 1993. Chromosome aberrations in inhabitants of Byelorussia: consequence of the Chernobyl accident. *Mutat. Res.* Vol. 287, pp. 253–259.
- Volovik S., Loganovsky K., Bazyka D.** 2005. Chronic Fatigue Syndrome: Molecular Neuro-Psychiatric Projections. In: “Thirteenth World Congress of Psychiatry”, September 10–15, 2005, Cairo, Abstracts, Cairo, p. 225.
- Vorob'ev A.I., Domracheva E.V., Klevezal' G.A.** et al. 1994. Cumulative radiation dosage and epidemiological research in the Chernobyl region. *Arkh. Ter.* Vol. 66, № 7, pp. 3–7.
- Vovk U.B., Mysurgyna O.A.** 1994. Estimation radioactive contamination and doses of irradiation from the Chernobyl' accident in the Global scale. *Int. Conf. "Nuclear Accidents and Future of Energetic. Chernobyl Lessons, Paris, France, 15–17 April, 1991"*, Minsk, pp. 120–144.
- Vukovic Z.** 1996. Estimate of the radio-silver release from Chernobyl. *J. Environ. Radioact.* Vol. 34, № 2, pp. 207–209.
- Vyatleva O.A., Katargyna T.A., Puchinskaya L.M., Yurkin M.M.** 1997. Electrophysiological characterization of the functional state of the brain in mental disturbances in workers involved in the clean-up following the Chernobyl atomic energy station accident. *Neurosci. Behav. Physiol.* Vol. 27, № 2, pp. 166–172.
- Vykhovanets E.V., Chernyshov V.P., Slukvin I.I.** et al. 2000. Analysis of Blood Lymphocyte Subsets in Children Living around Chernobyl Exposed Long-Term to Low Doses of Cesium-137 and Various Doses of Iodine-131. *Radiation Research.* Vol. 153, № 6, pp. 760–772. (<http://www.bioone.org/doi/abs/10.1667/0033-7587%282000%29153%5B0760:AOBLSI%5D2.0.CO%3B2>)
- Walling D.E., Bradley S.B.** 1988. Transport and redistribution of Chernobyl fallout radionuclides by fluvial processes: some preliminary evidence. *Environ. Geochem. Health.* Vol. 10, № 2, pp. 35–39.
- Wals Ph. de, Dolk H.** 1990. Effect of the Chernobyl radiological contamination on human reproduction in Western Europe. *Progr. Chem. Biol. Res.* Vol. 340, pp. 339–346.
- Wartofsky L.** 2006. Epidemiology of thyroid cancer. *International Congress on Thyroid Cancer Management*, May 30–31, 2006, Siena, Italy. Presentation. (<http://www.eurothyroid.com/Presentations/WartofskyL/01-Wartofsky.pps+Italy+thyroid+cancer&hl=ru&ct=clnk&cd=5&g=ru>).
- Watson W.S.** 1986. Human Cs-134/Cs-137 levels in Scotland after Chernobyl. *Nature*, Vol. 323, pp. 763–764.
- Weinisch A.** 2007. Radiological consequences of the Chernobyl accident in Austria. In: *Blokov I., Sadowichik T., Labunska I., Volkov I. (Eds.), The Health Effects of the Human Victims of the Chernobyl Catastrophe*, Amsterdam, Greenpeace Int., pp. 143–146.
- Wertelecki W.** 2010. Malformations in a Chernobyl-Impacted Region. *Pediatrics*, Vol. 125, № 4, pp. 836–843.
- WHO.** 1959. Resolution World Health Assembly. *Rez. WHA 12-40, Art. 3, § 1.* (http://www.resosol.org/Info-Nuc/IN_DI.OMS_AIEA.htm).
- WHO.** 1981. Toxicological evaluation of certain food additives: Pectins and Amidated. *WHO Food Additives Series*, 16, Geneva, WHO (<http://www.inchem.org>).
- WHO.** 1996. Health Consequences of the Chernobyl Accident: Results of the IPHECA Pilot Projects and Related National Programmes. *Souchkevitch, G. N. & Tsyb, A. F. (Eds.). Scientific Report WHO/EHG 95-19*, 560 p.
- WHO.** 2006. Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group “Health” (2006). *Bennett B., Repacholi M., Carr Zh. (Eds.)*, (WHO, Geneva), 167 p. (http://www.who.int/ionizing_radiation/chernobyl/WHO%20Report%20on%20Chernobyl%20Health%20Effects%20July%2006.pdf).
- Whyte R.K.** 1992. First day neonatal mortality since 1935: re-examination of the cross hypothesis. *Brit. Med. J.* Vol. 304, pp. 343–346.
- Wickliffe J.K., Chesser R.K., Rodgers B.E., Baker R.J.** 2002. Assessing the genotoxicity of chronic environmental irradiation by using mitochondrial DNA heteroplasmy in the bank vole (*Clethrionomys glareolus*) at Chernobyl, Ukraine. *Env. Toxicol. Chem.* Vol. 21, № 6, pp. 1249–1254.
- Williams E.D., Abrosimov A., Bogdanova T.** 2004. Thyroid carcinoma after Chernobyl latent period, morphology and aggressiveness. *Brit. J. Cancer.* Vol. 90, pp. 2219–2224.
- Wirth E., Kammerer L., Rahn W.** 1996. Uptake of radionuclides by understorey vegetation and mushrooms. In: *Belli M., Tikhomyrov F. (Eds.), Behavior of radionuclides in natural and semi-natural environments (Final report of ECP-9, Luxembourg)*, pp. 69–73.
- WISE.** 1988a. Chernobyl. Italy. MA Nuova, Ecologia, Italy, Lega per l' Ambiente, April 22. (цит. по: NuclearFiles.org). (<http://www.nuclearfiles.org/menu/key-issues/nuclearweapons/issues/accidents/accidents-1980%>)

- WISE.** 1988b. Chernobyl. Mexico. LaVoz del Interior, January 31, 1988. (цит. по: NuclearFiles.org). (<http://www.nuclearfiles.org/menu/key-issues/nuclearweapons/issues/accidents/accidents-1980%>).
- WISE.** 1988c. Chernobyl. Turkey, WISE-Berlin, April 1. (цит. по: NuclearFiles.org). (<http://www.nuclearfiles.org/menu/key-issues/nuclear-weapons/issues/accidents/accidents-1980%>).
- Wynne B.** 1989. Sheep farming after Chernobyl. Environm. Vol. 31, № 2, pp. 10–39.
- Xiang L.** 1998. Dating sediments on several lakes inferred from radionuclide profiles. J. Environ. Sci. Vol. 10, pp. 56–63.
- Yablokov A. V.** 2006. The Chernobyl catastrophe 20 years after. In: Busby C. C., Yablokov A. V. (Eds.) Chernobyl 20 Years After: Health Effects of the Chernobyl Accident. Doc. ECRR 1, Aberystwyth, Green Audit, pp. 5–48.
- Yablokov A. V., Labunska I., Blokov I.** 2006. The Chernobyl Catastrophe: Consequences on Human Health, Amsterdam, Greenpeace International, 184 p.
- Yamashita S., Shibata Y.** (Eds.) 1997. Chernobyl: A Decade. Fifth Chernobyl Sasakava Medical Cooperation Symp, Kiev, 14–15 October 1996, Amsterdam, Elsevier (цит. по: UNSCEAR, 2000).
- Yoshida S., Muramatsu Y., Ogawa M.** 1994. Radiocesium concentrations in mushrooms collected in Japan. J. Environ. Radioact. Vol. 22, № 2, pp. 141–154.
- Zabolotny D. I., Shidlovskaya T.V., Rimar V.V.** 2001. Long-term hemodynamic disorders of the carotid and vertebral-basilar systems in the Chernobyl accident victims with normal hearing and with various hearing impairments. J. ENT Diseases. Vol. 4, pp. 5–13.
- Zainullin V.G.** 1992. The mutation frequency of *Drosophila melanogaster* populations living under conditions of increased background radiation due to the Chernobyl accident. Sci. Total Environ. Vol. 112, pp. 37–44.
- Zakharov V. M., Krysanov E. Yu.** (Eds.) 1996. Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Environmental Health, Moscow, Center for Russian Environmental Policy, 160 p.
- Zakharov V. M., Borysov V. I., Borysov A. S., Valetsy A. V.** 1996. Fish: Developmental stability. In: Zakharov, V. M. & Krysanov, E. Yu. (Eds.), Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Environmental Health, Moscow, Center for Russian Environmental Policy, pp. 39–46.
- Zakharov V.M., Borysov V.I., Baranov A.S., Valetsy A.V.** 1996. Mammals: Developmental stability. Zakharov V. M., Krysanov E. Yu. (Eds.), Consequences of the Chernobyl Catastrophe: Environmental Health, Moscow, Center for Russian Environmental Policy, pp. 62–72.
- Zakrevsky A.A., Nykulyna L.I., Martynenko L.G.** 1993. Early postnatal adaptation of newborns whose mothers were impacted by radiation. Sci. and Pract. Conf. “Chernobyl and Public Health”, Kiev, № 1, pp. 116–117.
- Zalutskaya A., Bornstein S.R., Mokhort T., Garmaev D.** 2004. Did the Chernobyl incident cause an increase in Type 1 diabetes mellitus incidence in children and adolescents? Diabetolog, Vol. 47, pp. 147–148.
- Zatsepin I.O., Verger P., Robert-Gnansia E.** et al. 2004. Cluster of Down’s syndrome cases registered in January 1987 in Republic of Belarus as a possible effect of the Chernobyl accident. Int. J. Radiat. Med. (Special issue); Vol. 6, № 1–4, pp. 57–71.
- Ziegowski V., Hemprich A.** 1999. Facial cleft birth rate in former East Germany before and after the reactor accident in Chernobyl. Mund Kiefer Gesichtschir, Bd. 3, № 4, pp. 195–199 (цит. по: Scherb, Weigelt, 2010).
- Zubovsky G.A., Tararukhyna O.B.** 2007. Morbidity among persons exposed to radiation as a result of the Chernobyl nuclear reactor accident. Blokov I., Sadownichik T., Labunska I., Volkov, I. (Eds.), The Health Effects on the Human Victims of the Chernobyl Catastrophe, Amsterdam, Greenpeace International, pp. 147–151. 579



Использованная литература (издание 2016 г.)

- Абатуров А.В., Гольцова Н.И.** 1990. Рост сосны по диаметру после радиоактивного облучения (район аварии Чернобыльской АЭС). Совр. пробл. эколог. анатомии растений. Матер. II Всес. совещ. Владивосток, сс. 3–4.
- Абрамовская А.К., Якубня О.Н., Лавор З.В.** и др. 1995. «Горячие частицы» в бронхоальвеолярном смыве у больных, страдающих некоторыми заболеваниями органов дыхания. Мед. Новости, № 7, сс. 56–60. (<http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=1186>; доступ 17 июня 2015 г.).
- Агабекова Н.В.** 1998. Оценка состояния младенческой смертности в Республике Беларусь в свете требований международных демографических стандартов. Вест. Белар. Гос. экон. Ун-та, № 3, сс. 74–81 (http://edoc.bseu.by:8080/bitstream/edoc/.../Agabekova%20N.%201998_3.pdf; доступ 4 сентября 2015 г.).
- Агаджанян А.В.** 2008. Изучение трансгенерационного феномена геномной нестабильности у детей — потомков облученных родителей в результате аварии на ЧАЭС. Автореф. канд. биол. наук, РУДН, М., 33 с.
- Агальцев М.В.** 2003. Суточный профиль сердечного ритма и артериального давления у ликвидаторов последней аварии на Чернобыльской атомной электростанции в отдаленном периоде. Автореф. канд. мед. наук, М. 24 с.
- Адерхо К.Н.** 2003. Нарушение углеводного обмена как фактор риска развития атеросклероза и ишемической болезни сердца у лиц, подвергшихся воздействию радиации. Мед. Новости, № 9, сс. 80–84 (<http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=2441>; доступ 1 июня 2015 г.).
- Алексахин Р.М.** 2006. Проблемы радиозологии: Эволюция идей. Итоги. М., РАСХН, 880 с.
- Алексахин Р.М., Булдаков Л.А., Губанов В.А.**, и др. 2001. Крупные радиационные аварии: последствия и защитные меры. М., ИздАТ, 752 с.
- Алексахин Р.М., Васильев А.В., Дикарев В.Г.** и др. 1992. Сельскохозяйственная радиозология М., «Экология», 400 с.
- Алексащенко В.Н.** 2016. письмо А.В. Яблокову по электронной почте от 18 января 2016 г. 17.27 (valnik40@yandex.ru).
- Алешин И.В.** 2006. Изменчивость репродуктивных и ростовых процессов ели европейской в различных зонах хронического радиоактивного загрязнения ЧАЭС Брянского округа зоны широкливетных лесов. Автореф. канд. с-х. наук, Брянск, 26 с.
- Амелина О.В., Соколова Л.А., Дубовой И.И.** 2008. Особенности течения артериальной гипертензии у ликвидаторов последней аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Вест. СПб гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова. Том 29, № 4, сс.
- Анненков Б.Н., Аверин В.С.** 2003. Ведение сельского хозяйства в районах радиоактивного загрязнения (радионуклиды в продуктах питания). Минск, изд. «Процели», 84 с.
- Антипова С.И., Шебеко Н.Г.** 2009. Анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями населения районов Беларуси, наиболее пострадавших вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 1, сс. 19–24.
- Аристархов В.Г., Пузин Д.А., Аристархов Р.В., Шилова М.И.** 2009. Динамика тиреоидной патологии и тактика ведения больных после Чернобыльской трагедии. Матер. ежегодн. науч. конф., Рязанск. ГМУ, Рязань, сс. 71–74.
- Арьев А.Л., Азин А.Л., Овсянникова Н.А.** и др. 2010. особенности липидного спектра и церебральной гемодинамики у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС старших возрастных групп. Усп. геронтолог., № 3, сс. 469–475. (<http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=229838>; доступ 27 мая 2015 г.).
- Бабенко В.И.** 2007. Помогите себе сам. Как защититься от радиации. Минск, БЕЛРАД, 48 с. (<http://www.belrad—institute.org/RU/lib/exe/fetch.php?media:radioprot2.pdf>; доступ 4 февраля 2016 г.).
- Балева Л.С., Кузьмина Т.Б., Лаврентьева Е.Б., Сипягина Е.Б.** 2003. Здоровье детей, чьи родители подверглись в подростковом возрасте воздействию малых доз радиации. Вопр. совр. педиатрии, том 2, № 6, сс. 7–9.
- Балева Л.С., Сипягина А.Е., Терлецкая Р.Н.** и др. 1996. Итоги 10-летнего когортного наблюдения за детьми, подвергшимися ионизирующему облучению в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Гематол. Трансфузиол., том 41, № 6, сс. 11–13.
- Бандажевский Ю.И., Мистюкевич И.И., Иванов П.Т.** 1998. Патоморфология внутренних органов в случаях внезапной смерти на территории, загрязненной радионуклидами. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (Радиозонологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)» 16–17 апреля 1998 г. Тезисы, Минск, с. 10.
- Бандажевский Ю.И., Переплетчиков А.М.** 1989. Структурные особенности внутренних органов человека в условиях длительной инкорпорации радиоактивных гаммаизлучателей (по данным аутопсий). Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиозонологические и медико-биологические последствия катастрофы на

- ЧАЭС). 16–17 апреля 1998 года. Минск». Тез. докл. Минск. сс. 11–12.
- Бандажевский Ю.И., Подколзин А.А., Вернер А.И.** 1989. Оценка аллергологического статуса у лиц, проживающих на территории, загрязненной радионуклидами. Межд. научн. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)» 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 12.
- Барсуков О.А., Иванов А. И., Плотников М. А.** 2011. Радиоактивность съедобных грибов Пензенской области. Изв. Пенз. гос. пед. ун-та им. В.Г. Беллинского, вып. № 25, сс. 275–283.
- Башиллов А.В., Борисевич Н.Я., Горанская Е.И.** и др. 2015. Беларусь и Чернобыль: 29 лет спустя. Ин-т радиологии, Гомель, 113 с.
- Бегун Э.Я., Дмитриев Е.С., Иванов А.Б.** и др. 1998. Радиация: скрытые экологические проблемы. Журн. АНРИ, № 1, сс. 15–19.
- Белокая Т.** 2007. Repродуктивное здоровье в Беларуси, пути реабилитации. Электронный ресурс: Мы — нация. 08.12. 2007 (http://belarus.kulichki.net/index.php?option=com_content&task=view&id=42&Itemid=99999999; доступ 12 декабря 2015 г.).
- Белокая Т.В., Мятлицкая А.Л.** 2004. Проблемы здоровья у Чернобыльской Беларуси. Эколог. антропол., сс. 35–40.
- Бирч Т.Д., Чекина А.Ю., Марченко Л.Н., Иванова В.Ф.** 1998. Состояние органа зрения среди проживающих на загрязненных радионуклидами территории и участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС). 16–17 апреля 1998 г. Минск». Тез., Минск, с. 17.
- Бирюков А.П.** 2009. Медико-организационное обеспечение Национального радиационно-эпидемиологического регистра России. Автореф. докт. мед. наук, Обнинск, 32 с.
- Бирюков А.П., Иванова И.Н., Горский А.И.** и др. 2001. Анализ заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований пищеварительной системы среди ликвидаторов за 1986–1997 годы. Радиация и риск, вып. 12, сс. 62–81.
- Богдвеч И.М., Жученко Ю.М., Персикова Т.Ф.**, и др. 2010. Современные проблемы радиологии в сельскохозяйственном производстве. Рязань, Россельхозакадемия, 363 с.
- Болтенко Ж.В.** 2008. Социально-гигиенические аспекты инвалидности у пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской атомной электростанции и современные подходы к их реабилитации. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Федеральное бюро медико-социальной экспертизы, М., 24 с. (<http://medical-diss.com/medicina/sotsialno-gigienicheskie-aspekty-invalidnosti-u-postradavshih-vsledstvie-avarii-na-chernobylskoy-atomnoy-elektrostantsii->; доступ 26 мая 2015 г.).
- Бондаренко Н.А.** 2005. Состояние здоровья детей, облученных внутриутробно в различные сроки после аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в территории, подвергшейся воздействию радионуклидов, и способы снижения негативных последствий радиационного воздействия. Автореф. канд. мед. наук, НИИ педиатрии и детской хирургии, М., 24 с.
- Боровикова М.П., Матвиенко Е.Г., Темникова Е.И.** и др. 1996. Динамика общих показателей здоровья детского населения, проживающего в загрязненных радионуклидами районах Калужской области. Наследие Чернобыля: Матер. науч. — практ. конф. «Медико-психологические, радиоэкологические и социально-экономические аспекты ликвидации последствий аварии на ЧАЭС в Калужской области». Калуга, Обнинск, вып. 2, сс. 119–132.
- Бортновский В.Н., Золотарева А.В.** 1998. К информативности иммунологических показателей при хроническом низкоинтенсивном облучении организма. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (Радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС). 16–17 апреля 1998 г. Минск». Тез., Минск, с. 27.
- Бранован И.** 2011. Распространенность заболеваний щитовидной железы среди лиц, проживающих в США, облученных в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Мед.-биол. пробл. жизнедеят., № 1 (5), сс. 70–75.
- Будкевич Т.А.** 1998. К вопросу о вовлечении радионуклидов Чернобыльского выброса в Биологический круговорот в естественных лугах фитоценозах. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС) 16–17 апреля 1998 г. Минск». Тез., Минск, с. 30.
- Бузунов В.А., Прикашикова Е.Е., Губина И.Г.** и др. 2014. Динамика развития болезней системы кровообращения в течении 1988–2010 годов среди жителей радиационно загрязненных территорий вследствие катастрофы на ЧАЭС в зависимости от доз ионизирующего облучения всего тела и возраста: эпидемиологический анализ. Радиоэкология-2014. Матер. науч.-практ. конф. (Київ, 24–26 квітня 2014 року). Житомир, вид-во ЖДУ ім. І. Франка, сс. 219–223.
- Буфетова М.В.** 2002. Радиоактивное загрязнение Азовского моря доживающими радионуклидами ^{90}Sr и ^{137}Cs . Автореф. канд. геогр. наук, ММБИ, Мурманск, 14 с.
- Вакуловский С.М.** 2003. Радиоактивное загрязнение водных объектов на территории СССР и России в 1967–2000 гг. Научн. докл. докт. техн. наук, НПО «ТАИФУН», Обнинск, 66 с. (<http://earthpapers.net/radioaktivnoe-zagryaznenie-vodnyh-obektov-na-territorii-sssr-i-rossii-v-1967-2000-gg>; доступ 12 января 2016 г.).

- Висенберг Ю.В.** 2008. Сельские населенные пункты: социальные, природные и экологические факторы, влияющие на дозоформирование. Пробл. Экологии и здоровья, вып. 17, с. 30–36.
- Возіанов О.Ф., Бебешко В.Г., Базика Д.А.** (Ред.) 2007. Медичні наслідки аварії на Чорнобильській атомній електростанції. Київ, «ДПА», 800 с. (<http://ncrm.gov.ua/downloads/monograph2.pdf>; доступ 16 августа 2015 г.).
- Возненко Н.М., Данильчик В.С.** 1998. Особенности липидного спектра крови у детей первого года жизни в зависимости от характера вскармливания. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)» 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 41.
- Волков А.Е., Лебедько Л.В., Павловец Н.И., Бегер А.В.** 1998. Поведение радионуклидов в системе — растение на затопляемых пойменных лугах р. Припять. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)» 16–17 апреля 1998 г. Минск. Тез., Минск, с. 42.
- Волкова П.Ю.** 2013. Генетическая дифференциация популяций сосны обыкновенной в условиях хронического радиационного воздействия. Автореф. канд. биол. наук, Обнинск, 22 с.
- Волыхина В.Е., Мажуль Л.М., Гацко Г.Г.** 1998. Состояние процессов перекисного окисления липидов в крови больных туберкулезом легких, проживающих в районах радионуклидного загрязнения. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (Радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Минск. Тез., Минск, с. 43.
- Воронович А.И.** 1998. Содержание радионуклидов в органах и тканях рыб из р. Припять и оз. Персток. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)» 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 44.
- Воскресенская Т.В., Горячко А.Н., Адасько В.И.** и др. 1989. Использование тетраполярной реографии у новорожденных из загрязненных радионуклидами районов. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (Радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)». 16–17 апреля 1998 г. Минск. Тез., Минск, с. 45.
- Гаркавий С.Ф.** 2004. Оценка и прогнозирование вторичного загрязнения радионуклидами окружающей среды в результате лесных радиоактивных пожаров. Автореф. канд. техн. наук, Черкасский ин-т пожар. безоп. им. Героев Чернобыля, Черкассы, 33 с.
- Герасимова И.Г.** 2006 г. Организация работы врача общей практики (семейного врача) с семьями участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. мед. наук, Моск. мед. акад. М., 25 с.
- Глазко В.И., Глазко Т.Т.** 2013. Источники противоречий в оценке популяционно-генетических последствий чернойбыльской аварии. Acta Naturae (рус.), том 5, № 1 (16), с. 48–63 (<http://cyberleninka.ru/journal/n/acta-naturae-russkoyazychnaya-versiya>; доступ 29 августа 2015 г.).
- Глазун И.Н.** 2011. Репродуктивная способность хвойных растений в лесных экосистемах зоны отчуждения ЧАЭС на территории Брянской области. В кн.: Современное состояние и перспективы ведения лесного хозяйства на загрязненных радионуклидами землях. Институт леса НАН Беларуси, Гомель, с. 26–30.
- Голівец Т.В., Коваленко Б.С., Паршков Е.М., Подвязников С.О.** 2011. Заболеваемость злокачественными новообразованиями детей Белгородской области в постчернобыльский период. Науч. введом. Белгород. ун-та, сер. Медицина, фармация, том 4 (99), вып. 13/2, с. 32–39.
- Голово О.В.** 1994. Гигиеническая оценка медико-демографических показателей популяций Белоруссии и России, проживающих на территориях, отнесенных к зоне аварии на Чернобыльской АЭС. Дисс. канд. мед. наук, Москва, 200 с. (<http://medical-diss.com/medicina/gigienicheskaya-otsenka-mediko-demograficheskikh-pokazateley-populyatsiy-belorussii-i-rossii-prozhivayuschih-na-territoriya>; доступ 31 августа 2015 г.).
- Голуб Е.В.** 2011. Оценка отдаленных цитогенетических эффектов у лиц, подвергшихся острому или пролонгированному облучению. Автореф. докт. биол. наук. Мед. радиолог. Науч. Центр МЗ РФ, Обнинск, 47 с.
- Голуб Е.В.** 2012. Оценка отдаленных цитогенетических эффектов у лиц, подвергшихся острому или пролонгированному облучению. Дисс. докт. биол. наук, Обнинск, 186 с.
- Гончаров Е.А.** 2013. К методике радиоэкологического мониторинга лесных территорий в условиях радиоактивного загрязнения Cs-137 до 185 кБк/м². В кн.: Радиоактивность и радиоактивные элементы в среде обитания человека: материалы IV межд. конф. (Томск, 4–8 июня 2013 г.); Томский политех. ун-т. Томск. Изд. ТПУ, с. 147–151.
- Горбач В.Ф.** 2006. Заболеваемость тиреоидной патологией среди детей из юго-западного региона Калужской области, облученных внутриутробно на различных сроках гестации. Булл. Радиаци. и риск, том 15, № 1–2, с. 49–58.
- Горячко А.Н., Адасько В.И.** 1989. Оценка состояния центральной гемодинамики с использованием типов саморегуляции кровообращения у новорожденных младенцев, проживающих на загрязненных цезием-137 территориях. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эф-

- фекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (Радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС) 16–17 апреля 1998 г. Минск. Тез., Минск, с. 17.
- Государственный доклад** «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Республике Беларусь в 2013 году». 2013. Минздрав Беларуси, Минск, (<http://www.rcheph.by/news/gosudarstvennyy-doklad-o-sanitarno-epidemiologicheskoy-obstanovke-v-respublike-belarus-v-2013-godu.htm>).
- Гресь Н.А., Аринович А.Н.** (ред.). 2001. Экология детей Беларуси. 15 лет после катастрофы на ЧАЭС. Информационные материалы. 110 с.
- Гресь Н.А., Аринович А.Н., Воронцова Т.В.** и др. 1998. Разработка подходов к оценке состояния здоровья детей, родившихся у участников ликвидации аварии на ЧАЭС. Достижения медицинской науки Беларуси. Сайт Минздрава РБ (http://med.by/dmn/book.php?book=98-5_8; доступ 07 октября 2015 г.).
- Гриневич С.В., Кудряшов В.П.** 2006. Радиоактивное загрязнение приземного воздуха трансуроновыми элементами. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития». Сб. тез., Гомель, с. 178.
- Гудков Д.И., Дзюбенко Е.В., Пинкина Т.В., Шевцова Н.Л., Чепига Л.С., Назаров А.Б.** 2013. Эффекты хронического и острого радиационного воздействия у пресноводного моллюска *Lymnaea stagnalis* L. Межд. науч.-практ. конф. «Радиоэкология XXI века», Матер., Томск, изд. ТПУ, сс. 247–253.
- Гулаков А.В.** 2007. Содержание ^{137}Cs в организме диких промысловых копытных, добытых на территории зоны отчуждения Чернобыльской атомной электростанции. Современные проблемы природопользования, охотоведения и звероводства, вып. 1, сс. 64–69. (<http://cyberleninka.ru/article/n/ispolzovanie-ohotnichie-promyslovyoy-produktsii-dobytoy-na-territorii-radioaktivnogo-zagryazneniya>; доступ 16 октября 2015 г.).
- Гулько Н.В., Омелянец Н.И., Дубовая Н.Ф.** 2012. К вопросу о жизнестойкости жителей, наиболее радиоактивно загрязненных в результате Чернобыльской катастрофы территорий Украины. Межд. конф. «Мед.-биол. эффекты действия радиации, Москва, 10–11 апреля 2012 г.», Тез. докл., М., ФМБЦ им. А.И. Бурназяна, с. 122. (<http://www.radbio.ru/sb.pdf>; доступ 12 января 2016 г.).
- Дайнеко Н.М., Тимофеев С.Ф.** 2013. Накопление радионуклидов рудеральными экосистемами некоторых районов Гомельской области (Республика Беларусь), пострадавших от катастрофы на ЧАЭС. В кн.: Радиоактивность и радиоактивные элементы в среде обитания человека: материалы IV межд. конф. (Томск, 4–8 июня 2013 г.); Томский политех. ун-т. Томск. Изд. ТПУ, сс. 173–177.
- Даниличик В.С., Возненко Н.М.** 1998. Методика оценки адаптационных процессов и интенсивности радиационного воздействия на организм детей первого года жизни. Достижения медицинской науки Беларуси. Сайт Минздрава РБ (http://med.by/dmn/book.php?book=98-9_2; доступ 07 октября 2015 г.).
- Дацкевич П.И., Комиссаров Ф.Д., Хвалей О.Д.** и др. 1989. Радиоэкологическое состояние некоторых поверхностных водных систем загрязненных районов Гомельской и Могилевской областей. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (Радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС). 16–17 апреля 1998 г. Минск. Тез., Минск, с. 66.
- Дацкевич П.И., Комиссаров Ф.Д., Хвалей О.Д.** и др. 1989. Радиоэкологическое состояние некоторых поверхностных водных систем загрязненных районов Гомельской и Могилевской областей. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)» 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 66.
- Двойрин В.В., Аксель Е.М., Трапезников Н.Н.** 1995. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России и некоторых других стран СНГ в 1985–1993 гг. М., ОНЦ РАМН, 194 с.
- Дегтерева Е.И., Сароско Е.Г.** 2014. Дозообразующие продукты питания в рационе сельского населения Гомельской области. Пробл. здоровья и экологии, вып. 3 (41), сс. 129–134.
- Деменкова И.Г., Ковалева В.И.** 2011. Генетическая характеристика детей, родители которых подверглись радиационному воздействию в детском и подростковом возрасте вследствие аварии на ЧАЭС. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 2 (6), сс. 74–79.
- Денисюк Н.В.** 2006. Хроническая цереброваскулярная патология участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС ав отдаленный период после облучения. Укр. Мед. Часоп., том 53, № 3, сс. 123–131.
- Долженко И.С.** 2004. Репродуктивное здоровье девочек до 18 лет (стояние, оценка, система мер по его сохранению). Автореф. докт. мед. наук, М., (<http://medical-diss.com/medicina/reproduktivnoe-zdorovie-devochek-do-18-let>; доступ 31 августа 2015 г.).
- Дударева М.В.** 2000. Иммунный статус детей, рожденных в семьях участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. мед. наук, Ростов-на-Дону, Ростовский гос. мед. ун-т, 28 с. (<http://medical-diss.com/medicina/immunnyy-status-detey-rozhdennyh-v-semyah-uchastnikov-likvidatsii-posledstviy-avarii-na-chernobylskoy-aes>; доступ 16 июня 2015 г.).
- Душа-Гудым С.И.** 1999. Радиоактивные лесные пожары: Справочное пособие. М. ВНИИЦлесресурс, 160 с.
- Евец Л.В., Лялик С.А., Пац Н.В.** 1996. Современные экологические проблемы и охрана здоровья детей. Мед. Новости, № 12, сс. 16–19.
- Егоров В.Н., Поликарпов Г.Г., Освас И.** и др. 2002. Радиоэкологический отклик Черного моря на Чернобыльскую ядерную аварию в отношении долгоживущих радионуклидов ^{90}Sr и ^{137}Cs . Морск. экол. ж., том 1, № 1, сс. 1–12.

- Ежегодник.** 1992. «Радиационная обстановка на территории России и сопредельных государств в 1991 г.». Обнинск, изд. НПО «Тайфун», с. 339.
- Ежегодник.** 2015. «Данные по радиоактивному загрязнению территории населённых пунктов Российской Федерации цезием-137, стронцием-90 и плутонием-239+240». Обнинск, ФГБУ НПО «Тайфун», 225 с. (<http://www.rpatrphoon.ru/products/pollution-media.php>; доступ 21 ноября 2015 г.).
- Елиашевич Н.В., Машко В.П., Сквернюк И.И., Орехова М.Г.** 1989. Верховые болота — фитомиграционные радионуклидные аномалии. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)» 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 17.
- Ельцова М.Х.** 2014. Оценка радиобиологического эффекта хрусталика у лиц, подвергшихся воздействию малых доз ионизирующего излучения. Дисс. докт. филос., Астана, Мед. ун-т Астаны, 150 с.
- Ермалицкий А.П.** 2012. Обеспечение эффективности радиационно-гигиенических мер при защите репродуктивного здоровья мужчин, работающих в контакте с ионизирующими излучениями. Дисс. канд. мед. наук, М., 119 с.
- Жаворонко С.В., Сачек М.М., Калинин А.Л.** и др. 1999. Изучение активации вирусов гепатитов и других вирусов в качестве маркеров радиационного эффекта. Достижения медицинской науки в Беларуси. Сайт Минздрава РБ (<http://med.by/dmn/book.php?book=99-6-7>).
- Жиленко М.И.** 1993. Беременность и роды у женщин, проживающих в районах различной степени радиационного загрязнения. Автореф. докт. мед. наук, СПб, НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта, 35 с.
- Жиленко М.И., Цветаева Т.Ю.** 1998. Микробиозно родовых путей у здоровых беременных — жительниц регионов с радиоактивным загрязнением. Вест. Росс. асоц. Акушеров-Гинеколов., № 3, с. 1215.
- Жолус Б.И., Новожилов Г.Н., Гребеньков С.В., Романович И.К.** 1993. Эффективность санитарно-гигиенических мероприятий при ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Воен.-мед. ж., № 4, с. 63–66.
- Жученко Ю.М., Чунжихин Л.А., Власова Н.Г.** 2009. Сравнительный анализ оценок текущей средней годовой эффективной дозы населения, проживающего на загрязнённых радионуклидами территориях. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 2, с. 43–52.
- Заболотный Д.И., Базаров В.Г., Шидловская Т.В.** и др. 1995. 3.12. Органы слуха. Вестибулярный аппарат. 3.12.1. В кн.: Барьяхтар В.Г. (ред.). с. 473–476.
- Забродский В.Н.** 2009. О необходимости контроля содержания ^{90}Sr в топливной древесине. Матер. Межд. Науч. конф. «Мед.-биол. послед. Чернобыльской катастрофы (15–16 октября 2009 года, Гомель)», Гомель, Институт радиологии, сс. 58–64.
- Загуменнова О.Н.** 2014. Иммунофизиологические особенности и темп старения мужчин и женщин, проживающих на территориях, ранее загрязнённых радионуклидами. Дисс. канд. биол. наук, Липецк, 125 с.
- Зайцев В.А., Петренко С.В., Барановская М.Ф.** 1996. Содержание витаминов А и Е в крови детей и беременных женщин, проживающих на загрязнённых радионуклидами территориях. Здравоохр., № 4, сс. 44–45.
- Залуцкий И.В., Аверкин Ю.И., Артемова А.А., Машевский А.А.** 2006. Эпидемиология злокачественных новообразований в Беларуси. Минск, «Зорны Верасень», 207 с.
- Замулаева И.А., Севанькаев А.В., Смирнова С.Г.** и др. 2006. Частота генных и структурных мутаций в соматических клетках жителей загрязнённых радионуклидами территорий России. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия для восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов. Сбор. тез. Гомель, Институт радиологии. с. 95.
- Замяткина Ю.Л.** 2009. Изучение истории поступления радионуклидов в окружающую среду на основе F-радиографического анализа годичных колец деревьев: на примере Красноярского края и Центральной Европы. Автореф. канд. г.-м. наук, Томск, 16 с. (<http://www.disscat.com/content/izuchenie-istorii-postupleniya-radiionuklidov-v-okruzhayushchuyu-sredu-na-osnove-f-radiografiy#ixzz3xTgHkHj1>; доступ 23 декабря 2015 г.).
- Зарванская С.А.** 2004. Оценка некоторых показателей состояния крупного рогатого скота в отдалённый период после аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. вет. наук, М. МГУ, 24 с. (<http://earthpapers.net/otsenka-nekotoryh-pokazateley-sostoyaniya-krupnogorogatogo-skota-v-otdalennyi-period-posle-avarii-na-chernobylskoy-aes>; доступ 24 августа 2015 г.).
- Зиматкина О.С.** 2009. Радиационное загрязнение местности постоянного проживания и психологические характеристики подростков. Журн. ГРозн.ГМУ, № 3, сс. 84–87.
- Зотова С.А.** 2007. Роль радиационного фактора в формировании нервно-психических нарушений у детей, родившихся в семьях ликвидаторов аварии на ЧАЭС и обоснование тактики диагностических и лечебно-профилактических мероприятий. Автореф. канд. мед. наук. М., МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, 24 с.
- Зубовский Г.А., Тарарухина О.Б.** 1999. Профилактика атеросклероза и инфаркта миокарда у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Рад. биология. Радиоэкол., том 39, № 2–3, сс. 296–298.
- Иванов В.** 2010. Ликвидаторы. Радиологические последствия Чернобыля. Центр содействия социально-экологическим инициативам атомной отрасли, М., 30 с.
- Иванов В.Е., Шуваева Л.П., Толочко Г.В.** и др. 1998. Увеличение частоты предлейкозных состояний (миелодиспластический синдром (МДС) в Могилевской и Гомельской областях. Межд.

- науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (Радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)» 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 93.
- Иванов Е.П., Толочко Г.В., Шуваева Л.П.** и др. 1989. Лейкемии и лимфомы в Республике Беларусь среди лиц, переживших Чернобыльскую катастрофу (вопросы эпидемиологии, клиники и лечения). Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (Радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС). 16–17 апреля 1998 г. Минск». Тез., Минск, с. 95.
- Игонина И.В.** 2010. Изучение мутационного процесса в хронически облучаемых популяциях *Pinus sylvestris* L. (сосна обыкновенная), произрастающих в зоне аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Автореф. канд. биол. наук, МГУ, М., 25 с.
- Израэль Ю.А., Квасникова Е.В., Имшенник Е.В.** 2006. Картографический фон для прогноза последствий возможных в будущем ядерных инцидентов. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов». Сб. тез., Гомель, с. 30.
- Ильин Л.А.** 1996. Реалии и мифы Чернобыля. Изд. «ALARA Ltd», М., 474 с.
- Ильязов Р.Г.** (ред.) 2006. Адаптация агроэкосферы к условиям техногенеза. Казань, Изд. «Фэн», 664 с.
- Ильяшук А.Ю., Миронов В.П.** 2011. Плутоний и америций на территории Беларуси: уровни загрязнения и физико-химические формы. Межд. науч.-практ. конф. «Радиоэкология XXI века» [Электронный ресурс]. Красноярск, Сиб. фед. ун-т, (http://conf.sfu-kras.ru/conf/radioecology-XXI/report?memb_id=1741: доступ 12 января 2016 г.).
- Исламова А.Р.** 2004. Заболеваемость злокачественными новообразованиями участниц ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. мед. наук. Обнинск, 16 с. (<http://medical-diss.com/medicina/zabolevaemost-zlokachestvennyimi-novoobrazovaniyami-uchastnits-likvidatsii-posledstviy-avarii-na-chernobylskoj-aes>; просмотрено 16 мая 2015 г.).
- Итоги.** 2013. Итоги диспансерного наблюдения населения Республики Беларусь, пострадавшего от катастрофы на Чернобыльской АЭС. Выполнение медицинского раздела Государственной программы «По преодолению последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС на 2011–2015 годы и на период до 2020 года» Постановление Коллегии Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 25.09.2013 №15.3 (<http://pravо.newsby.org/belarus/postanov0/pst127.htm>; доступ 26 мая 2015 г.).
- Кабашникова Г.И.** 1998. Годовая динамика коэффициентов перехода радионуклидов из почвы в хвою и листья подлеска и подроста в лесных фитоценозах. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)» 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 103.
- Кадука М.В.** 2001. Роль грибов в формировании дозы внутреннего облучения населения после аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. биол. наук, Обнинск, 24 с.
- Кадука М.В.** 2006. Роль грибов в формировании дозы внутреннего облучения населения после аварии на ЧАЭС. Межд. конф. «Радиоактивность после ядерных взрывов и аварий», Москва, 5–6 декабря 2005 года. СПб, Гидрометеозидат, Тр., том 3, сс. 230–239.
- Кажина М. В., Петушок Н. Э.** 2001. Детерминистские эффекты ионизирующих излучений. Киев, 202 с. (цит. по : Белоокая, 2007).
- Каглия А.Е., Гудков Д.И., Кленус В.Г.** и др. Размерно-весовые, возрастные и видовые закономерности накопления радионуклидов рыбой водоемов чернобыльской зоны отчуждения. Межд. науч.-практ. конф. «Радиоэкология XXI века». Матер., Томск, изд. ТПУ, сс. 230–234. (<http://elib.sfu-kras.ru/handle/2311/8921>; доступ 18 октября 2015 г.).
- Каглия А.Е., Гудков Д.И., Кленус В.Г.** и др. 2013. Возрастная динамика накопления радионуклидов и дозы внутреннего облучения у рыб Чернобыльской зоны отчуждения. Межд. науч.-практ. конф. «Радиоэкология XXI века». Матер. Томск, изд. ТПУ, сс. 274–279 (<http://elib.sfu-kras.ru/handle/2311/8921>; доступ 18 октября 2015 г.).
- Кисилев А.Н., Новикова Н.М., Шуваева Л.П.** 2001. Гемабластозы у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в Республике Беларусь. V межд. симп. «Актуальные проблемы дозиметрии». Минск, Республика Беларусь, 20–21 октября 2005 г., Минск, Матер., сс. 98–100.
- Козарезова Т.И., Климович Н.Н., Иванов Е.П.** и др. 2001. Распространенность и клинико-лабораторная характеристика апластической анемии, миелодиспластического синдрома и гемофилии у детей, проживающих на загрязненных территориях Республики Беларусь. Методические рекомендации МЗ РБ, Минск, 28 с. (med.by/methods/pdf/169-0012.pdf; доступ 18 ноября 2015 г.).
- Козлов В.А.** 2011. Глобальные радиационные катастрофы и годичные кольца. В кн.: Структурные и функциональные отклонения от нормального роста и развития растений под воздействием факторов среды. Матер. межд. конф., Петрозаводск, сс. 136–142.
- Кокорева В.В.** 2007. Некоторые особенности поведения радиоцезия в экосистемах Калужской области. Автореф. канд. биол. наук, МСХА им. К.А. Тимирязева, Калуга, 24 с.
- Комисаренко С.В., Зака К.П.** (ред.) 1994. Радиация и иммунитет человека: влияние малых доз излучения, возникших в результате аварии на ЧАЭС, на клетки кроветворной и иммунной систем человека. Киев, «Наукова думка», 111 с.

- Комиссаров Ф.Д., Дацкевич П.И., Хвалей О.Д.** и др. 1998. Сравнение содержания ^{137}Cs и ^{90}Sr в поверхностных грунтовых и подземных водах загрязненных районов «ближней» и «дальней» зон чернобыльского следа с их содержанием в почвогрунтах. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС), 16–17 апреля 1998 г. Минск». Тез., Минск, с. 12.
- Комиссарова Т.А.** 2005. Функциональная активность гранулоцитов периферической крови у подростков в условиях радиационно-пестицидного загрязнения окружающей среды. Автореф. канд. биол. наук, Брянск, 20 с. (<http://www.dissercat.com/content/funktsionalnaya-aktivnost-granulotsitov-perifericheskoi-krovi-u-podrostkov-v-usloviyakh-radii>; доступ 27 июня 2015 г.).
- Кононова Г.А.** 2004. Радиоэкологическая обстановка в лесных экосистемах Рязанской области, загрязненных радионуклидами в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. биол. наук. Моск. гос. ун-т леса, Москва, 24 с. (<http://earthpapers.net/radioekologicheskaya-obstanovka-v-lesnyh-ekosistemah-ryazanskoy-oblasti-zagryaznennyh-radionuklidami-v-rezultate-avarii-nixzz3xNgnElh7^>; доступ 15 января 2016 г.).
- Конопля Е.Ф.** 1999. Радиоэкологические и медико-биологические последствия Чернобыльской катастрофы. В кн. Ролевич И.В. (ред.). Проблемы ликвидации в Республике Беларусь последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС. Доклады на парламентских слушаниях Палаты представителей и Совета Республики Национального собрания Республики Беларусь 21 апреля 1999 г. Минск, сс. 8–15.
- Конопля Е.Ф., Кудряшов В.П., Гриневич С.В.** и др. 2009. Трансурановые элементы на территории Беларуси. Рад. Биолог., радиоэколог. том 49, № 4, сс. 495–501.
- Копыток А.В.** 2007. Возрастные особенности первичной детской инвалидности в Республике Беларусь. Пробл. эколог. и Здор. (Гомель), вып. 13, сс. 112–116.
- Корнев Н.М., Бориско Г.А., КашинаЯрмак В.Л.** 2012. Состояние здоровья детей, рожденных в семьях родителей, облученных вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Здоровье ребенка, том 6 (41) (http://www.mifua.com/archive/article_print/34736; доступ 6 января 2016 г.).
- Корзун В.Н.** 1995. Профилактика внутреннего облучения. 6.4. В кн. Барьятар В.Г. (ред.). Чернобыльская катастрофа. Киев, «Наукова Думка», сс. 541–543.
- Коростелев А.И.** 2008. Экологическая ситуация и заболеваемость животных в Брянской области «до» и «после» Чернобыльской катастрофы. Фунд. исслед., № 6, сс. 126–128 (www.rae.ru/fs/?section=content&op=show_article&article_id=3272; доступ 8 сентября 2015 г.).
- Коростелев А.И., Коростелева О.Н., Рыбикова А.А.** 2011. Радиоактивное загрязнение территории брянских лесов и пути хозяйственного использования заготавливаемой древесины. Усп. Совр. Естеств., № 4, сс. 104–106 (<http://cyberleninka.ru/article/n/radioaktivnoe-zagryaznenie-territorii-bryanskikh-lesov-i-puti-hozyaystvennogo-ispolzovaniya-zagotavlivaemoy-drevesiny>; доступ 10 августа 2015 г.).
- Корсаков А.В., Михалев В.П., Трошин В.П.** 2012. Комплексная эколого-гигиеническая оценка изменений состава среды как фактора риска для здоровья населения: монография. Saarbrucken, Palmarium Acad. Publ., 404 с.
- Корсаков А.В., Яблоков А.В., Пугач Л.И.** и др. 2014. Динамика частоты врожденных пороков развития у детского населения Брянской области, проживающего в условиях радиационного загрязнения (1991–2012). Здоровоохр. РФ, № 6, сс. 49–53.
- Костенко С.А., Ермакова О.В., Сушко С.Н.** и др. 2015. Цитогенетические показатели соматического мутагенеза млекопитающих в условиях хронического низкодозового облучения. Радиацион. Биол. Радиоэкол. № 1, сс. 35–42.
- Кохненко О.С.** 1998. Особенности развития гонадшуки в условиях радионуклидного загрязнения водоемов в зоне аварии ЧАЭС. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 131.
- Кравцова О.С.** 2010. Оценка текущих доз облучения критических групп населения, проживающего на радиоактивно загрязненных Автореф. канд. биол. наук, СПб мед. академия, СПб (<http://www.dissercat.com/content/otsenka-ketushchikh-doz-oblucheniya-kriticheskikh-grupp-naseleniya-prozhivayushchego-na-radi-nixzz3t5JYQ9bk>; доступ 8 января 2015 г.).
- Красникова Л.И., Бузунов В.А., Солонович С.И.** 2013. Влияние радиационного и нерадиационных факторов на развитие цереброваскулярных заболеваний у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Результаты эпидемиологических исследований. Пробл. рад. мед. та радиобиол., вып. 18, сс. 89–101.
- Кривоулицкий Д.А., Покаржевский А.Д., Усачев В.Л.** и др. 1990. Влияние радиоактивного загрязнения среды на фауну почв в районе Чернобыльской АЭС. Экология, № 6, сс. 32–42.
- Кручинский Н.Г.** 2006. Длительное низкоуровневое экологическое и профессиональное радиационное воздействие: состояние системы гемостаза. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия для восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов». Сб. тез. Гомель, Институт радиологии, сс. 100–101.
- Крыночкина М.Ю.** 2000. Состояние здоровья детей, рожденных в семьях мужчин-участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. мед. наук. М., Науч. центр здоровья детей РАМН, 24 с.
- Кудельский А.В., Смит Дж.Т., Хаддеринг Р.Х.** и др. 1998. Последствия Чернобыльской катастрофы: накопление ^{137}Cs рыбами, населяющими озера,

- расположенные на загрязненных территориях БЕЛАРУСИ. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 138.
- Кузьменко А.** 2002. Наслідки впливу іонізуючого опромінення після аварії на Чорнобильській АЕС на здоров'я населення зони радіоактивного забруднення Волинської області. Вісн. Львів. ун-ту, Сер. біол., № 28, сс. 279–286.
- Кузьмина Н.С., Сусков И.И., Садовников В.П., Сорочинский М.В.** 2003. Комплексный мониторинг генетического статуса детей, проживающих на территориях Брянской области, загрязненных радионуклидами в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Эколог. системы и приборы, № 7, сс. 41–46 (<http://libryansk.ru/bezopasnostzhiznedeyatelnosti.20399/>; доступ 10 октября 2015 г.).
- Кульгина О.И.** 2001. Гематологические и цитогенетические последствия аварии на ЧАЭС для трех видов мышевидных грызунов, обитающих в зоне отчуждения. Автореф. канд. биол. наук, М., РУДН, 24 с.
- Куприянова Е.Б.** 1998. Изменение структуры микропулляции мокриц при радиоактивном загрязнении. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 142.
- Кучинский Н.Г., Остапенко В.А., Тепляков А.И.** и др. 2006. Патогенетические особенности изменения состояния здоровья у населения, пострадавшего в результате Чернобыльской катастрофы (на примере Могилевской области). Пробл. эколог. и здоровья (Гомель), вып. 7, сс. 49–54.
- Лібанова Е.М.** (Ред.). 2007. 3.1.1. Особливості смертності і сану здоров'я населення в регіонах України, які постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС. В кн.: Людський розвиток регіонів України; аналіз та прогноз (колективна монографія). Киев, Ін-т демографії та соціальних досліджень НАН України, сс. 185–204 (http://www.idss.org.ua/public_rus.html; доступ 13 сентября 2015 г.).
- Лебедева Т.В.** 2006. Особенности цитогенетического и молекулярно-генетического статуса детей и подростков, проживающих на радиоактивно загрязненных территориях Беларуси. Автореф. канд. биол. наук, Мед. радиолог. науч. центр, Обнинск, 39 с.
- Лещёва С.В., Власова Н.Г.** 2010. Модель оценки доз облучения жителей Гомельской области от 90Sr чернобыльского происхождения. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 2 (4), сс. 48–56.
- Лихарев А.И., Новак Д.В., Перевозчиков О.Н.** 1995. Профилактика внутреннего облучения. 6.3. В кн. Баряхтар В.Г. (ред.). Чернобыльская катастрофа. Киев. «Наукова Думка», сс. 540–541.
- Личак Н.В., Сиягина А.Е., Балева Л.С.** и др. 2012. Нарушение репродуктивного здоровья у девочек, проживающих в регионах радионуклидного загрязнения после аварии на Чернобыльской АЭС. Весн. Палеск. дзярж. ун-та. Сер. прыродазн. навук (Пінск), № 1, сс. 33–39.
- Логановский К.М., Бузунов В.О., Чупровская Н.Ю.** и др. 2013. Медико-соціальна допомога постраждалим внаслідок аварії на ЧАЕС з інвалідизуючими нервово-психічними розладами (методичні рекомендації) (76.13/362.13). Міністерство охорони здоров'я України, 39 с. (http://nrcrm.gov.ua/downloads/Loganovsky_MR_NDR-490.pdf; доступ 25 мая 2015 г.).
- Лукашевич В.Н.** 2010. Накопление 137CS фоновыми видами амфибий и рептилий ППРЭЗ. В кн.: А. Д. Наумов и др. (ред.). Современные проблемы радиобиологии. Минск, Ин-т радиологии, сс. 73–74.
- Лягінская А.М., Туков А.Р., Осипов В.А.** и др. 2009. Врожденные пороки развития у потомства ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Радиационная биология. Радиоэкол., том 49, № 6, сс. 694–702.
- Максимова С.Л.** 1998. Влияние радиоактивного загрязнения на комплексы почвенных беззвоночных. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 160.
- Малюта О.В., Конаков Д.Е., Гончаров Е.А.** 2010. Радиоэкологические исследования лесных экосистем среднего Поволжья, Лесной ж., № 4, сс. 132–137.
- Мартинович Б.С., Власов В.К., Сак М.М.** и др. 1998. Междвидова специфика аккумуляции радионуклидов древесными растениями. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 164.
- Махонько К.П., Ким В.М.** 2000. Реконструкция доз от излучения 131I по выпадениям из атмосферы суммы β-активных радионуклидов после Чернобыльской аварии. Межд. Конф. «Радиоактивность при ядерных взрывах и авариях. Москва, 24–26 апреля 2000 г.», Тр. том 3, Санкт-Петербург, сс. 34–40.
- Медведев Г.У.** 1989. Чернобыльская тетрадь. Нов. Мир, № 6, сс. 3–108.
- Медико-демографические процессы.** 2006. Чернобыль в трех измерениях. Сайт ИБРАЭ РАН (http://www.ibrae.ru/russian/chernobyl-3d/society/Ш_5_1.htm; доступ 30 августа 2015 г.).
- Мельник В.А.** 2004. Сравнительная характеристика уровня артериального давления у сельских школьников Гомельского района в постчернобыльский период. Пробл. здоров. и эколог. (Гомель), вып. 2, сс. 38–41. (http://gsmbu.by/index.php?option=com_content&task=view&id=108; доступ 28 мая 2015 г.).

- Мельнов С.Б., Надьров Э. А., Дрозд Т.Г.** и др. 2006. Цитологические и цитогенетические особенности рака молочной железы у женщин Гомельской области. Межд. Конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития». Сб. тез., Гомель, с. 105.
- Мельченко А.И., Мельченко Е.А.** 2012. Влияние сортовых особенностей фундука на накопление ^{90}Sr в разных его органах и частях (на примере сортов Ата-Баба и Луиза). «Сахаровские чтения 2012 года: экологические проблемы XXI века» (матер. 12-й межд. науч. конф., 17–18 мая 2012 г., г. Минск), Минск, МГЭУ им А.Д. Сахарова, сс. 237.
- Меских, Е.В.** 2013. Роль радиологических и цитогенетических технологий в оценке состояния здоровья женщин с заболеваниями репродуктивной системы, проживающих на радиационно-загрязненных территориях. Дисс докт. мед. наук, Москва, 169 с.
- Мирончик А.Ф.** 2006. Динамика содержания радиоактивных веществ в объектах ветнадзора по Могилевской области за период 1971–2005 гг. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших районов». Сб. тез., Гомель, Ин-т радиологии, сс. 37–38.
- Михайлова Г.Ф.** 2007. Анализ результатов цитогенетических исследований населения, проживающего на радиоактивно-загрязненных территориях после Чернобыльской Аварии. Автореф. докт. биол. наук, Мед. радиол. науч. центр, Обнинск, 43 с.
- Моргун В.В., Якимчук Р.А.** 2011. Мутагенная активность радионуклидных загрязнений в зоне аварии на Чернобыльской АЭС. Физиол. Биохим. культ. Растений, том 43. № 4, сс. 279–286.
- Мохорт Т.В., Коломиец Н.Д.** 2007. Проблема дефицита витаминов и микроэлементов в Республике Беларусь (результаты исследований 2006 года). Изд. Детского фонда ООН «ЮНИСЕФ», Минск, 79 с.
- Мусаев Е.К.** 1995. Реакция прироста и структуры годичных колец сосны (*Pinus sylvestris* L.) на радиоактивное воздействие в районе Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. биол. наук, Ин-т леса им. В.Н. Сукачева СО РАН, Красноярск (<http://earthpapers.net/reaktsiya-prirosta-i-struktury-godichnyh-kolets-sosny-pinus-sylvestris-l-na-radioaktivnoe-vozdeystvie-v-rayone-chernobyls>); доступ 23 августа 2015 г.).
- Надьров Э.А., Никонович С.Н., Богданович А.П.** и др. 2010. Эпидемиология рака молочной железы у женщин, проживающих на территории Гомельской области. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 2 (4), сс. 80–84.
- Наумчик И.В., Румянцева Н.В., Лазюк Г.И.** 2001. Динамика частоты некоторых Врожденных пороков развития в Беларуси. Достижения медицинской науки в Беларуси. Сайт Минздрава РБ (http://med.by/dmn/book.php?book=01-2_10); доступ 20 ноября 2015 г.).
- Национальный доклад Республики Беларусь.** 2011. Четверть века после чернобыльской катастрофы: итоги и перспективы преодоления. Минск. Ин-т радиологии, 116 с.
- Национальный доклад России.** 2011. 25 лет Чернобыльской аварии. Итоги и перспективы преодоления ее последствий в России, 1986–2011. 160 с. (<http://www.atomic-energy.ru/books/21916>); доступ 12 сентября 2015 г.).
- Национальный доклад Украины.** 2011. Двадцать пять лет Чернобыльской катастрофы. Безопасность будущего. Киев, Изд. «КИМ», 368 с.
- НКДАР ООН.** 2012. Последствия облучения для здоровья человека в результате Чернобыльской аварии. Научное приложение Д к Докладу НКДАР ООН 2008 года Генеральной Ассамблее. ООН, Нью Йорк, 182 с.
- Новиков В.С., Матрюков А.А., Челнакова Н.Г.** 2014. Герои и призраки Чернобыля. Монография. СПб, АНО ЛА «Профессионал», 404 с.
- Новиков М.В.** 2002. Артериальная гипертензия, дисфункция щитовидной железы и R-белки у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции (по материалам многолетних наблюдений). Автореф. канд. мед. наук, М. 22 с.
- Ностописьова А.И.** 2007. Формирование рефракции у детей, проживающих на радиационно загрязненной территории. Дисс. канд. мед. наук, Одесса, 164 с. (http://referat-rus.ru/book-Fomirovaniye_refraktsii_u_detey__progivayushchih_n_radiatsionno_zagryaznennoy_territorii_referat-161431); доступ 26 июня 2015 г.).
- Ностописьова Е.И.** 2007. Формирование рефракции у детей, проживающих на радиационно загрязненной территории. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Ин-т глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины. Одесса, 24 с.
- Одинцова Т.М., Савельев В.В., Киреев К.М.** 1998. Содержание Cs-137 в различных органах и тканях дикого кабана в зоне аварии ЧАЭС. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 183.
- Омарсახабов Н.О.** 2007. Сравнительная оценка показателей общего уровня и структуры заболеваемости с цитогенетическими показателями у детей и подростков, проживающих на загрязненной радионуклидами территориях Калужской области после аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. мед. наук, Обнинск, 18 с.
- Омельянец М.И., Карташова С.С.** 1995. 2.1. Медико-демографические последствия. В кн. Баряхтар В.Г. (ред.) Чернобыльская катастрофа. «Наукова Думка». Киев. сс. 414–417.
- Орадковская И.В.** 2014. Иммуное старение ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. Клинические и лабораторные проявления (<http://www.slideshare.net/oradk/ss-41847174>, просмотрено 16 мая 2015 г.).
- Орадковская И.В., Лейко И.А., Феоктистов В.В.** и др. 2004. Эпидемиологический анализ частоты встречаемости хронических заболеваний и их структуры у ликвидаторов аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде. Мед. иммунолог., том 6, № 3–5, с. 417–420.

- Павлютин А.П., Макаревич О.А.** 1998. Накопление ¹³⁷Cs водными растениями непроточного озера. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС), 16–17 апреля 1998 г. Минск». Тез., Минск, с. 187.
- Памятка.** 2012. Памятка для населения по условиям безопасного проживания на радиоактивно загрязненных территориях. ИБРАЭ РАН, М., 84 с. (<http://www.ibrae.ac.ru/docs/informirovanie>; доступ 4 февраля 2016 г.).
- Панов А.В., Пономаренко В.В., Марочкина Е.В.** 2014. Изменение роли продуктов питания, содержащих радионуклиды, в формировании доз внутреннего облучения населения в различные периоды после аварии на Чернобыльской АЭС. Мед. радиол. Радиацион. безопасн., том 59, № 5, с. 5–13.
- Панов А.В., Марочкина Е.В., Пономаренко В.В.** 2014. О роли грибов в формировании доз внутреннего облучения населения, проживающего на радиоактивно загрязненных вследствие аварии на ЧАЭС территориях. Радиацион. гигиена, том 7, вып. 1, с. 63–70.
- Парамонова Н.С.** 2012. Влияние факторов внешней среды на содержание аутоантител у детей. В кн.: Снежицкий В.А. (Ред). Современные проблемы гигиены, радиационной и экологической медицины. Гродно, Гродн. ГМУ, с. 204–208.
- Парамонова Н.С.** и др. 2004. Состояние здоровья детей, длительно проживающих в экологически неблагоприятных условиях. Эколог. антропол., с. 116–119.
- Паршков Е.М., Соколов В.А., Голивец Т.П.** и др. 2009. Половозрастные закономерности развития онкопатологии у населения, проживающего на загрязненных территориях после чернобыльской аварии. Радиация и риск, том 18, № 3, с. 54–76.
- Пельгунов А.Н.** 2005. Паразиты и паразитарные системы в радиационных биогеоценозах: зона аварии Чернобыльской АЭС. М., «Наука», 208 с.
- Перевозников О.Н., Ключников А.А., Канченко В.А.** 2007. Индивидуальная дозиметрия при радиационных авариях: монография. Чернобыль, Ин-т проблем безопасности АЭС НАН Украины, 200 с.
- Переволоцкая Т.В.** 2014. Радиационное лесоводство: основы лесной радиэкологии. Гомель, Изд. Гомельского гос. Универ. Им. Ф. Скорины, 45 с. (<http://www.twirpx.com/file/1619010/>; доступ 23 октября 2015 г.).
- Петров Г.А., Берестень С.А., Зубович В.К.** и др. 1998. Особенности состава женского грудного молока и состояние здоровья детей грудного возраста в загрязненных радионуклидами регионах Республики Беларусь. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 192.
- Пикулик М. М., Дробченко С. М.** 1995. Амфибии и рептилии. В кн.: Сушеня Л.М. и др. (Ред.). Животный мир в зоне аварии Чернобыльской АЭС. Минск. «Наука и техника», с. 55–59.
- Пилипевич Н.Н.** (Ред.). 2001. Анализ заболеваемости и смертности населения, пострадавшего вследствие катастрофы на ЧАЭС, статистический сборник Минздрава Беларуси за 1993–2000 гг. Минск, БЕЛЦМТ, 160 с.
- Писаренко С.С., Писаренко Т.С., Писаренко И.С.** 2003. Состояние репродуктивных и функциональных показателей в популяции крупного рогатого скота в Калужской области до и после аварии на Чернобыльской АЭС. Вестник РУДН. Сер. Эколог. безопасн. Жизнед., № 7 (<http://greennature.ru/profile/Homa>; доступ 3 февраля 2016 г.).
- Плотников М.А.** 2011. Биологическая аккумуляция радионуклидов высшими грибами в условиях лесных экосистем Пензенской области. Автореф. канд. биол. наук, Ин-т глобал. климата и экологии РАН и Росгидромет, М., 24 с. <http://www.dissercat.com/content/biologicheskaya-akkumulyatsiya-radiionuklidov-vysshimi-gribami-v-usloviyakh-lesnykh-ekosistem#ixzz3xPusstLD>; доступ 20 октября 2015 г.).
- Плотников М.А.** 2007. Обнаружение америтция-241 в природной среде Пензенского региона. Изв. Пенз. гос. педаг. ун-та, вып. 7, с. 307 (<http://cyberleninka.ru/article/n/obnaruzhenie-ameritsiya241-v-prirodnoy-srede-penzenskogo-regiona#ixzz3x6PLYGdm>; доступ 12 января 2016 г.).
- Погребняк Е.В.** 1997. Радиоактивность Балтийского моря. Распределение и изменчивость в 1972–1989 гг. Автореф. канд. геогр. наук, Морск. гидроф. Ин-т НАН Украины, Севастополь, 14 с.
- Подпалов В.П., Дев А.Д., Счастливый А.И.** 2006. Факторы риска распространенности и развития артериальной гипертензии у населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития. Сб. тез., Гомель, с. 111.
- Подсонная И.В., Ефремушкин Г.Г., Желобецкая Е.Д.** 2012. Биоэлектрическая активность головного мозга у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией и артериальной гипертензией. Ж. неврол. Психиат., № 10, с. 33–38. (<http://www.mediasphera.ru/journals/korsakov/detail/917/14605/>; просмотрено 21 мая 2015 г.).
- Полякова Н.И.** 2008. Особенности накопления ¹³⁷Cs у рыб разных трофических уровней из водоемов, загрязненных радионуклидами в результате аварии на Чернобыльской АЭС/ Автореф. канд. биол. наук, М., ИПЭЭ РАН, 45 с. (<http://earthpapers.net/osobennosti-nakopleniya-137cs-u-ryb-raznykh-troficheskikh-urovney-iz-vodoemov-zagryaznennykh-radiionuklidami-v-rezultate-avar>; доступ 23 августа 2015 г.).
- Поморцева Н.А., Гудков Д.И., Родионова Н.К.** и др. 2012. Особенности морфологии эритроцитов и

- лейкоцитарной формулы периферической крови рыб в водоемах Чернобыльской зоны отчуждения. Межд. науч.-практ. конф. «Радиоэкология XXI века». Матер., Томск, изд. ТПУ, сс. 334–339 (<http://elibr.sfu-kras.ru/handle/2311/8975?mode=full>; доступ 18 октября 2015 г.).
- Присяжнюк А.Е., Базыка Д.А., Романенко А.Е.** и др. 2013. Риск рака в группах населения, пострадавшего вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Довкілля та здоров'я, № 3 (66) сс. 35–44.
- Присяжнюк А.Е., Базыка Д.А., Романенко А.Е.** и др. 2013. Риск рака в группах населения, пострадавшего вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Environment & Health, # 3, сс. 34–41.
- Радиоэкологический атлас.** 2015. Электронный ресурс (ИРБ «Белрад», 1 электронный оптический диск (CD-ROM) УДК 614.876-053.2(0.034.44)(476)). (<http://www.belrad-institute.org/RU/doku.php?>)
- Раздорских А.В.** 2006. Накопление ¹³⁷Cs рыбами из водоемов Полесского Государственного радиационно-экологического заповедника в 2005 году. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов». 19–21 апреля 2005 г. Минск — Гомель. Тез., Гомель, Ин-т радиологии, сс. 210–211.
- Ровбутъ Т.И., Мойсеенок А.Г., Харченко О.Ф.** 2011. Характеристика витаминной обеспеченности как критерий оценки качества жизни детей, проживающих в различных экологических условиях. Мед.-биол. пробл. жизнед., No 1 (5), сс. 48–55.
- Ровбутъ Т.И., Парамонова Н.С., Кумова И.В.** 2002. Сравнительная характеристика состояния здоровья детей из различных по уровню радиационного загрязнения регионов Беларуси. Актуальные вопросы современной медицины: Сб. науч. трудов, посвящ. 200-летию узловой клиник. больницы г. Гродно. Гродненский гос мед ун-т, Гродно, сс. 402–404.
- Рожко А.В.** 2011. Чернобыльская катастрофа: медико-биологические закономерности формирования и прогнозирование тиреоидной патологии у населения. Межд. эндокринол. ж., вып. 4 (36) (<http://www.mif-ua.com/archive/article/18484>; доступ 06 октября 2015 г.).
- Рожко А.В., Чешик А.А.** 2014. Заболеваемость лейкозами у лиц, пострадавших в результате радиационных аварий (обзор литературы). Мед.-биол. пробл. жизнед., № 2 (12), сс. 6–13.
- Ролевич И.В.** (ред.) 1999. Проблемы ликвидации в Республике Беларусь последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС. Доклады на парламентских слушаниях Палаты представителей и Совета Республики Национального собрания Республики Беларусь 21 апреля 1999 г. Минск, Министерство по чрезвычайным ситуациям Республики Беларусь, Комитет по проблемам последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС. 115 с. (www.progettohumus.it/include/bielorussia/docs/.../UdienzaCernoby199.p.; доступ 12 сентября 2015 г.).
- Романова Г.А.** 2013. Эффективность многолетнего скрининга заболеваний у населения Брянской области, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 1 (9), сс. 130–134.
- Романова Г.Д., Никифоров А.М., Чепрасов В.Ю.** и др. 2000. Особенности цереброваскулярной гемодинамики у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС в отдалённом периоде. (<http://www.mks.ru/library/conf/angiodop/2000/nevrol/rom.html> (доступ 27 мая 2015 г.).
- Романцова Н.А.** 2012. Особенности биогеохимических циклов цезия-137 в травянистых экосистемах на радиоактивно загрязненной территории Тульской области. Автореф. канд. биол. наук, Ин-т глоб. климата и экологии РАН и РОСГИДРОМЕТ, М., 24 с. (<http://www.dslib.net/ekologia/osobennosti-biogeohimicheskikh-ciklov-cezija-137-v-travjanistykh-jekosistemah-na.html>; доступ 13 января 2016 г.).
- Руднев М.И., Малюк В.И., Корзун В.Н.** 1995. Декорпоранты. 6.7. В кн.: Баряхтар В.Г. (ред.). Чернобыльская катастрофа. Киев, «Наукова Думка», сс. 548–549.
- Румянцева Н.В., Наумчик И.В., Хмель Р.Д.** 1998. Динамика хромосомных aberrаций у населения Беларуси в современных экологических условиях. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 211.
- Рябко Н.И.** 1998. Особенности динамики мутационного процесса в соматических и половых клетках мелких млекопитающих при хроническом радиационном облучении. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Тез., Минск, с. 214.
- Саваневский Н.К., Хомич Г.Е., Голубович Е.А.** 1998. Динамика роста и веса 7-летних детей, постоянно проживающих в зоне радиационного контроля. Депон. рук., Брест. гос. ун-т 19980611, № 3233-B98, 9 с.
- Савельев В.В., Пискунов В.С., Ворона И.С.** 1998. Миграция и накопление радиоцезия в экосистеме сосняков ПГРЭЗ. Межд. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды (радиоэкологические и медико-биологические последствия катастрофы на ЧАЭС)», 16–17 апреля 1998 г. Минск». Тез., Минск, с. 215.
- Сависько А.А.** 2008. Эпидемиологический мониторинг и медико-генетические основы формирования здоровья детей участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Автореф. докт. мед. наук, МНИИ педиатрии и детской хирургии, М, 39 с.
- Савкин М.Н., Лебедев А.Н.** 2000. Эволюция оценок индивидуальных и коллективных доз облучения населения после Чернобыльской аварии. Межд.

- конф. «Радиоактивность при ядерных взрывах и авариях. Москва, 24–26 апреля 2000 г.», Тр., том 3, Санкт-Петербург, сс. 22–27.
- Салегин Л.М., Дайнеко Н.М., Тимофеев С.Ф.** 2009. Содержание 137Cs в наземных органах некоторых видов лекарственных растений Лельчицкого района Гомельской области Беларуси. Науч.-практ. конф. «Медико-биологические последствия Чернобыльской катастрофы» (15–16 октября 2009 года, Гомель, Беларусь), Ин-т радиологии, Гомель, Матер. сс. 140–144.
- Севанькаев А.В., Замулаева И.А., Михайлова Г.Ф.** и др. 2006. Повышение частоты генных и структурных соматических мутаций у лиц, подвергшихся радиационному воздействию *in utero* в результате Чернобыльской аварии. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития». Сб. тез., Гомель, с. 114.
- Селгей В.В.** 1997. Радиоактивное загрязнение г. Новосибирска — прошлое и настоящее. Новосибирск, 161 с.
- Сердук А.М., Бебешко В.Г., Базика Д.А.** (Ред). 2011. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи: 1986–2011. Тернопіль, Укрмедкнига, 1090 с.
- Сердюченко В.И., Ностоширнова А.И.** 2006. Отдаленные наблюдения за состоянием органа зрения школьников, постоянно проживающих в радиоактивно загрязненном районе. Офтальмол. ж., № 3 (II), сс. 152–155.
- Скварская Е.А.** 2012. Цитогенетические эффекты у детей, родившихся в послеаварийный период в семьях участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии. Гигиена населенных мест, № 60, сс. 298–300.
- Скок А.В.** Изменчивость репродуктивных и ростовых процессов сосны обыкновенной в различных зонах хронического радиоактивного загрязнения ЧАЭС Южного Черноземья РФ. Автореф. канд. биол. наук, Брянск, 24 с.
- Скрябин А.М., Савва Н.Н., Бельский Ю.А., Матарас А.Н.** 2011. Ретроспективная оценка уровня облучения детей в ранние сроки после Чернобыльской аварии на примере реальных случаев врожденного лейкоза. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 2 (6), сс. 20–27.
- Соколик Г.А., Овсянникова С.В., Войникова Е.В., Попеня М.В.** 2011. Современное состояние и подвижность плутония и америция Чернобыльского выброса в почвенно-растительном покрове. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 1 (5), сс. 179–184.
- Сосновская Е., Масыкин В., Силина А., Семененко О.** 2006. Заболеваемость раком молочной железы женщин Гомельской области, пострадавших вследствие катастрофы на ЧАЭС. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития». Сб. тез., Гомель, сс. 122–123.
- Сосновская Е., Семененко О., Костица Е.** и др. 2006. Заболеваемость солидными опухолями среди ликвидаторов последствий катастрофы на ЧАЭС. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития». Сб. тез., Гомель, с. 119–120.
- Сосновская Е., Семененко О., Масыкин В.** и др. 2006. Сравнительный анализ заболеваемости острым инфарктом миокарда и цереброваскулярными болезнями различных категорий пострадавшего населения. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития». Сб. тез., Гомель, сс. 121–122.
- Сосновская Е., Силина А., Масыкин В.** и др. 2006. Заболеваемость катарактой населения Республики Беларусь, пострадавшего вследствие катастрофы на ЧАЭС. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития». Сб. тез., Гомель, сс. 120–121.
- Сосновская Е.Я., Масыкин В.Б., Семененко О.Ф., Калугина С.Н.**, 2004. Состояние здоровья населения, пострадавшего в результате Чернобыльской катастрофы. **Мед. новости.** № 11, сс. 16–19 (<http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=20765>; просмотрено 16 мая 2015 г.).
- Сосновская Е.Я., Семененко О.Ф., Захарова О.Н.** и др. 2005. Заболеваемость раком молочной железы женщин, проживающих в Гомельской области (http://med.by/dmn/book.php?book=05-31_3; доступ 4 августа 2015 г.).
- Сосновская Е.Я., Семененко О.Ф., Масыкин В.Б.** и др. 2005. Заболеваемость болезнями системы кровообращения населения Республики Беларусь, пострадавшего от катастрофы на ЧАЭС. Достижения медицинской науки Беларуси. Сайт Минздрава РБ (http://med.by/dmn/book.php?book=05-31_6; доступ 7 октября 2015 г.).
- Стан.** 2001. Стан здоров'я потерпілого населення України та ресурси охорони здоров'я через 15 років після Чорнобильської катастрофи. Статистично-аналітичний довідник МОЗ України. Част. I, 188с., ч. II, 309 с. «Техмедкол» Київ.
- Степаненко И.В.** 2003. Особенности гематологических нарушений и ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в течении 10–12 лет. Укр. нейрохирург. ж., № 2, сс. 88–91.
- Степанова Е.И., Скварская Е.А.** 2008. Генетические эффекты у детей, родившихся у ликвидаторов Чернобыльской аварии. Материали IV з'їзду медичних генетиків України. С. 73 (цит. по: Демченкова, Ковалева, 2011).
- Талько В.В.** 2006. Иммуитет и радиация. Опыт Чернобыля. Клинич. иммунол. алергол. Инфектолог., том 2, № 1 (<http://kia.com.ua/article/17.html>; доступ 14 июня 2015 г.).
- Теплякова О.В.** 2011. Дисрегуляторные нарушения в патогенезе болевого синдрома и качество жизни при заболеваниях опорно-двигательного аппарата у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. докт. мед. наук, Екатеринбург, 24 с. (<http://www.dissercat.com/content/disregulatorynye-narusheniya-v->; доступ 12 августа 2015 г.).
- Теплякова О.В., Соколова Л.А.** 2008. Распространенность болезней костно-мышечной системы

- среди ликвидаторов аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде. Науч.-практ. ревматология, № 2, сс. 21–25.
- Теплякова О.В., Чернов В.И., Лишманов Ю.Б.** 2007. Особенности вегетативных расстройств у ликвидаторов аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде, связь с синдромом хронической боли. Сиб. мед. ж., № 1, с. 68–73 (<http://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-vegetativnyh-rasstroystvu-likvidatorov-avarii-na-chaes-v-otdalennom-periodo-svyaz-s-sindromom-hronicheskoy-boli>); доступ 20 июня 2015 г.
- Терлецкая Р.Н.** 2003. Хронические заболевания легких и их лечение у детей, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Дисс. докт. мед. наук, М., 236 с. (<http://www.dissercat.com/content/khronicheskie-zabolevaniya-legkikh-i-ikh-lechenie-u-detei-podvergshikhsya-radiatsionnomu-vozu>); доступ 30 сентября 2015 г.
- Тимченко О. И., Линчак О. В., Процюк О. В.** и др. 2014. Врожденные пороки развития на территориях, загрязненных радионуклидами вследствие аварии на ЧАЭС. Радиц. Биол. Радиоэкол., том 54, № 5, сс. 507–521.
- Токяр А.И.** 2004. Использование радиопротекторов для получения экологически безопасной продукции животноводства и птицеводства в условиях Северо-Запада России Автореф. докт. с-х. наук, СПб, 24 с. (<http://www.dissercat.com/content/ispolzovanie-radioprotektorov-dlya-polucheniya-ekologicheskibezopasnoi-produktsii-zhivotnovodstva>); доступ 6 февраля 2016 г.
- Трахтенберг И.М.** 1995. Энтеросорбенты.6.8. В кн. Барьяктер В.Г. (ред.). Чернобыльская катастрофа. Киев. «Наукова Думка», сс. 549–550.
- Трошин Е.И., Бударков В.А.** 2006. Радиационная обстановка в индивидуальных хозяйствах Ветковского района Белоруссии через 5 месяцев после аварии на Чернобыльской АЭС. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов», Сб. тез., Гомель, Ин-т радиологии, сс. 51–52.
- Тронько Н.Д., Олейник В.А., Пастер И.П.** и др. 2009. Клинико-эпидемиологические результаты первого скринингового обследования участников совместного научного украинско-американского тиреоидного проекта. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 2, сс. 59–68.
- Трошина О.В.** 2004. Особенности патологии периферического нейромоторного аппарата в отдаленный период у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Патол. физиол. эксп. мед., № 1, сс. 18–20.
- Туманов К.А.** 2012. Оценка радиационных рисков заболеваемости раком щитовидной железы для населения загрязненных радионуклидами территорий России после аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. биол. наук, Мед. радиолог. центр МЗ РФ, 24 с.
- Усягина И.С.** 2012. Распределение и пути миграций искусственных радионуклидов в экосистеме Баренцева моря. Автореф. канд. геогр. наук, ММБИ, Мурманск, 24 с.
- Федоренко З.П., Гулак Л.О., Рыжов А.Ю.** и др. 2012. Особенности трендовых моделей заболеваемости раком грудной железы в Украине после аварии на ЧАЭС. Клеточн. транспл. ткан. инжин., № 1, сс.11–16.
- Федорова Е.В., Костенко С.А.** 2012. Сезонная изменчивость цитогенетических показателей коров украинской черно-рябой молочной породы, в условиях низкодозового ионизирующего облучения. Биол. та валолог. (Харьков), Вип. 14, сс. 84–90.
- Фетисова Ю.Л., Л.П. Рихванов В.В., Коваленко В.В.** 2006. Отражение Чернобыльской аварии в уровне накопления делящихся радионуклидов в хвойных деревьях Чехии. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития». Сборник тезисов, Гомель, сс. 217–218.
- Фокин А.Д., Лурье А.А., Торшин С.П.** 2005. Сельскохозяйственная радиология: Учебник для вузов. М., изд. «Дорфа», 367 с.
- Фридман М.В., Маньковская С.В., Красько О.В., Демидчик Ю.Е.** 2014. Сравнительный клинико-морфологический анализ «техногенного» и «криптогенного» папиллярного рака щитовидной железы у детей и подростков. Архив патол., № 5, сс. 20–25.
- Харкевич О.И., Вильчук К.У.** 2006. Состояние репродуктивного здоровья у женщин, проживающих в загрязненных радионуклидами регионах Республики Беларусь. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов: 19–21 апреля 2006 года», Минск, Гомель, Сб. тез. сс. 257–259.
- Харченко Т.В.** 1998. Ретроспективная биоиндикация радиационного воздействия у лиц, подвергшихся облучению в диапазоне малых доз при аварийных ситуациях. Автореф. канд. биол. наук, СПб, 24 с.
- Холодова Н.Б.** 2011. Неврологические, нейропсихологические и нейрофизиологические проявления преждевременного старения у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. докт. мед. наук, РГМУ, 32 с.
- Хребтова Н.Л.** 2003. Взаимосвязь соматической патологии и тиреоидной дисфункции у ликвидаторов аварии на ЧАЭС в отдаленный период. Дисс. канд. мед. наук, Пермь, 154 с. (<http://www.dissercat.com/content/vzaimosvyaz-somaticheskoi-patologii-i-tireoidnoi-disfunktsii-u-likvidatorov-avarii-na-chaes>); доступ 26 июня 2015 г.)
- Цепенко В.В.** 2004. Динамика цитогенетических нарушений у детей и подростков, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях после аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. канд. биол. наук, Обнинск, МНРЦ, 24 с. (<http://www.dissercat.com/content/dinamika-tsitogeneticheskikh-narushenii-u-detei-i-podrostkov-prozhivayushchikh-na-zagryaznen>).
- Цыб А.Ф., Абакушина Е.В., Абакушин Д.Н., Романко Ю.С.** 2013. Ионизирующее излучение как фактор риска развития лучевой катаракты. Мед.-биол. пробл. жизнед., № 1 (9), сс. 33–41.

- Цыб А.Ф., Крикунова Л.И., Мкртчян Л.С.** и др. 2006. Изучение заболеваемости репродуктивной системы женского населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития». Сб. тез., Гомель, сс. 126–127.
- Цыбулько Н.Н.** (ред.). 2011. Научные основы реабилитация сельскохозяйственных территорий, загрязненных в результате крупных радиационных аварий. Минск, Институт радиологии, 438 с.
- Чекин С.Ю.** 2015. Оценка рисков болезней системы кровообращения, ассоциированных с облучением в малых дозах. Презентация, РНКРЗ, Москва, 22 июня 2015 г.
- Четверикова О.П.** 2000. Состояние печени у коров в условиях радионуклидного загрязнения местности. Автореф. канд. биол. наук, М., Моск. гос. акад. ветер. мед. биотехн. им. К.И. Скрябина, 37 с.
- Чешик И.А., Шиманец Т.В., Мельнов С.Б., Никончик С.Н.** 2005. Особенности динамики цитогенетического статуса участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Пробл. здоров. экол. (Гомель), вып. 2, сс. 22–28.
- Чисов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В.** 2006. Злокачественные новообразования в России в 2004 году. М. 248 с.
- Чобанова Н., Ягова А., Байракова А.** 2000. Эффекты от niskи дозы ионизирующего излучения — миелоидная лейкемия и Чернобыльская авария. Сб. «Физика в опазване на човека и околната му среда» на тема: «Влияние на физически фактори с niskи интензитет върху човека», Гюлежича, сс. 82–87.
- Шерашов В.С.** 2006. Патогенетические механизмы и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в котормом исследовании ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. Автореф. докт. мед. наук, М. (<http://www.dissercat.com/content/patogeneticheskie-mekhanizmy-i-factory-riska-gazvityiya-serdechno-sosudistykh-zabolevaniy-v-k>; доступ 26 мая 2015 г.).
- Шуранкова О.А., Кудряшов В.П.** 2006. Загрязнение травянистой растительности трансуроновыми радионуклидами чернобыльского происхождения. Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития пострадавших регионов. 19–21 апреля 2005 г. Минск — Гомель (Беларусь)». Тез., Гомель, Институт радиологии, сс. 222–223.
- Шуранкова О.А., Кудряшов В.П.** 2008. Поступление трансуроновых элементов ($^{239+240}\text{Pu}$, ^{241}Am) чернобыльского происхождения в луговую растительность. Пробл. эколог. здоров. (Гомель), вып. 7, сс. 67–69.
- Шутов В.Н.** 2008. Динамика радиоактивного загрязнения пищевых продуктов сельскохозяйственного производства и природного происхождения после аварии на Чернобыльской АЭС. Рад. гигиена, том 1, № 3, сс. 25–30.
- Щеглов А.И., Тихомиров Ф.А., Цветнова О.Б.** и др. 1996. Биогеохимия радионуклидов чернобыльского выброса в лесных экосистемах Европейской части СНГ. Рад. Биол. Радиоэколог., том 35, вып. 4, сс. 469–479.
- Щеглов А.И., Цветнова О.Б.** 2001. Роль лесных экосистем при радиоактивном загрязнении. Природа, № 1, сс. 23–32.
- Яблоков А., Шутов И., Блоков И.** и др. 2011. Заключение Общественной комиссии по расследованию причин и последствий природных пожаров в России в 2010 году. «Беллона» — РОДП «ЯБЛОКО», СПБ — Москва, 39 с. (www.yabloko.ru; www.bellona.ru).
- Яковлева И.Н., Балева Л.С., Николаева Е.А.** и др. 2003. Врожденные пороки (аномалии развития) у детей, подвергшихся пренатальному облучению. III Съезд по радиационным исследованиям (радиобиология и радиэкология), Киев, с. 262.
- Яковлева С.Е.** 2012. Влияние радиационной загрязненности территорий на воспроизводительные качества кобыл русской рысистой породы разной линейной принадлежности. Вест. Брянск. гос. ун-та, № 4, сер. Точные и естественные науки. Брянск: РИО БГУ, сс. 176–179.
- Якушев Б.И.** 1999. Состав и поведение радионуклидов Чернобыльской аварии в растениях и почвах природных комплексов. Межд. науч. конф. «Европа — наш общий дом: экологические аспекты» № ?, г. Минск, 6–9 декабря 2009 г. Минск. БЭЛ-СЕНС, сс. 60–61.
- Якушева Е.Н., Сипягина А.Е., Балева Л.С.** 2014. Особенности формирования недифференцированной задержки умственного развития у детей, рожденных в семьях облученных родителей в результате аварии на Чернобыльской АЭС. XIII Росс. конгр. «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии», Москва, 21–23 октября 2014 г. Материалы. М., с. 194. (www.ped-perinatology.ru/Materialy_kongressa2014.pdf; доступ 18 октября 2015 г.).
- Ярилин А.А.** 1996. Иммунологические нарушения у пострадавших от последствий чернобыльской аварии и анализ их природы. В кн. Бурилкова Е.Б. (ред.). Последствия Чернобыльской катастрофы: Здоровье человека. М., ЦЭПР, сс. 68–95.
- Ярилин А.А.** 1998. Основы иммунологии. М., 603 с.
- Ященко В.** (Ред.). 1998. Социальный, медицинский та протирадиациийний захист постраждалих в Україні внаслідок Чернобыльської катастрофи. Київ, Кабінети міністрів України, 616 с.
- Al Hamarneh I, Wreikat A., Toukan K.** 2002. Radioactivity concentrations of ^{40}K , ^{134}Cs , ^{137}Cs , ^{90}Sr , ^{241}Am , ^{238}Pu and $^{239+240}\text{Pu}$ radionuclides in Jordanian soil samples. J. Envir. Radioact., vol. 67, pp. 53–67.
- An independent scientific evaluation of the health-related effects of the Chernobyl nuclear disaster.** Wiener Umweltanwaltschaft < Wien, 122 p. (<https://www.global2000.at/sites/global/files/TORCH%20-%20The%20other%20Report%20of%20Chernobyl.pdf>; доступ 11 марта 2016 г.).
- Anonymous.** 1987. Brazilian federal court has banned the sales. Orlando Sentinel (http://articles.orlandosentinel.com/1987-01-13/news/0100130265_1_powdered-milk-caesium-radioactive) (цит. по: Scher et al., 2013).

- Anspaugh L.R., Catlin R.J., Goldman M.** 1988. The global impact of the Chernobyl reactor accident. *Science*, vol. 242, # 4885, pp.1513–1519.
- Antonopoulos-Domis M., Clouvas A., Xanthos S. & Alifrangis D.A.** 1997. Radiocesium contamination in a submediterranean semi-natural ecosystem following the Chernobyl accident: measurements and models. *Health Phys.*, vol. 2, # 2, pp. 243–255 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9003709>; доступ 15 января 2016 г.).
- Averkin Y.I., Abelin T., Bleuer J.** 1995. Thyroid cancer in Belarus: ascertainment bias? *Lancet*, vol. 346, pp. 1223–1224.
- Baker R.J., Wickliffe J.K.** 2011. Wildlife and Chernobyl: The scientific evidence for minimal impacts (<http://thebulletin.org/wildlife-and-chernobyl-scientific-evidence-minimal-impacts>; доступ 24 января 2016 г.).
- Bannink D.** WISE News Communiqué. Amsterdam: WISE-Amsterdam; 1991. Contaminated food-stuffs dumped on world market. ([http://www.w10.antenna.nl/wise/349-50/conta.html](http://www.w10.antenna.nl/wise/index.html?http://www.w10.antenna.nl/wise/349-50/conta.html) (цит/ no: Scherb et al., 2013).
- Barber R.C., Hickenbotham P., Hatch T. et al.** 2006. Radiation-induced transgenerational alterations in genome stability and DNA damage. *Oncogene*, vol. 25 (56), pp. 7336–7342.
- Bard D., Verger P., Hubert P.** 1997. Chernobyl, 10 years after: Health consequences. *Epidemiol. Rev.*, vol. 19, pp. 187–204.
- Belson M., Kingsley B., Holmes A.** 2007. Risk Factors for Acute Leukemia in Children: a review. *Envir. Health Persp.*, vol. 115, #1, pp 138–145.
- Bely Y.A., Tereshchenko A.V., Romanko Y.S. et al.** 2015. Triggering factors and pathogenesis of radiation cataract. *Vestn. Oftalmol.*, vol. 131, # 4, pp. 97–101.
- Bernhardsson Ch., Christiansson M., Ræaef Ch. et al.** 2008. Long-term radiation exposure of inhabitants in the Bryansk region in South-western Russia. *Cong. Intern. Rad. Protect. Assoc. (IRPA): Strengthening radiation protection worldwide*; Buenos Aires (Argentina); 19–24 October, 2008 (http://www.iaea.org/inis/collection/NCLCollectionStore/_Public/43/052/43052727.pdf ; доступ 30 ноября 2015 г.)
- Bikit, I., Sliyka, J., Čonkić, L., et al.** 2005. Radioactivity of the soil in Vojvodina (northern province of Serbia and Montenegro). *J. Envir. Radioact.*, vol. 78, pp. 11–19.
- Bomko E.I., Romamenko A.E., Bomko A.A.** 1997. Estimation of health effects of long-term exposure of the low level radiation among children exposed in consequences of the disaster at the Chernobyl nuclear power plant. *Intern. Conf. «Low doses of ionizing radiation: biological effects and regulatory control*. Seville, Spain, 17–21 November 1997». Contributed papers. IAEA, Vienna, IAEA-TECDOC-976, pp. 326–329.
- Bomko E.I., Romamenko A.E., Bomko A.A.** 1997. Estimation of health effects of long-term exposure of the low level radiation among children exposed in consequences of the disaster at the Chernobyl nuclear power plant. *Intern. Conf. «Low doses of ionizing radiation: biological effects and regulatory control*. Seville, Spain, 17–21 November 1997». Contributed papers. IAEA, Vienna, IAEA-TECDOC-976, pp. 326–329.
- Boratyński Z., Mappes L.P., Mousseau T.A., Möller A.P.** 2014. Increased radiation from Chernobyl decreases the expression of red coloration in natural populations of bank voles (*Myodes glareolus*). *Sci. Rep.* Vol. 4, # 7141, pp. 1–4.
- Brandt J., Christensen J.H., Frohn L.M., Zlatev Z.** 2000. Numerical modeling of transport. Dispersion and deposition — validation against ETEX-1, ETEX-2 and Chernobyl. *Environ. Modelling & Software*, vol. 15, pp. 521–531.
- Brogger A., Reitan J.B., Strand P., Amundsen I.** 1996. Chromosome analysis of peripheral lymphocytes from persons exposed to radioactive fallout in Norway from the Chernobyl accident. *Mutat. Res.*, vol. 361, # 2–3, pp. 73–79. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8980691>).
- Bulbuc G., Corcimaru I., Bahnsrl I., et al.** 1997. The biological effects of low doses of ionizing radiation: Chernobyl nuclear accident and spreading of hemablastosises in Moldova. *Intern. Conf. «Low doses of ionizing radiation: biological effects and regulatory control*. Seville, Spain, 17–21 November 1997. Contributed papers. IAEA, Vienna, IAEA-TECDOC-976, pp. 323–325.
- Cardis E., Anspaugh L., Ivanov V.K. et al.** 1996. Estimated long term health effects of the Chernobyl accident. In: *One Decade After Chernobyl. Summing up the Consequences of the Accident*. Proc. Int. Conf., Vienna, STI/PUB/1001. IAEA, Vienna, pp. 241–279.
- Chernobyl disaster.** 2016. Wikipedia (https://en.wikipedia.org/wiki/Chernobyl_disaster; доступ 27 января 2016 г.).
- Clemente G.F., Mariani A., Santaroni G.P.** (1990). Sex differences in Cs-metabolism in man. *Health Phys.*, Vol. 23, pp. 394–395.
- Cristaldi M., Ieradi L.A., Mascanzoni D., Mattei T.** 1991. Environmental impact of the Chernobyl accident: Mutagenesis in bank voles from Sweden. *Int. J. Radiat. Biol.* Vol. 59, # 1, pp. 31–40.
- Dancause K.N., Yevtushok L., Lapchenko S., et al.** 2010. Chronic radiation exposure in the Rivne — Polissia region of Ukraine: implications for birth defects. *Am. J. Hum. Biol.*, vol. 22, # 5, pp. 667–674.
- Davis S., Day R.W., Kopecky K.J. et al.** 2006. Childhood leukaemia in Belarus, Russia, and Ukraine following the Chernobyl power station accident: results from an international collaborative population-based case-control study *Int. J. Epidemiol.*, Vol. 35, # 2, pp. 386–396 (<http://ije.oxfordjournals.org/content/35/2/386.long>; доступ 30 декабря 2015 г.).
- Day R., Gorin M.B., Eller A.W.** 1995. Prevalence of lens changes in Ukrainian children residing around Chernobyl. *Health Phys.*, vol. 68, # 5, pp. 632–642.
- Delfanti R., Schirone A., Conte F., Papucci C.** 2013 / *Anthropogenic Radionuclides: distribution, mass-*

- balance and future trends in the Mediterranean Sea (<http://www.naweb.iaea.org/napc/ih/documents/other/080%20DELFIANT%20%28Presentation%29.pdf>; доступ 12 января 2016 г.).
- Deryabina T.G., Kuchmel S.V., Nagorskaya L.L.** et al. 2015. Long-term census data reveal abundance wildlife population at Chernobyl. *Current Biol.* Vol. 25, 5 October, pp. 224–226.
- Edwards R.** 2002. British baby deaths «down to Chernobyl». *New Scientist*, 26 June 2002 (<https://www.newscientist.com/article/dn2458-british-baby-deaths-down-to-chernobyl/>; доступ 6 января 2016 г.).
- Evangelidou N., Balkanski Y., Cozic A.** et al. 2015. Fire evolution in the radioactive forests of Ukraine and Belarus: future risks for the population and the environment. *Ecol. Monogr.*, vol. 85, pp. 49–72 (<http://dx.doi.org/10.1890/14-1227.1>).
- Falk R., Mellander H., Moberg, L.** et al. 1997. Long term health effects in Sweden from the Chernobyl accident. Intern. Conf. on One Decade after Chernobyl: Summing up the Consequences of the Accident; Vienna (Austria); 8–12 April, 1996; IAEA-TECDOC—964 (V.1), pp. 160–168. (http://www.iaea.org/inis/collection/NCLCollectionStore/_Public/28/073/28073601.pdf).
- Fesenko S.V., Alexakhin R.M., Geras'kin S.A.** et al. 2005. Comparative radiation impact on biota and man in the area affected by the accident at the Chernobyl nuclear power plant. *J. Environ. Radioact.*, vol. 80, pp. 1–25.
- Fischbein A., Zabludovsky N., Eltes F.** et al. 1997. Ultra-morphological Sperm Characteristics in the Risk Assessment of Health Effects after Radiation Exposure among Salvage Workers in Chernobyl. *Environ. Health Persp.*, vol. 105, Suppl. 6, pp. 1445–1448.
- Forberg S., Odsjo T., Olsson M.** 1992. Radiocaesium in muscle tissue of reindeer and pike from northern Sweden before and after the Chernobyl accident. A retrospective study on tissue samples from the Swedish Environmental Specimen Bank. *Sci. Total Environ.* Vol. 115, pp. 179–189.
- Franić Z., Marcović G.** 2007. Long-term investigations of radiocaesium activity concentrations in carps in north Croatia after the Chernobyl accident. *J. Environ. Radioact.* Vol. 94, # 2, pp. 75–85.
- Furitsu K.** 2008. Trans-generational effects of radiation exposure from the Chernobyl Nuclear Plant Accident: A review of studies using mutation markers of repeat DNA sequences KURRI KR, vol. 139, pp. 165–178. (<http://www.rii.kyoto-u.ac.jp/NSRG/reports/kr139/pdf/furitsu.pdf>; доступ 6 января 2016 г.).
- Gastronovo F.P.** 1999. Teratogen Update: Radiation and Chernobyl. *Teratology*, vol. 60, pp. 100–106.
- Gentili, A., Gremigni, G. and Sabbatini, V.** (1991). Ag-110m in fungi in central Italy after the Chernobyl accident. *J. Environ. Radioact.*, vol. 13, # 1, pp. 75–78.
- Goldsmith J.R., Grossman C.M., Morton W.E., Nussbaum R.H.** et al. 1999. Juvenile hypothyroidism among two populations exposed to radiiodine. *Environ Health Perspect.* Vol. 107, #4, pp. 303–308 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1566525>; доступ 15 августа 2015 г.).
- Grech V.** 2014. The Chernobyl accident, the male to female ratio at birth and birth rates. *acta medica (Hradec Králové)*, vol. 57, # 2, pp. 62–67.
- Guskov E.P., Berezanskaya S.B., Amlina S.S.** et al., 1997. The congenital developments in descendants of liquidators after 10 years Chernobyl accident. Intern. Conf. «Low doses of ionizing radiation: biological effects and regulatory control. Seville, Spain, 17–21 November 1997». Contributed papers. IAEA, Vienna, IAEA-TECDOC-976, pp. 165–167.
- Günay U., Meral A., Sevinir B.** 1996. Pediatric malignancies in Bursa, Turkey. *J. Envir. Pathol. Toxicol. Oncol.*, vol. 15, # 2–4, pp. 263–265.
- Hardy E., Krey P., Klusek C.** et al. 1986. Observations and sampling by EML in Sweden, with preliminary gamma-ray spectrometric data. In: *Env/ Measur. Lab.: A compendium of the Environmental Measurements Laboratory's research projects related to the Chernobyl nuclear accident: October 1, 1986.* Report No. EML-460. New York, U.S. Department of Energy, New York, NY. pp. 224–243 (цит. по RADNET).
- Hartmann T.** 2003. Die Katastrophe von Tschernobyl und ihre geografischen und politischen Rahmenbedingungen / In: *Tschernobyl und die DDR: Fakten und Verschleierungen — Auswirkungen bis heute?* 2003. Friedrich-Ebert-Stiftung Landesbüro Sachsen-Anhalt, Magdeburg, ss. 14–20. (<http://library.fes.de/pdf-files/bueros/sachsen-anhalt/03272.pdf>; доступ 10 января 2016 г.).
- Heiervang K.S., Mednick S., Sundet K., Rund B.R.** 2010. The Chernobyl accident and cognitive functioning: a study of Norwegian adolescents exposed in utero. *Dev. Neuropsychol.*, vol. 35, # 6, pp. 643–655.
- Herbert I., Linton D.** 2006. Chernobyl Disaster Linked to Higher Rate of Infant Mortality in Britain. *Global Research*, March 23 (<http://www.globalresearch.ca/chernobyl-disaster-linked-to-higher-rate-of-infant-mortality-in-britain/2159>; доступ 7 января 2016 г.).
- Herrmann J., Kanisch G., Thünen G.H.** 2014. Caesium-137 in fish and surface waters. Radioactive substances — Caesium-137 in fish and surface waters. HELCOM Core Indicator Report. Online. (http://helcom.fi/Core%20Indicators/HELCOM_CoreIndicator_Radioactive_substances.pdf; доступ 27 ноября 2015 г.).
- Hill A.B.** 1965. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proc. Roy. Soc. Medic.*, vol. 58, # 5, pp. 295–300.
- Hinton T.G., Alexakhin R., Balonov M.** et al. 2007. Radiation-induced effects on plants and animals: finding of the United Nations Chernobyl Forum. *Health Phys.* Vol. 93, # 5, pp. 427–440.
- Hjalmars U., Kuldorff M., Gustafsson G.** 1994. Risk of acute childhood leukemia in Sweden after the Chernobyl reactor accident. *Br. Med. J. Vol.* 309, pp. 154–157.
- Hoshi M., Konstantinov Y.O., Evdeeva N.Y.** et al. 2000. Radiocaesium in children residing in the west-

- ern districts of the Bryansk oblast from 1991–1996. *Health Phys.*, vol. 79, # 2, pp. 182–186.
- Howe G.R.** 2007. Leukemia following the Chernobyl accident. *Health Phys.*, vol. 93, # 5, pp. 512–515.
- ICRP.** 2012. Compendium of Dose Coefficients based on ICRP Publication 60. ICRP Publication 119. *Ann. ICRP* 41 (Suppl.), 132 p. (<http://www.icrp.org/publication.asp?id=ICRP%20Publication%20119>; доступ 18 ноября 2015 г.).
- Igunov S., Drozdovitch V.** 2000. The intellectual development, mental and behavioural disorders in children from Belarus exposed in utero following the Chernobyl accident. *Eur. Psychiatry*, vol. 15, # 4, pp. 244–253.
- Irgens L.M., Lie R.T., Ulstein M.** et al. 1991. Pregnancy outcome in Norway after Chernobyl. *Biomed. & Pharm.*, vol. 45, pp. 233–241.
- Israelsson S., Schütte T., Pislser E.** 1987. Increased occurrence of lightning flashes in Sweden during 1986. *J. Geoph. Res.* 92, # D9, pp. 10996–10998. (<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1029/JD092iD09p10996/full>; доступ 10 января 2016 г.).
- ICRP.** 2003. *Annals of the ICRP. Publication 90. Biologica; Effects after Prenatal Irradiation (Embryo and Foetus).* Oxford — New York, Elsevier Ltd., 206 p.
- Jakobsen S.E.** 2014. Surprisingly high levels of radioactivity in Norwegian reindeer and sheep. *ScienceNordic*. October 8 (<http://sciencenordic.com/surprisingly-high-levels-radioactivity-norwegian-reindeer-and-sheep>; доступ 28 ноября 2015 г.).
- Joens H.P.** 2005. Modelling integrated transfer of ¹³⁷Cs to cows milk in the Faroe Islands, Norway and Sweden. In: Tone D. Bergan T.D. et al. (Eds.). *EcoDoses Improving radiological assessment of doses to man from terrestrial ecosystems.* NKS-110. pp. 41–48.
- Jost D.T., Gaggeler H.W., Baltensperger U.** et al., 1986. Chernobyl fallout in size-fractionated aerosol. *Nature*, vol. 324. pp. 22–23 (цит. по RADNET).
- Kashcheev V.V., Chekin S.Yu., Maksiotov M.A.** et al. 2015. Incidence and mortality of solid cancer among emergency workers on the Chernobyl accident: assessment of radiation risk for the follow-up period 1992–2009. *Radiat. Environ. Biophys.*, vol. 54, pp. 13–23.
- Kholodova N.B., Zhavoronkova L.A.** 2011. Changes in the Nervous System in Chernobyl Nuclear Power Plant Accident Clean-Up Workers. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. Vol. 41, № 1, pp. 26–28.
- Kinalska I., Zonenberg A., Telejko B., Zimmnicki P., Zarzycki W.** 1992. Epidemiology of thyroid diseases in the population of the Sejny community after the atomic catastrophe in Chernobyl. *Endokrynol. Pol.*, vol. 43, № 4. pp. 385–391.
- Kondrashova V.G., Kolpakov I.E., Vdovenko V.Y.** et al. 2014. Balance of autonomic nervous system in children having signs of endothelial dysfunction, that were born and are domiciled in contaminated territories. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* Vol. 19, pp. 298–309.
- Korblein A.** 2016. Decline of live births in Japan nine months after Fukushima. Working Papers. ResearchGates (https://www.researchgate.net/publication/291821525_Decline_of_live_births_in_Japan_nine_months_after_Fukushima)
- Kostiainen E.** 2007. ¹³⁷Cs in Finnish wild berries, mushrooms and game meat in 2000–2005. *Boreal Envir. Res.*, vol. 12, pp. 23–28.
- Kresten P., Chyssiier, J.** 1989. The Chernobyl fallout: Surface soil deposition in Sweden. *Geologiska Foreningens i Stockholm Forhandling.* Vol. 111, # 2, pp. 181–185 (цит. по RADNET).
- Krivolutskii D.A., Pokarzhevskii A.D., Viktorov A.G.** 1992. Earthworm populations in soils contaminated by the Chernobyl atomic power station accident, 1986–1988. *Soil Biol. Biochem.*, Vol. 24. # 12, pp. 1729–173.
- Körblein A.** 2013. Leukämie bei Kindern in Weißrussland. *Strahlentelex*, # 626–627, pp. 7–9.
- Lavi N., Golob G., Alfassi Z. B.** 2006. Monitoring and surveillance of radio-caesium in cultivated soils and foodstuff samples in Israel 18 years after the Chernobyl disaster. *Rad. Measur.* Vol. 41, pp. 78–83. (<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs001140050379#page-1>; доступ 13 января 2016 г.).
- Lazjuk G.I., Nikolaev D.L., Novikov I.V.** 1997. Changes in Registered Congenital Anomalies in the Republic of Belarus after the Chernobyl Accident. *Radiation Injury and the Chernobyl Catastrophe. STEM CELLS*, vol. 15, suppl. 2, pp. 255–260.
- Lazjuk G.I., Satow Y.** 2008. Some Issues of Long-Term Investigations on Genetic Consequences by the Chernobyl Accident. *KURRI KR*, vol. 139, pp. 129–135.
- Lehmann P., Boratyński Z., Mappes T.** et al. 2016. Fitness costs of increased cataract frequency and cumulative radiation dose in natural mammalian populations from Chernobyl. *Sci. Rep.* Vol. 6, 19974 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26814168>; доступ 10 марта 2016 г.).
- Litcher L. Bromet E.J., Carlson G.A.** et al. 2000. School and neuropsychological performance of evacuated children in Kyiv 11 years after the Chernobyl disaster. *J. Child. Psychol. Psychiatry*, vol. 41, pp. 291–299.
- Little J.** 1993. The Chernobyl accident, congenital anomalies and other reproductive outcomes. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.*, vol. 7, pp. 121–151.
- Livingston G.K., Jensen R.H., Silberstein E.B.** et al. 1997. Radiobiological evaluation of immigrants from the vicinity of Chernobyl. *Int. J. Rad. Biol.*, vol. 72, # 5, pp. 703–713.
- Livshits L.A., Malyarchuk S.G., Kravchenko S.A.** et al. 2001. Children of Chernobyl cleanup workers do not show elevated rates of mutations in minisatellite alleles. *Radiat. Res.*, vol. 155, # 1, pp. 74–80.
- Loganovsky K.** 2015. Overview of mental health and neuropsychiatric disorders in Ukrainian Chernobyl survivors. Cooperation on Chernobyl Health Research (CO-CHER), Mental Health and Risk Communication Expert meeting, 23–24 June 2015, IARC WHO, Lyon, France..
- Loganovsky K., Loganovskaja T.** 2013. Cortical-limbic neurogenesis asymmetry as possible cerebral ba-

- sis of brain laterality following exposure to ionizing radiation Clin. Neuropsych. J., vol. 10, # 3–4, p. 174.
- Loganovsky K.N.** 2012. Brain damage following exposure to low doses of ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident. Clin. Neuropsych., vol. 9, # 5, pp. 203–204.
- Loganovsky K.N.** 2013. Neurophysiologic effects of acute and chronic low dose radiation. 5th Int/ Cardio Event 2013 “Cardiology Towards the Future, System Medicine, Florence, Italy, January 17–19, 2013”. Proc., pp. 77–85.
- Malko M.V., Ivanov E.P.** 2012. Specific features of the incidence in acute leukemia in children of Belarus. X междунар. конф. «Медико-социальная экология личности: состояние и перспективы», Минск, 6–7 апреля 2012 г., Минск, Изд. БГУ, Матер., сс. 130–133.
- Malko M.V., Ivanov E.P., Terechovich T.I., Ivanov V.E.** 2012. Infant’s leukemia in Belarus before and after Chernobyl. X междунар. конф. «Медико-социальная экология личности: состояние и перспективы», Минск, 6–7 апреля 2012 г., Минск, Изд. БГУ, Матер., сс. 133–135.
- Malko V.** 2014. Kein Wissenschaftsbetrug. Strahlentelex, # 654–655, pp. 1–3.
- Malko M.V.** 2011. Risk assessment of radiation-induced stomach cancer in the population of Belarus. Proc. 3rd Int. conf. ECRR, Lesvos, Greece, May 5th/6th 2009, Aberystwyth UK, pp. 144–184
- Mangano J.J.** 1997. Letter. Childhood leukaemia in US may have risen due to fallout from Chernobyl. Brit. Med. J., vol. 314, p. 1200.
- Mappes T., Boratyński Z., Kivisaari K.** et al. 2016. Radiation effects on breeding and population sensitivity in a key forest mammal of Chernobyl. J. Appl. Ecol. (in print.).
- Marti S.** 2013. Das strahlende Erbe von Tschernobyl. Gesundheitstipp, № 4, ss. 16–17. (https://www.dropbox.com/s/1txhtgj12tekf/Das_strahlende_Erbe.pdf?dl=0#; доступ 27 ноября 2015 г.).
- Martin C.J., Heaton B., Robb J.D.** 1988. Studies of ^{131I}, ^{137Cs} and ^{103Ru} in milk, meat and vegetables in north east Scotland following the Chernobyl accident. J. Environ. Radioact., # 6, pp. 247–259.
- Martin C.J., Heaton B., Thompson J.** 1989. Cesium-137, ^{134Cs} and ^{110mAg} in lambs grazing pasture in NE Scotland contaminated by Chernobyl fallout. Health Phys., vol. 56, # 4, pp. 459–464.
- Matson C.W., Rodgers B.E., Chesser R.K.** et al. 2000. Genetic diversity of *Clethrionomys glareolus* populations from highly contaminated sites in the Chernobyl region, Ukraine. Envir. Toxicol. Chem. Vol. 19, No. 8, pp. 2130–2135.
- Maznyk N.A.** 2008. Early and Late Cytogenetic Effects Study in Groups Exposed Due to the Chernobyl Accident Using Conventional Chromosome Analysis and Fluorescence In-Situ Hybridisation (FISH) Technique. KURRI KR, vol. 139, pp. 116–127.
- Meeks H.N., Wickliffe J.K., Hooper S.R.** 2007. Mitochondrial control region variation in Bank Voles (*Clethrionomys glareolus*) is not related to Chernobyl radiation exposure. Envir. Toxicol. Chem. Vol. 26, No. 2, pp. 361–369.
- Melin J., Wallberg L. & Suomela J.** (1994). Distribution and retention of cesium and strontium in Swedish boreal forest ecosystems. Science of the Total Environment. Vol. 157, 93–105.
- Mietelski J.W., Jasifiska M., Kubica B.** et al. 1994. Radioactive contamination of Polish mushrooms. Sci. Total Environ., vol. 157, pp. 217–226.
- MORS.** 2014. Expert Group on Monitoring of Radioactive Substances in the Baltic Sea. Hamburg, Germany, 13–15 May 2014. Baltic Marine Environment Protection Commission, EG 4-20146 27 p. (<https://portal.helcom.fi/meetings/MORS%20EG%204-2014-101/MeetingDocuments/44%20Annual%20report%20of%20the%20MORS%20environmental%20data%201984-2012.pdf>; доступ 20 января 2016 г.).
- Moss R., Horrill A. D.** 1996. Metabolism of Radiocaesium in Red Grouse. J. Environ. Radioact. Vol. 33, # 1, pp. 49–62.
- Moyisch K.B., Menezes R.J., Michalek A.M.** 2002. Chernobyl-related ionising radiation exposure and cancer risk: an epidemiological review. Lancet Oncol., vol. 3, # 5, pp. 269–279.
- Møller A.P., Bonisoli-Alquati A., Mousseau T.A., Rudolfsen G.** 2014. Aspermy, Sperm Quality and Radiation in Chernobyl Birds. PLoS One. Vol. 9, # 6, e100296. (<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0100296>; доступ 24 января 2016 г.).
- Møller A.P., Mousseau T.A.** 2013. Assessing effects of radiation on abundance of mammals and predator-prey interactions in Chernobyl using tracks in the snow. Ecol. Indic. Vol. 26, pp. 112–116.
- Møller A.P., Mousseau T.A.** 2015. Strong effects of ionizing radiation from Chernobyl on mutation rates. Sci. Rep. vol. 5, 8363. (<http://www.nature.com/articles/srep08363>; доступ 10 марта 2016 г.).
- NCRP.** 2013. Preconception and Prenatal Radiation Exposure: Health Effects and Protective Guidance Recommendations of the National Council on Radiation Protection and Measurements. NCRP Report No. 174. Bethesda, 386 p.
- Nielsen S. P.** 2005. Foodchain Modelling for Nordic countries. Tone D. Bergan T.D. et al. (Eds.). Eco-Doses Improving radiological assessment of doses to man from terrestrial ecosystems. NKS-110. pp. 77–86.
- Nikiforov A.M., Slozina N.M., Neronova E.G.** et al. 1997. Estimate of radiation detriment long period after exposure to low dose of ionizing radiation: chromosomal aberrations in liquidators 6–10 years after the Chernobyl accident. Intern. Conf. «Low doses of ionizing radiation: biological effects and regulatory control. Seville, Spain, 17–21 November 1997». Contributed papers. IAEA, Vienna, IAEA-TECDOC-976, pp. 454–456.
- Nowakowski R.S., Hayes N.L.** 2008. Radiation, retardation and the developing brain: time is the crucial variable. Acta Paediatr. vol. 97, #5, pp. 527–531 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18394093>; доступ 26 арыцта 2015 г.).
- Omelianets N., Prysyazhnyuk A., Loganovsky K.** et al. 2016. Health Effects of Chernobyl and Fuku-

- shima: 30 and 5 years down the line. *Greenpeace*, Brussels, 98 p. (<http://nrcrm.gov.ua/en/publications/reports.html>; доступ 11 марта 2016 г.).
- Omelianets N.L., Gunko N.V., Dubova N.F.** 2015. The impact of the Chernobyl catastrophe and its consequences on mortality in the population of inhabitants of Ukraine. *Sci. – pract. conf. "Radioecology-2015. 24–26 April, 2015. Zhitomir"*, Zhitomir state University named after I. Franko. Materials, Zhitomir, pp. 233–238. (in Ukrainian).
- Palo R.T., White N., Danell K.** 2003. Spatial and temporal variation of ^{137}Cs in moose *Alces alces* and transfer to man in northern Sweden. *Wildl. Biol.*, # 9, pp. 207–212 (https://www.researchgate.net/publication/228922735_Spatial_and_temporal_variations_of_1_3_7Cs_in_moose_Alces_alces_and_transfer_to_man_in_northern_Sweden; доступ 23 декабря 2015 г.).
- Papastefanou C., Manolopoulou M., Charamalambous S.** 1988. Radiation measurements and radioecological aspects of fallout from the Chernobyl reactor accident. *J. Environ. Radioact.*, # 7, pp. 49–64.
- Parkin D.M., Clayton D., Black R.J.** et al. 1996. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br. J. Cancer.*, vol. 73, pp. 1006–1012.
- Parshkov E.M., Sokolov V.A., Stepanenko V.F.** et al. 2006. Analysis of per-district thyroid cancer incident in the Bryansk region after the Chernobyl accident. *Межд. конф. «Чернобыль 20 лет спустя. Стратегия восстановления и устойчивого развития. Сб. тез., Гомель, сс. 77–78.*
- Polikarpov G.G., Egorov V.N.** 2009. Response of the Black Sea ecosystem to the Chernobyl nuclear accident. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, vol. 376, pp. 307–308.
- Pukkala E., Kesminiene A., Poliakov S.** et al. 2006. Breast cancer in Belarus and Ukraine after the Chernobyl accident. *Int. J. Cancer*, vol. 119, # 3, pp. 651–658.
- Quastel M.R., Goldsmith J.R., Cwikel J.** et al. 1997. Lessons learned from the study of immigrants to Israel from areas of Russia, Belarus and Ukraine contaminated by the Chernobyl accident. *Environ. Health Persp.* vol. 106, Suppl. 6, pp. 1523–1527.
- Radioactivity in Milk.** 2015. Environmental Radiation. Электронный ресурс: сайт Управления по радиационной и ядерной безопасности Финляндии; <http://www.stuk.fi/web/en/topics/environmental-radiation/radioactivity-in-milk>; доступ 30 октября 2015 г.).
- Rawlinson K., Hovenden R.** 2010. Scottish sheep farms finally free of Chernobyl fallout. *The Independent*, Wednesday 7 July 2010 (<http://www.independent.co.uk/news/science/scottish-sheep-farms-finally-free-of-chernobyl-fallout-2020059.html>; доступ 2 февраля 2016 г.).
- Reiners C.** 2009. Radioactivity and thyroid cancer. *Hormones (Athens)*, vol. 8, # 3 pp. 185–191.
- Rich V.** 1986. Fallout pattern puzzles Poles. *Nature*, vol. 322, # 28, p. 765.
- Riesen T., Zimmermann S., Blaser P.** 1999. Spatial distribution of ^{137}Cs in forest soils of Switzerland. *Water, Air, Soil Poll.*, vol. 114, pp. 277–285.
- Ron E., Lubin J., Schneider A.B.** 1992. Thyroid cancer incidence. *Nature*. Vol. 360. P. 113.
- Rosina J., Kvasnak E., Suta D.** et al. 2008. Czech Republic 20 years after Chernobyl accident. *Rad. Protec. Dosim.*, vol. 130, # 4, pp. 452–458.
- Rossi A.M., Hansteen L.L., Skjelbred C.F.** et al. 2009. Association between Frequency of Chromosomal Aberrations and Cancer Risk Is Not Influenced by Genetic Polymorphisms in GSTM1 and GSTT1. *Environ. Health Perspect.*, vol. 117, # 2, pp. 203–208.
- Roed K.H., Jacobsen M.** 1995. Chromosome aberrations in Norwegian reindeer following the Chernobyl accident. *Mutat. Research Lett.* Vol. 346, # 3, pp. 159–165. (<https://www.infona.pl/resource/bw-meta-1.element.elsevier-4a3ebd53-8c62-3d3f-b86f-b5f33b032b04>; доступ 28 мая 2015 г.).
- Saxén R., Liland A., Thørring H., Joensen H.P.** 2005. Cs-137 in freshwater fish in Finland, Norway and Faroe Islands with examples of ecological half-times. In: Bergan T.D. et al. (Eds.). *EcoDoses Improving radiological assessment of doses to man from terrestrial ecosystems*. NKS-110. pp. 49–56.
- Saxén R., Outola L.** 2009. Vesistöjen ja juomaveden ^{137}Cs , ^{90}Sr ja ^3H sekä pitoisuuksien arviointi valmiustilanteessa (^{137}Cs , ^{90}Sr and ^3H in freshwater environment and derived transfer factors for estimations in a radiation emergency situation). Radiation and nuclear safety authority (STUK) A-241, Helsinki, 49 p. (<http://www.julkari.fi/handle/10024/123411>; доступ 30 октября 2015 г.).
- Scherb H., Kusmierz R., Voigt K.** 2013. Increased sex ratio in Russia and Cuba after Chernobyl: a radiological hypothesis. *Environ. Health*, vol. 12, p. 63.
- Scherb H., Kusmierz R., Voigt K.** 2014. The Chernobyl accident, the male to female ratio at birth and birth rates. Letter to Editor. *Acta medica (Hradec Králové)*, vol. 57, # 4, pp. 168–170.
- Scherb H., Weigelt E.** 2003. Congenital Malformation and Stillbirth in Germany and Europe Before and After the Chernobyl Nuclear Power Plant Accident. *Environ. Sci. & Pollut. Res., Spec. Issue # 11*, pp. 117–125.
- Scherb H., Voigt K.** 2007. Trends in the human sex odds at birth in Europe and the Chernobyl Nuclear Power Plant accident. *Reprod. Toxicol.*, vol. 23, # 4, pp. 593–599.
- Scherb H., Voigt K.** 2010 (2011). The human sex odds at birth after the atmospheric atomic bomb tests and after Chernobyl. *Environ. Sci. Pollut. Res.*, vol. 18, pp. 697–707.
- Scherb H., Voigt K.** 2011. Adverse genetic effects induced by chemical or physical environmental pollution. *Environ. Sci. Pollut. Res.*, vol. 18, pp. 695–696.
- Scherb H., Weigelt E., Brüske, I.** 1999. European stillbirth proportions before and after the Chernobyl accident. *Int. J. Epidemiol.*, vol. 28, pp. 932–940.
- Schimmack W., Flessa H., Bunzl K.** 1997. Vertical migration of Chernobyl-derived radiocesium in Bavarian grassland soils. *Naturwissenschaften*, vol. 84, pp. 204–207.
- Schull W.J., Neel J.V.** 1958. Radiation and the sex ratio in man. *Science*, vol. 128, # 3320, pp. 343–348.

- Schwaiger M., Mueck K., Benesh T.**, et al. 2004. Investigation of food contamination since the Chernobyl fallout in Austria. *Appl. Radiat. Isotopes*, vol. 61, pp. 357–360.
- Sekitani Y., Hayashida N., Karevskaya I.V.**, et al. 2010. Evaluation of ^{137}Cs Body Burden in Inhabitants of Bryansk Oblast, Russian Federation, Where a High Incidence of Thyroid Cancer Was Observed after the Accident at the Chernobyl Nuclear Power Plant. *Radiat. Protect. Dosim.*, vol. 141, # 1, pp. 36–42.
- Serduk A.M., Boblylova O.F.** 1997. Medical consequences of Chernobyl disaster in Ukraine. Intern. Conf. «Low doses of ionizing radiation: biological effects and regulatory control. Seville, Spain, 17–21 November 1997». Contributed papers. IAEA, Vienna, IAEA-TECDOC-976, pp. 71–74.
- Sergienko N.M., Fedirko P.A.** 2002. Accommodative function of eyes in persons exposed to ionizing radiation. *Ophthalmic. Res.*, vol.4 (34), pp. 192–194.
- Shestopalov V.M., Naboka M.N.** 1997. Epidemiological analysis of common influence of low dose of ionizing radiation, heavy metals and pesticides. Intern. Conf. «Low doses of ionizing radiation: biological effects and regulatory control. Seville, Spain, 17–21 November 1997». Contributed papers. IAEA, Vienna, IAEA-TECDOC-976, pp. 9–13.
- Skoglan T.** 1987. Radiocesium concentrations in wild reindeer at Dovrefjell, Norway. *Rangifer*. Vol. 7, # 2, pp. 42–45.
- Snihls J.O.** 1996. Contamination and Radiation exposure. Evaluation and measures in the Nordic Countries after the Chernobyl accident. *Swedish Rad. Prot. Inst. Rapport # 96-08*, 48 p.
- Snoeijls P., Notter, M.** (1992). Benthic diatoms as monitoring organisms for radionuclides in a brackish-water coastal environment. *J. Environ. Radioact.*, vol 18 # 1. pp. 23–52.
- Statement by the German Commission on Radiological Protection.** 2005. Assessment on the Paper of M. Tondel et al.: «Increase of Regional Total Cancer Incidence in North Sweden due to the Chernobyl Accident». Adopted at the 198. Meeting of the SSK on 17.02.2005 (http://www.ssk.de/SharedDocs/Beratungsergebnisse_E/2005/Kurzbewertung_Krebskrankungen_Schweden.html; доступ 10 ноября 2015 г.).
- Steiner M., Burkart W., Grosche B.** et al. 1998. Trends in infant leukaemia in West Germany in relation to in utero exposure due to Chernobyl accident. *Radiat. Environ. Biophys.*, vol 37, # 2, pp. 87–93.
- Stepanova E., Kolkpakov I., Kondrashova V., Vdovenko V.**, 2011. Early and late consequences in children evacuated from the 30-km zone and residents of areas contaminated by radioaction. In: Serdiuk A. et al. (Eds). *Health effects of the Chernobyl accident — a Quarter of Century Aftermath*. DIA, Kiev, pp. 553–563.
- Stepanova E.I., Kondrashova V.G., Galichanskaya T.Ya.** et al. 1997. Clinical effects in children irradiated prenatally: 11 year survey results. Int. conf. «Low doses of ionizing radiation: biological effects and regulatory control. Seville, Spain, 17–21 November 1997». Contr. papers. IAEA, Vienna, IAEA-TECDOC-976, pp. 82–85.
- Stepanova E.I., Kondrashova V.G., Kolkpakov I.E.** et al., 1999. Clinical effects in children, exposed to ionizing radiation influence during postnatal period of an ontogenesis. In: Bebeskko V. G., Kovalenko A.N. (Eds). *Medical consequences of the accident at Chernobyl nuclear station. Book 2. Clinical aspects of Chernobyl accident*. Kiev, pp. 6–16.
- Stepanova E.I., Misharina J.A.** 1997. Cytogenetic effects in children born to participants in the cleanup of the Chernobyl accident consequences — acute radiation syndrome survivors and children from Pripyat. Int. conf. «Low doses of ionizing radiation: biological effects and regulatory control. Seville, Spain, 17–21 November 1997». Contrib. papers. IAEA, Vienna, IAEA-TECDOC-976, pp. 78–81.
- Strezev A.** 2012. Monitoring of Radionuclide and Heavy Metal Accumulation in Sediments, Algae and Biota in Black Sea Marine Ecosystems. In: J. Srivastava (Ed.), *Environmental Contamination*. InTech (<http://www.intechopen.com/books/environmental-contamination/sustainable-environment-monitoring-of-radionuclide-and-heavy-metal-accumulation-in-sediments-algae-a>; доступ 12 января 2016 г.).
- STUK.** Deposition samples collected on a continuous basis. 2015. Электронный ресурс: сайт STUK fi (<http://www.stuk.fi/web/en/topics/environmental-radiation/deposition/deposition-samples-collected-on-a-continuous-basis>; доступ 2 ноября 2015 г.)
- Sykorova V., Grundloch J., Halkova T.** et al. 2012. Epidemiology of thyroid cancer in Czech population after the Chernobyl accident. Presentation. 2nd Pannonia Congr. of Pathology, Siofok, Hungary, 17–19 May.
- Takeda M., Yamauchi M., Makino M., Owada T.** 2011 Initial effect of the Fukushima accident on atmospheric electricity. *Geophys. Res. Lett. GEOPHYSICAL RESEARCH LETTERS*. Vol. 38, L15811 (<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1029/2011GL048511/pdf>; доступ 10 января 2016 г.).
- Taormina D.P., Rozenblatt S., Guey L.T.** et al. 2008. The Chernobyl accident and cognitive functioning: a follow-up study of infant evacuees at age 19 years. *Psychol. Med.*, vol. 38, # 4, pp. 489–497.
- Thornberg C., Vesanen R., Wallstrom R.** et al., 2005. External and internal irradiation of a Rural Bryansk (Russia) population from 1990 to 2000, following high deposition of radioactive caesium from the Chernobyl accident. *Radiat. Environ. Biophys.*, vol. 44, pp. 97–106.
- Thorrning H.** 2005. 5 Radionuclides in milk. In: Tone D. Bergan T.D. et al. (Eds.). *EcoDoses Improving radiological assessment of doses to man from terrestrial ecosystems*. NKS-110, pp. 30–40.
- Tondel M., Carlsson G., Hardell L.** et al. 1996. Incidence of neoplasms in ages 0–19 y in parts of Sweden with high ^{137}Cs fallout after the Chernobyl accident. *Health Phys.*, vol. 71, pp. 947–950.

- Tondel M., Hjalmarsson P., Hardell L.** et al. 2004. Increase of regional total cancer incidence in north Sweden due to the Chernobyl accident? *J. Epidemiol. Comm. Health*, vol. 58, pp. 1011–1016.
- Tondel M.** 2007. Malignancies in Sweden after the Chernobyl accident in 1986. Linköping Univers. med. dissert., # 1001, Linköping, 67 p.
- Travnikova I.G., Bazjukin A.N., Bruk G.Ya.** et al. 2004. Lake fish as the main contributor of internal dose to lakeshore residents in the Chernobyl contaminated area. *J. Environ. Radioact.*, vol. 77, pp. 66–75.
- Tsvetnova O.V., Shcheglov A.I.** 1994. Cs-137 content in the mushrooms of radioactive contaminated zones of the European part of the CIS. *Sci. Total Environ.*, vol. 155, pp. 5–29.
- Tuovinen T.S., Saengkul C., Ylipieti J.** 2013. Transfer of ¹³⁷Cs from water to fish is not linear in two northern lakes. *Hydrobiologia*, № 700, pp. 131–139; DOI 10.1007/s10750-012-1224-8.
- Wertelecki W., Yevtushok L., Zymak-Zakutnia N.** et al. 2014. Pregnant Women with High Levels of ¹³⁷Caesium and High Rates of Congenital Anomalies near Chernobyl. Incorporated Radiation Malformations. (http://independentwho.org/media/Documents_Autres/Proceedings_forum_IW_november2014_English_02.ppt; доступ 26 декабря 2015 г.).
- Whitehead N.E., Ballestra S., Holm E., Walton A.** (1988). Air radionuclide patterns observed at Monaco from the Chernobyl accident. *J. Environ. Radioact.*, vol. 7, pp. 249–264.
- Winiarek V., Bocquet M., Roustan Y.** et al. 2013. Atmospheric dispersion of radionuclides from the Fukushima-Daichii nuclear power plant. Centre d'Enseignement et de Recherche en Environnement Atmosphérique, joint laboratory École des Ponts ParisTech — EdF R&D <http://cerea.enpc.fr/fukushima/index.html>; доступ 29 ноября 2015 г.).
- Vobecky M., Lethal T.** 1993. Contamination of Mushrooms by Radiocesium in Bohemia during 1986–1990. *Radioch. Acta*, vol. 60, pp. 165–168.
- Worgul, B.V., Kundiye, Y.I., Sergiyenko, N.M.** et al. 2007. Cataracts among Chernobyl Clean-up Workers: Implications Regarding Permissible Eye Exposures. *Radiat. Res.*, vol. 167, # 2, pp. 233–243.
- Wróbel L., Dolhańczuk-Śródka A., Klos A., Ziem-bik Z.** 2015. The activity concentration of post-Chernobyl ¹³⁷Cs in the area of the Opole Anomaly (southern Poland). *Envir. Monit. Assess.*, vol. 187, # 4084, pp. 1–7.
- Vykhonovanets E.V., Chernyshov V.P., Slukvin I.I.** et al. 1997. I-131 dose-dependent thyroid autoimmune disorders in children living around Chernobyl. *Clinic. Immunol. Immunopath.*, vol. 84, # 3, pp. 251–259.
- Yablokov A., Braun R., Watermann U.** (Eds.). 2006. *Chernobyl. 20 Years After. Myth and Truth.* Agenda Verlag, Münster, 217 pp
- Yablokov A., Labunska I., Blok I.** (Eds.). 2006. *The Chernobyl Catastrophe – Consequences on Human Health.* Greenpeace, Amsterdam, 137 pp. (www.greenpeace.org/international/press/reports/chernobylhealthreport; доступ 23 июня 2014 г.).
- Yaprak G., Gur F., Erik Ö.** 2000. Radiocesium activity in Turkish Tea followed the Chernobyl after thirteen years. Proc. 1-st Eurasia Conf. Nuclear Sci. Appl., 23–27 October 2000., Izmir, pp. 674–677 (http://www.biriz.biz/cay/tea_radiation.pdf; доступ 14 января 2016 г.).
- Yevtushok L., Zymak-Zakutnia N., Lapchenko S.** et al. 2013. Persisting Patterns of Elevated Congenital Malformations in a Chernobyl Impacted Region of Ukraine. Omni-Net Ukraine Birth Defects Prevention Program (<http://www.birthdefects.net/article.php?id=54>; доступ 26 декабря 2015 г.).
- Ylipieti J., Rissanen K., Kostianen E.**, et al. 2008. Chernobyl fallout in the uppermost (0–3 cm) humus layer of forest soil in Finland, North East Russia and the Baltic countries in 2000–2003. *Sci. Total Environ.* Vol. 407, # 1, pp. 315–323 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18845315> ; Доступ 21 августа 2015 г.).
- Yoschenko Y., Kashparov V., Levchuk S.** et al. 2009. Formation of radioactive aerosol particles during the wildland fires in Chernobyl zone and their radioecological impact. In: Oughton D., Kashparov V. (Eds.). *Radioactive particles in the Environment.* NATO for Peace and Security Ser., Springer, pp. 69–89.
- Yuskiv N., Andelin C.O., Polischuk S.** et al. 2004. High rates of neural tube defects in Ukraine. *Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol.*, vol. 70, # 6, pp. 400–402.
- Zablotska L. B., Ron E., Rozhko A.V.** et al. 2011. Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chernobyl accident. *Br. J. Cancer*, 4 (104), pp. 181–187.
- Zablotska L.B., Bazyka D., Lubin J.H.** et al. 2013. Radiation and the Risk of Chronic Lymphocytic and Other Leukemias among Chernobyl Cleanup Workers *Environ. Health Perspect.*, vol.121, # 1, pp. 59–65.
- Zaitsev A.S., Gongalsky K.B., Nakamori T., Kaneko N.** 2013. Ionizing radiation effects on soil biota: Application of lessons learned from Chernobyl accident for radioecological monitoring. *Pedobiol. Vol. 57, # 1, pp. 5–14.*
- Zamostian P., Moysich K.B., Mahoney M.** et al. 2002. Influence of various factors on individual radiation exposure from the Chernobyl disaster. *Environmental Health: a global access science source*, vol.1, # 4 (<http://www.ehjournal.net/content/1/1/4/>; доступ 20 августа 2015 г.).



ПРИЛОЖЕНИЕ

Обзор критических рецензий на предыдущие издания КНИГИ

1. О критических замечаниях М.И. Балонова	783
2. О критических замечаниях М. Дрейсер	798
3. О критических замечаниях Д. Джексона	800
4. О критических замечаниях Р. Вейкефорда	807
5. О критических замечаниях С.В. Яргина	809
Цитированная литература	814

При переиздании книг возникает возможность проанализировать аргументы критиков предыдущих изданий. Эффективность такого анализа для углубления и пояснения позиций автора показал еще Ч. Дарвин, снабжая переиздания «Происхождения видов...» скрупулезным анализом опубликованных к тому времени критических замечаний.

Ниже в форме таблицы «критическое замечание — комментарий» приводятся ответы авторов на все критические замечания из ставших им известных опубликованных рецензий (Балонов, 2012; Dreiser, 2010; Jackson, 2011; Wakeford, 2011; Jargin, 2010, 2012). Комментарии даются в последовательности, определяемой последовательностью критических замечаний в указанных рецензиях. Для удобства перекрестных ссылок, все критические аргументы пронумерованы [1–5].

1. О критических замечаниях М.И. Балонова

Проф. М.И. Балонов (НИИ радиационной гигиены им. проф. П.В. Рамзаева, Санкт-Петербург) опубликовал в 2012 г. (на русском и английском) самую обстоятельную из рецензий на книгу: на первое русское (2007 г.) и английское (2009 г.) издания (Балонов М.И. 2012. Уберечь неопытного читателя! Рецензия на книгу А.В. Яблокова, В.Б. Нестеренко и А.В. Нестеренко «Чернобыль: последствия катастрофы для человека и природы». Радиационная гигиена, том 5, № 1, сс. 63–67; Balonov M. 2012. On protecting the inexperienced reader from Chernobyl myths. J. Radiol. Prot. Vol. 32, pp. 181–189).

[1] «В рецензируемой книге, как уже отмечалось (Jargin 2010), профессор Яблоков и его соавторы широко ссылаются на прессу, коммерческие издания, интернет-сайты общественных организаций или вовсе неизвестной принадлежности, чтобы обосновать свои идеи. Оттуда же черпаются официальные и неофициальные статистические данные по демографии, заболеваемости и т.д., которые в научном мире рассматривать всерьез не принято».

1. Авторы собирают и анализируют факты влияния Катастрофы и делают из них выводы, а не «обосновывают свои идеи». Наша книга — о последствиях Катастрофы, а не просто обзор академических публикаций на эту тему. Некоторые последствия Катастрофы не являются объектами научных исследований, но важны для понимания ее масштабов. Среди таких:

- данные таможни США по запрету ввоза в страну и уничтожению опасно загрязненных радиоцезием продуктов питания из Европы и Турции уже через недели после Катастрофы,
- данные по отказу Бангладеш, Египта и Мексики принимать корабли с грузом опасно загрязненного сухого молока из Польши, Германии и Северной Ирландии,
- данные по числу животноводческих ферм в Шотландии и оленьих хозяйств в Норвегии, попадающих под ограничения продажи продукции в результате черномыльского радиоактивного загрязнения,
- данные по числу хирургических операций в разные годы по поводу рака щитовидной железы,
- данные по инвалидизации в связи с Катастрофой,
- данные радиационного контроля пищевых продуктов,
- данные объединений ликвидаторов по числу и возрасту умерших ликвидаторов по регионам,
- воспоминания военных летчиков об их работе по осадению черномыльских радиоактивных облаков на подступах к промышленным центрам России.

Все эти и подобные данные по последствиям Катастрофы не появлялись на страницах научной печати, но важны для оценки масштаба и последствий Катастрофы.

Во всех случаях, когда в книге цитируются тексты из ненаучных изданий (две цитаты из воспоминаний черномыльских ликвидаторов, заметки в СМИ о радиоактивных грибах и кабанах во Франции, интервью с врачом из санатория, где оздоравливаются белорусские дети, и отрывок из книги С. Алексиевич о лактирующих пожилых женщинах) они специально выделяются шрифтом. О последнем случае: С. Алексиевич стала в 2015 г. Нобелевским лауреатом за документальную прозу, а описанный ею факт лактации соответствует синдрому гиперпролактинемии, — одного из проявлений нарушения функции щитовидной железы.

Ошибочно утверждение рецензента: «Оттуда же черпаются официальные ... статистические данные по демографии, заболеваемости и т.д....»). Книга на самом деле насыщена статистическими данными, взятыми из официальных источников.

Заметим, что вообще то ссылки даются, в том числе, и для того, чтобы читатель мог оценить надежность информации.

[2] «... авторы не предприняли серьезных усилий для смыслового анализа содержания этих публикаций и разделения их на те, которые содержат достоверные научные данные, и те, которые основаны на скороспелых впечатлениях и невежественных умозаключениях. Поэтому их выводы представляют собой причудливую смесь реальных фактов (например, учащение рака щитовидной железы у детей и подростков Беларуси, России и Украины) и неподтвержденных фантазий о массовой смертности ликвидаторов от радиации, появлении радиогенных уродств у новорожденных и т.д.»

1. Поскольку в тексте рецензии нет указания, какие использованные в книге публикации «основаны на скороспелых впечатлениях» и «невежественных умозаключениях», то это заявление является риторическим.

2. В книге не говорится о «массовой» смертности ликвидаторов, а лишь приводятся (гл. 13.5) конкретные данные об их повышенной смертности. О смертности ликвидаторов см. также [21] и [50].

3. В книге приведены материалы многочисленных публикаций, в том числе в международных рецензируемых журналах, о повышении уровня ВПР на более радиоактивно загрязненных территориях (см. гл. 10.12). Называть это «неподтвержденными фантазиями» некорректно без указания на конкретные работы.

[3] «Перечень цитируемой в обоих изданиях (2007 и 2009 гг. — А.Я.) литературы свидетельствует о том, что авторы избегали наиболее солидных статей русскоязычных авторов, которые прошли серьезное международное рецензирование и были опубликованы в уважаемых зарубежных журналах. Именно эти сотни журнальных статей авторов из Беларуси, России и Украины были детально проанализированы группами независимых международных экспертов и положены в основу обобщений Научного комитета ООН по действию атомной радиации (UNSCEAR 1988, 2000, 2008) и Чернобыльского Форума ООН (IAEA 2006, WHO 2006, UNDP 2002, Forum 2006).»

Рецензент ошибается, утверждая, что «авторы избегали наиболее солидных статей». Утверждая так, рецензент упускает из виду то обстоятельство, что книга возникла как реакция на доклад «Чернобыльского Форума», где все «наиболее солидные» статьи проанализированы. В нашей книге мы обращаем внимание и на те работы, которые не были опубликованы в «уважаемых зарубежных журналах». В отличие от рецензента, мы не считаем, что публикация в зарубежном журнале является главным критерием ценности научной работы, и считаем таким критерием содержание работы, а не место публикации. Мы уверены, что наш обзор, включающий анализ как сотен статей из «уважаемых» журналов, так и тысяч других материалов, объективнее отражает последствия Катастрофы, чем доклад «Форума» и материалы НКДАР ООН, посвященные Чернобылю.

То, что в статьях, которые рецензент считает «наиболее солидными», порой не обнаруживается последствий Катастрофы, не является основанием для отказа от рассмотрения работ, в которых такие последствия обнаруживаются.

Сомнительный характер «библиографических» упреков рецензента иллюстрирует сравнение одной глав по смертности из нашей книги и из доклада (подготовленного под личным руководством рецензента, как

ученого секретаря «Чернобыльского Форума»). Глава по смертности в томе «Health Effects of the Chernobyl Accident» Форума (Forum, 2006) занимает 11 стр., плюс 11 ссылок (из которых только две на статьи в международных журналах и две — личные сообщения). Глава по смертности в английском издании этой книги занимает 25 стр. плюс 111 ссылок (из которых 34 статьи в международных журналах).

[4] «... большую часть списка литературы составляют сборники тезисов неведомых миру конференций, тезисы диссертаций и брошюры на русском языке, едва ли доступные на территории бывшего СССР, не говоря уже об остальном мире. Таким образом, независимая проверка или уточнение приведенных авторами данных практически невозможны».

Утверждение, что «... большую часть списка литературы составляют сборники тезисов, ... диссертаций и брошюры на русском языке... » не соответствует действительности.

Ниже структура списка литературы для издания 2011 г. :

- всего около 2100 названий;
- 75 % на славянских языках, 25 % — на западных;
- тезисы составляют около 19 %;
- книги составляют около 11 %;
- статьи составляют 65 % (из них около 460 в реферируемых международных журналах);
- диссертации составляют около 3 %.

Если считать «брошюрами» отдельные издания объемом меньше 150 стр., то заметно из 200 книг упомянутых в тексте к «брошюрам на русском языке» относится примерно 35 (в эту категорию попадают и некоторые официальные национальные ежегодные доклады о последствиях Катастрофы).

Налицо разительное расхождение представлений рецензента о фактическом обосновании выводов книги, с реальным положением. Такое расхождение можно объяснить так: находясь на высших постах в международной радиационно-защитной иерархии, он упустил из виду результаты массы научно-практических работ, авторы которых не стремятся публиковать свои результаты в «уважаемых зарубежных журналах», довольствуясь отечественными изданиями.

Удивляет скептическое отношение рецензента к научным конференциям. Нам кажется неправильным считать «неведомыми миру» регулярные чернобыльские конференции в минском Международном университете им. А. Сахарова, в Гомельском Институте радиологии, Съезды Радиобиологического общества России, международные конференции, посвященные 20- и 25-летию Катастрофы в Минске и Киеве. Тезисы и материалы именно этих конференции широко использованы в книге.

Остается неясным, что имеет ввиду рецензент, говоря о «проверке или уточнении» опубликованных данных. В научном сообществе опубликованные данные принято не «проверять или уточнять», а оценивать по степени их убедительности.

[5] «... результаты были обобщены экспертами Европейской Комиссии и бывшего СССР, что завершилось выпуском в 1998 г. общепризнанного Атласа загрязнения Европы цезием после чернобыльской аварии (De Cort et al. 1998). С тех пор дискуссии специалистов об уровнях чернобыльских радиоактивных выпадений, в основном, утихли. Однако в английской версии рецензируемой книги ее авторы нашли повод для конфронтации с профессиональным сообществом. По малопонятным причинам они упорно отстаивают тезис о том, что на Беларусь, Россию и Украину пришлось менее половины чернобыльских радиоактивных выпадений, привлекая для этого ранние модельные оценки 1987–1988 гг. Из данных Атласа 1998 г. известно, что на три страны выпало более 70% активности цезия-137 от общего выпадения в Европе (De Cort et al., 1998). За пределами же Европы выпадения были столь малы, что с радиологических позиций внимания не заслуживают».

Если бы рецензент внимательно отнесся к официальным данным ООН и Евросоюза по площадям и величине радиоактивного загрязнения Европы цезием, то не стал бы выдумывать тезис о «конфронтации» авторов книги с «профессиональным сообществом». В докладе НКДАР ООН Генеральной Ассамблеи ООН «Уровни облучения и последствия Чернобыльской аварии» (UN SCEAR, 2000, Annex J) чернобыльские выбросы цезия-137 оцениваются в 85 ПБк, из которых только 47 % приходятся на Беларусь, Украину и Россию (UN SCEAR, 2000, Annex J, p. 462, § 41). По данным Атласа (De Cort et al., 1998), и с учетом данных по радиоактивному загрязнению Болгарии, Албании и Югославии не приведенных в Атласе, но известных из других официальных источников, общая площадь радиоактивно загрязненных цезием-137 на уровне ≥ 4 кБк/м² (0,1 Ки/км²) в результате Катастрофы территорий составляет 3 864 км² (40 % территории Европы) из которых за пределами бывшего СССР располагается 43 %. По относительной площади чернобыльского загрязнения на первом месте Молдова (на уровне 4 кБк/м² загрязнено 100 % территории), в Турции (европейская часть) и Словении радиоактивно загрязнены 96 % территории, в Швейцарии, Австрии и Словакии — 80–85 % территории. Более 70 % территории Румынии, Чехии, Словакии и Литвы загрязнено чернобыльскими радионуклидами, более 50 % территории — в Греции и Ирландии. Для сравнения: в Украине загрязнено на этом уровне 67 % территории, в Беларуси — 42 %, в России (европейская часть) — 40 %. По площади территории, загрязненной на уровне 40 кБк/км² (зона проживания с льготным статусом в РФ. Украине и Беларуси) на первом месте в Европе Беларусь (22 % территории), на втором — Австрия (13 % территории). В Швеции и Финляндии таких территорий больше 5 %, в Норвегии, Словении и Италии — больше 2 % (для сравнения: в РФ — 1,6 %, Украине — 6,3 %). Замалчивание значительного загрязнения за пределами бывшего СССР профессионалов «Чернобыльского Форума» кажется не объяснимым с научной точки зрения, и это уже отмечалось (Fairly, Sumner, 2007).

В свете приведенных выше данных, удивительно утверждение рецензента, что «За пределами же Европы выпадения были столь малы, что с радиологических позиций внимания не заслуживают». Разве не с «радиологических позиций» пришлось уничтожить значительную часть урожая чая в азиатской части Турции и конфисковать в США некоторые другие пищевые растительные продукты из этой страны? Разве не с «радиологических позиций» в Азии и Центральной Америке отвергались транспорты с сухим молоком из Западной Европы? Разве «не заслуживают внимания» с радиологических позиций, опубликованные в рецензируемых международных журналах данные о повышенном уровне

врожденных пороков развития в азиатской части Турции (в Бурсе частота ВПР увеличилась после Катастрофы в 3,4 раза, в Трабзоне — вдвое, в Елазиге — более, чем в семь раз; см. гл.10.12)? Нельзя согласиться и с тем, что, например, радиоактивное загрязнение растительности в Закавказье (тоже «за пределами» Европы) на уровне 50 кБк/кг (см. гл. 15) «не заслуживает» внимания.

[6] «Для населения Беларуси, европейской части России и Украины она (коллективная доза — АЯ) составила 125 тыс. чел-Зв, а для остальных стран Европы — 130 тыс. чел-Зв за 1986–2005 гг. Поскольку за 20 лет население получило около 80 % полной дозы от чернобыльских выпадений, полная ожидаемая доза в Европе оценивается нами в 320 тыс. чел-Зв. Соответственно, общемировая оценка полной дозы post factum близка к 400 тыс. чел-Зв и лишь в полтора раза ниже первичной оценки НКДАР. Что касается трех стран, то здесь к $125/0,8=156$ тыс. чел-Зв полной ожидаемой коллективной дозы следует прибавить еще 59 тыс. чел-Зв, полученных ликвидаторами этих стран в 1986–1990 гг., что даст суммарно 215 тыс. чел-Зв. Это несколько больше, чем в остальной Европе ($130/0,8=160$ тыс. чел-Зв), с чем почему-то не согласны авторы рецензируемой книги.

В книге специально подчеркивается, что в задачу авторов не входила оценка коллективных доз облучения (с. 54, издания 2011 г.). Поэтому рецензент ошибается, когда утверждает, что авторы «почему-то не согласны» с расчетами. Мы лишь обратили внимание на противоречивость таких оценок. Например, рецензент считает, что полная ожидаемая коллективная доза для РФ, Украины и России составит 215 тыс. чел.-Зв, а по данным Национального доклада Беларуси (2006) эта доза только для Беларуси составит 514 чел-Зв.

[7] «... наиболее впечатляет глава 3 о методологии работы. Она начинается резонным упреком автора в адрес советских властей по поводу засекречивания данных в течение первых лет после аварии, а также недостоверности официальной медицинской статистики. Отмечен также недостаток дозиметрических измерений, особенно индивидуальных, затрудняющий реконструкцию дозы излучения, полученной субъектами эпидемиологических исследований. В профессиональном сообществе этот факт потребовал разработки современных методик реконструкции дозы внешнего и внутреннего облучения людей, которые потом с успехом применены в постчернобыльской радиационной эпидемиологии. Автор же делает неожиданный вывод, что дозы недоступны, и поэтому классическое требование доказательства зависимости медицинских эффектов от дозы неприменимо».

Возможно, ненамеренно рецензент упускает суть содержащейся в книге критики «современной методики реконструкции доз». Индивидуальная радиационная нагрузка динамична, и зависит не только от характера питания и поведения каждого в конкретной среде, но и от значительных (иногда на порядки) изменений в содержании радионуклидов в пище по годам и сезонам. Никакими опросами (сколько и чего съедено и выпито в прошлом, какое время человек был вне и т.п.) нельзя достаточно определить количество радионуклидов попавших в тело. Никакими самыми точными опросами нельзя восставить индивидуальное облучение, полученное в последние

дни апреля — начало августа 1986 г., когда уровни внешнего облучения менялись на протяжении нескольких дней тысячекратно, причем для разных радионуклидов — по разному (см. гл. 2). Разработанные поколениями радиобиологов дозиметрические нормы и правила применимы к персоналу (то есть к контролируемому облучению единичными радионуклидами), но не применимы к населению в ходе радиационных катастроф. Невозможно считать методику, основанную на анекдотических (от anecdote (англ.) — эпизод, подробности частной жизни) данных «современной».

Важно попутно сделанное замечание рецензента об «успешности» применения этой анекдотической методики в «постчеробильской радиационной эпидемиологии». Рецензент явно считает таким успехом главное утверждение «Чернобыльского Форума» (соответственно, и МАГАТЭ, ВОЗ и НКДАР ООН) о том, что кроме некоторого увеличения заболеваемости раком щитовидной железы, других значимых последствий Катастрофы не обнаруживается. Таких последствий и не может быть обнаружено, если считать доказательством такого обнаружения научно несостоятельное требование корреляции между анекдотично определяемой радиационной нагрузкой, и много более точно определяемой заболеваемостью и смертностью.

[8] «... автор настаивает на изменении современной радиационно-эпидемиологической методологии и, по сути, на отказе от аналитических исследований (когортных, «случай — контроль» и т.д.), поскольку они требуют реконструкции индивидуальных доз, которой автор не доверяет. Взамен предлагаются так называемые экологические или географические технологии, где сравниваются медицинские показатели в районах со сходными экологическими, социальными и экономическими условиями, но с различным уровнем радиоактивности. Однако международный опыт радиационной эпидемиологии (UNSCEAR, 2000, 2008) уже не раз показывал, как эти подходы ведут к ложным заключениям, что еще раз демонстрирует рецензируемая книга.

Рецензент не прав, утверждая, что «автор не доверяет» реконструкции индивидуальных доз. Реконструкция индивидуальных доз необходима и возможна, но не на анекдотической основе, а, например, на основе инструментальных измерений радиоактивности в теле человека (например, на счетчиках индивидуального излучения — СИЧах), и с применением разнообразных методов биодозиметрии, включая учет радионуклидов в выделениях и дериватах (подробнее см. гл. 7). Эти методы постоянно совершенствуются и развиваются, именно они являются основой действительно современной дозиметрии. «Экологические или географические технологии» (учет уровней радиоактивного загрязнения мест проживания и постоянной работы) крайне важны для определения среднего (популяционного) уровня облучения. Например, более чем вероятно, что ликвидаторы 1986 г. получили большую радиационную нагрузку, чем ликвидаторы 1987 г, а ликвидаторы 1986–1987 гг. — большую, чем ликвидаторы 1988–1989 гг. Более чем вероятно, что популяционная радиогенная заболеваемость на территориях с уровнем загрязнения, например, 1–5 Ки/км² будет ниже, чем на территориях с уровнем загрязнения больше 5 Ки/км².

К «ложным заключениям» официальной радиационной эпидемиологии (UNSCEAR, 2000, 2008) ведут не «экологические или географические» подходы, а отстаиваемая рецензентом анекдотическая методика расчета индивидуальных доз.

[9] «... многие медицинские организации и отдельные врачи стали анализировать заболеваемость населения, искать и находить разнообразные изменения, которые наивно связывали с чернобыльской радиацией. Самый доступный анализ — это рекомендуемое А.В. Яблоковым сравнение медицинских и демографических показателей между районами, загрязненными радионуклидами, и так называемыми «чистыми» районами, а также между ликвидаторами и остальным населением страны. Известно, однако, что методики медицинской диагностики недостаточно стандартизированы, и показатели заболеваемости в разных районах отражают не только состояние здоровья жителей, но и диагностические предпочтения местных врачей. Поэтому межрайонное сравнение официальных показателей заболеваемости — совсем не подходящий тест для выявления тонкого влияния таких внешних факторов, как радиация».

Несомненно, как отмечает рецензент, «... методики медицинской диагностики недостаточно стандартизированы, и показатели заболеваемости в разных районах отражают не только состояние здоровья жителей, но и диагностические предпочтения местных врачей...». И, конечно, заслуживает внимания замечание рецензента, что «... межрайонное сравнение официальных показателей заболеваемости — совсем не подходящий тест для выявления тонкого влияния таких внешних факторов, как радиация». Однако, из этого не следует, что нельзя сравнивать официальные статистические данные по безусловно стандартизированным показателям (например, младенческая и общая смертность, крупные врожденные пороки развития обязательного учета). И из этого никак не следует отказ от «межрайонных» сравнений в случае проведения сравнительных исследований одними и теми же врачами (многочисленные примеры именно таких исследований приводятся в каждой из глав части II книги).

[10] «Второе предложение А.В. Яблокова — следить за изменением показателей здоровья со временем и относить их на счет радиации — тоже весьма популярно среди непосвященных. Однако в конце 1980-х и особенно в 1990-х гг. в стране происходили колоссальные социально-экономические перемены, которые привели к серьезному дефициту системы здравоохранения, а с ними пришла и повышенная заболеваемость и смертность населения. Выявить на этом фоне радиогенные эффекты — нетривиальная научная задача, которая не решается простыми методами сравнения прошлых и нынешних показателей здоровья».

Согласимся с рецензентом, что выявлять радиогенные эффекты на фоне социально-экономических перемен — «нетривиальная научная задача, которая не решается простыми методами сравнения прошлых и нынешних показателей здоровья». Каким то исследователям это удастся в большей, каким то — в меньшей степени. Но такие сравнения являются весьма убедительными, когда сопровождаются параллельным сравнением групп находящихся на территориях, одинаковых по физико-географическим и социально-экономическим условиям, близких по этническому составу, с низкой миграционной активностью и различающихся только уровнем ионизации приземного слоя атмосферы (Бк/м² или Ки/м²) и составом радионуклидов (подробнее см. гл. 7.2.). Многочисленные примеры таких комплексных сравнений есть во всех главах части II книги.

[11] «Радиация — относительно слабый канцероген, и ее медицинские эффекты у населения выявляются с немалым трудом и только с помощью международно признанных аналитических технологий с индивидуальным учетом не только дозы, но и других влияющих факторов».

Утверждение рецензента, что «радиация — относительно слабый канцероген...» противоречит общепринятым представлениям, по которым ионизирующая радиация является не слабым, а одним из самых сильных канцерогенов.

[12] «Единственным постчернобыльским исключением был радиогенный рак щитовидной железы у детей, поскольку дозы от радиойода были столь велики (до единиц и десятков грей), а спонтанная заболеваемость детей столь мала (единицы случаев на миллион человек в год), что эффект радиации выявлялся как аналитическими, так и экологическими исследованиями (UNSCEAR, 2008)».

Утверждение рецензента, что только рак щитовидной железы у детей связан с чернобыльским облучением, основано на методологически некорректном анализе дозовой зависимости, принятой официальной радиационной эпидемиологией (подробнее см. гл. 5 и гл. 6; также см. выше). Сводки НКДАР ООН и МАГАТЭ при упоминании работ, опубликованных в рецензируемых международных журналах, и показывающих рост радиогенных раков, сопровождаются комментариями об отсутствии «достаточных доказательств», недостаточности «статистической силы» и т.п. Например:

«Недавние сообщения, хотя и не дают окончательного ответа, говорят о росте заболеваемости лейкозом среди ликвидаторов из Беларуси, Российской Федерации, Украины и балтийских стран. К ограничениям этих исследований относятся низкая статистическая мощность, неопределенность реконструкции дозы и внутренние несоответствия, говорящие о возможных систематических ошибках или отягчающих факторах, которые с трудом поддаются учету. Будущие исследования могут позволить решить эти вопросы» (НКДАР ООН, 2012, с. 15, п. 74). Приведенные в гл. 11 более полутора сотен источников (в том числе — десятки опубликованных в рецензируемых журналах) показывают, что существует немало исследователей считающих радиогенное увеличение онкологической заболеваемости (раков крови, молочной железы и др.) реальностью.

[13] «Уязвимой стороной экологического подхода в эпидемиологии является неучет так называемого скрининг-эффекта, т.е. разного уровня медицинской диагностики и лечения именно в зависимости от местного уровня радиации. Естественная настороженность врачей в районах, известных как подвергшиеся радиоактивному загрязнению, а также специальная диспансеризация населения и ликвидаторов, ведут к выявлению гораздо большего числа как соматических, так и психогенных заболеваний. В частности, по этой причине некорректно сравнивать данные о здоровье активно обследуемых групп населения и ликвидаторов с населением незагрязненных районов или всей России, чем и занимается А.В. Яблоков. Скрининг-эффект сильнее всего образом маскирует выявление эффектов радиогенных. Инструмент преодоления скрининг-эффекта известен: это — анализ зависимости эффекта от дозы

внутри когорт с одинаковым уровнем медицинской диагностики, что автор отрицает с упорством, достойным лучшего применения».

Рецензент не прав, упрекая авторов в «неучете» скринг-эффекта. В книге этот эффект обсуждается в ряде разделов гл. 10 и гл.11. Скрининг-эффект, конечно же, существует и проявляется во многих исследованиях медико-биологических последствий Катастрофы. Эффект скрининга, несомненно, проявляется в начале углубленного исследования любой заболеваемости. Но этот эффект не может объяснить дальнейшего более интенсивного роста заболеваемости на радиоактивно загрязненных территориях или среди ликвидаторов. Если бы эффект скрининга был существенным, то в следующие годы число случаев заболевания должно бы снизиться (за счет того, что многие случаи заболеваний были выявлены на ранней стадии). Однако, приведенные в книге данные, показывают, что такого снижения после начала интенсивных обследований через несколько лет после Катастрофы, как правило, не наблюдается. ВОЗ считает, что в результате скрининга первоначально было выявлено на 12 % больше случаев РЩЖ у детей в Беларуси, и на 50 % — в Украине и России (Медицинские последствия, 1995). Во Франции число выявленных случаев рака щитовидной железы диаметром менее 5 мм за 1975–2005 гг. увеличилось в результате скрининга на 20 % (на 7 % у женщин и на 27 % у мужчин), в то же время общее число случаев этого рака за то же время увеличилась на 360 % у женщин, и на 500 % у мужчин (подробнее см. гл. 6.1).

Против придания эффекту скрининга слишком большого значения («сильнейшим образом маскирует») говорят и многочисленные факты колебаний уровней заболеваемости в ходе многолетних исследований (при одинаковом уровне медицинского обследования). Много примеров таких колебаний приведено в главах части III.

[14] «По сути, «Манифест Яблокова» об отказе от аналитического подхода и безусловном доверии экологическим или географическим методикам исследований с примитивными статистическими тестами ставит крест на достоверности материалов всей медицинской второй части книги».

Нельзя согласиться с утверждением рецензента, что в книге содержится «отказ от аналитического подхода», — в книге много примеров и когортного, и лонгитудинального исследований. Напомним, что книга основана на анализе опубликованных работ, в ходе которого не делалось различий между работами с использованием разных методов выявления последствий. Если же коротко обобщить методологический подход, развитый в книге («Манифест Яблокова») то это:

- отказ от сомнительных расчетов индивидуальных доз с помощью анекдотических данных по объему выпитого — съеденного и времени проведенного вне дома;
- определение индивидуальных доз по инструментально определяемым измерениям радиоактивности в теле и его частях, выделениях и дериватах;
- использование в качестве популяционных (не индивидуальных!) характеристик уровня радиоактивного загрязнения территорий и периодов времени.

Замечание рецензента насчет «примитивных статистических тестов» не раскрывается в рецензии, но если оно касается предложения шире использовать непараметрические критерии, то подчеркнем, что непараметрические критерии

при сравнении длинных рядов значений сходной размерности могут давать более точную оценку, чем попарное сравнение значений параметрическими методами.

[15] «Главы 4–6 (русского изд., 2007 г.— АЯ) содержат множество материалов о разнообразном действии малых доз радиации: об общей заболеваемости населения и его ускоренном старении, доброкачественных и злокачественных соматических заболеваниях, заболеваниях эндокринной, иммунной, респираторной и мочеполовой систем, болезнях опорнодвигательного аппарата, органов пищеварения и других внутренних органов, кожи и зубов (!), инфекционных и паразитических заболеваниях, болезнях нервной системы и органов чувств, нарушениях психического здоровья (!), генетических изменениях в половых и соматических клетках, врожденных пороках развития, болезнях детей «облученных» родителей и т.д. Большая глава 7 посвящена онкологической заболеваемости. Глава 8 рассматривает постчернобыльскую смертность ликвидаторов и населения территорий радиоактивного загрязнения».

Хорошо, что рецензент признает, что в книге приведено «множество материалов о разнообразном действии малых доз радиации». Требуют комментариев только два восклицательных знака, поставленных рецензентом в приведенной цитате. В книге упоминается (гл. 10.9) семь публикаций и две диссертации, содержащие материалы по корреляции уровня заболеваний зубной системы с уровнем облучения. Одна из диссертаций выполнена в системе ФМБА РФ, большая часть публикаций — в рецензируемых медицинских журналах. В успешно защищенной в ЦНИИ стоматологии Минздрава РФ в 2005 г. докторской диссертации «Стоматологические характеристики клинических манифестаций отсроченных эффектов радиационного воздействия», содержится обзор еще пары десятков публикаций по корреляции выраженности патологии зубочелюстной системы (поражения эмали зубов, окклюзии зубного ряда) с уровнем радиоактивного загрязнения территорий проживания. Суммарно, достоверность этих материалов не вызывает сомнения. Восклицательный знак рецензента у слова «зубов», по-видимому, свидетельствует о незнании им этих работ. Много больше публикаций посвящено «нарушению психического здоровья» (гл. 10.7). Их много десятков (например, публикации А.П. Ромоданова, К.Н. Логановского, Л.А. Жаворонковой, Н.Б. Холодовой, В.Н. Краснова с сотрудниками, цитируемые в книге), в том числе в зарубежных рецензируемых журналах. Даже ВОЗ приводит данные о влиянии чернобыльского радиоактивного загрязнения на когнитивные функции детей (Медицинские исследования, 1995). Одна из интересных работ в этой области — статистически достоверные отличия успеваемости учеников более радиоактивно загрязненных после Катастрофы муниципалитетов Швеции (Almond et al., 2007). Поэтому восклицательный знак рецензента в отношении последствий Катастрофы для психического здоровья тоже вызывает недоумение.

[16] «Каждый раздел и подраздел структурирован по трем странам и «другим» странам и снабжен многочисленными (десятки и сотни) ссылками, преимущественно на русскоязычные работы. Совершенно естественно исследователи выбирали контингенты, получившие

наибольшие дозы излучения, т.е. ликвидаторов и население наиболее загрязненных выпадениями регионов Беларуси, России и Украины. Некоторые статьи/рефераты противоречат друг другу, но в основном отобраны те из них, которые составляют катастрофическую картину. Каждый раздел завершается выводами о катастрофическом действии «чернобыльской» радиации на здоровье людей, в том числе, повышающем смертность.

Книга — ответ на доклад «Чернобыльского Форума», содержание которого можно свети к трем позициям:

- для здоровья облученных лиц и их потомства с радиологической точки зрения перспективы «в целом благоприятные» (то есть, последствия Чернобыля не так уж страшны);
- надо лучше организовать жизнь на загрязненных территориях;
- пора забыть о Чернобыле.

Авторы книги не виноваты в том, что после систематизации опубликованных результатов исследований, посвященных последствиям Чернобыльской катастрофы для человека и живой природы, на основе анализа много большего массива публикаций, чем у «Чернобыльского Форума», получилась «катастрофическая картина».

То, что «... некоторые статьи / рефераты противоречат друг другу...» не удивительно — именно такими были результаты исследований.

Соглашаясь с «Форумом» в том, что надо лучше организовать жизнь на загрязненных территориях (и предлагая для этого конкретные план действий, основный на многолетнем опыте работы Института БЕЛРАД, см. гл. 20 и гл. 21), авторы книги не могут согласиться с двумя другими положениями. Предполагается, что читатель сопоставит доклад «Форума» с данным обзором и сделает собственные выводы.

[17] «...Тенденциозный отбор статей и выводы автора predeterminedены его убежденностью в totally негативном действии любых доз радиации, и его нимало не смущает жесткое противоречие отобранных им работ и собственных выводов вековому опыту радиобиологии и радиационной медицины».

«Убежденность в totally негативном действии любых доз радиации» основана на аксиоме естествознания: не бывает воздействий без эффекта, хотя эффект может быть замечен не сразу. В радиобиологии эта аксиома означает, что любое дополнительное ионизирующее облучение вызывает эффект. Похоже, что рецензент увидел «жесткое противоречие» «отобранных работ» и «выводов» «вековому опыту радиобиологии и радиационной медицины» не этой аксиоме радиобиологии, а прагматически (с целью организации радиационной защиты) принимаемому уровню облучения, ниже которого эффекты облучения могут не учитываться. Опыт радиационной защиты показывает, что этот порог (нормы радиационной безопасности — НРБ) постоянно снижался — по мере накопления данных о негативном влиянии (дополнительного к естественному) антропогенного облучения. В последние десятилетия такие данные по отношению к существующим НРБ стали накапливаться особенно интенсивно. Это происходит, в том числе, и благодаря анализу последствий Чернобыльской катастрофы — выявлению более значительных эффектов дополнительного облучения, чем это следует из официально установленных МКРЗ коэффициентов риска.

[18] «Парадоксально, что автор высказал резонное недоверие отечественной медицинской статистике, но широко ей доверяет, когда она приводит к устрашающим выводам о действии радиации на здоровье».

Хорошо, что рецензент разделяет критическое отношение к отечественной медицинской статистике. Но когда даже эта некачественная и тенденциозная статика говорит о негативных последствиях облучения, то к этому, наверное, стоит прислушаться.

[19] «Характеризуя «радиогенную» смертность, автор, кажется, забывает, что смертны мы все, в том числе ликвидаторы и население загрязненных территорий, и приписывает смертность преимущественно действию радиации».

Не правда, что автор «приписывает смертность преимущественно действию радиации». Демографы Беларуси, Украины и России показали, что смертность на более загрязненных территориях за первые 16–18 лет после Катастрофы увеличилась примерно на 3,7 % по сравнению со смертностью на менее загрязненных (см. гл. 13).

[20] «Между тем вполне аккуратные данные Российского национального регистра свидетельствуют о том, что стандартизованные по полу и возрасту показатели смертности ликвидаторов не выше, а несколько ниже, чем у населения России (Ivanov et al., 2004)».

Медицинское и социальное обслуживание ликвидаторов, конечно, много лучше среднего. Но это обстоятельство не может объяснить резкого противоречия данных Российского государственного медико-дозиметрического регистра по смертности ликвидаторов с целым рядом опубликованных данных по регионам, и материалов организаций самих ликвидаторов, согласно которым средний возраст умерших ликвидаторов составляет около 45 лет (см. гл. 13.5). Это противоречие требует специального анализа (не исключено, что данные Регистра не «вполне аккуратные»).

[21] «Оценка А.В. Яблоковым смертности населения от чернобыльских выпадений около одного миллиона (!) только до 2004 г. (подраздел 7.7) переводит эту книгу в разряд скорее научно-фантастических, чем научных. Очевидно, что если бы такая массовая гибель жителей произошла, это не осталось бы незамеченным, тем более что речь идет не столько о населении трех стран, сколько об остальной Европе и даже странах вне Европы (!)».

Рецензент, критически относясь к общей цифре возможных жертв Чернобыля, аргументирует эту критику только рассуждением о том, что такая смертность «не осталась бы незамеченной». Этот аргумент не убедителен — дополнительный миллион погибших на фоне умерших за это время по разным причинам сотен миллионов и на самом деле не заметен. В книге приводится методика расчетов возможного числа погибших, которая позволяет не эмоционально, а рассудочно обсуждать эту проблему. В настоящем

издании в главу о смертности (гл. 13) включены также данные публикаций (в реферируемых международных журналах) о значительных масштабах «чернобыльской» пренатальной смертности, связанной с изменением соотношения полов среди новорожденных (обнаружено после Катастрофы во многих странах Европы).

Обсуждение вопроса о величине смертности продолжено в ответах на критику С. Яргина (см. ниже раздел 5).

[22] «Эта работа разительно отличается от работы международных научных органов, НКДАР ООН и Чернобыльского Форума ООН. Там, во-первых, участвуют десятки лучших специалистов мира именно по радиационной эпидемиологии, а обсуждение и принятие решений идет коллективно, вплоть до достижения консенсуса.

Во-вторых, рассматриваются только работы, которые прошли серьезное международное рецензирование и были опубликованы в солидных журналах, предпочтительно международных. Работы же того класса (тезисы, авторефераты и др.), на который ссылается А.В. Яблоков, из рассмотрения исключаются как не соответствующие квалификационному требованию. В-третьих, внимание концентрируется на методике исследования, которая должна соответствовать современному уровню эпидемиологии. И лишь результаты методически корректных работ принимаются во внимание. Наконец, если результаты исследования серьезно противоречат современным знаниям, работу нередко просят продолжить до прояснения и представить повторно».

Результатом работы «Чернобыльского Форума», организованного МАГАТЭ и ВОЗ, стал Доклад 2006 г., который послужил первопричиной появления рецензируемой книги. Этой книгой авторы обращают внимание научного сообщества, гражданского общества и лиц, принимающих решения на то, что в своих выводах «лучшие специалисты» проигнорировали не только множество работ, опубликованных в российских, украинских и белорусских научных изданиях и обсужденных на конференциях специалистов, но и многие работы, опубликованные в рецензируемых международных журналах (см. [3], [4]). Добавим, что в трудах НКДАР ООН, и докладе Форума нередко ссылки на «персональные сообщения», работы «находящиеся в печати», рукописи, и на тезисы научных конференций. Например, в обзоре НКДАР ООН «Local exposures and effects of the Chernobyl Accident» (НКДАР ООН, 1996) из 190 цитированных источников таких материалов (которые, по утверждению рецензента, из рассмотрения исключаются!) — более 20 %. В Докладе по здоровью «Форума» (2006) также нередко ссылки на «работы в печати», «в процессе подготовки», и на «личные сообщения». Для обзорных работ это вполне нормально, но зачем рецензент упрекает авторов книги в том, что он сам делает?

[23] «А.В. Яблоков же по-прежнему стремится убедить общественность в массовых поражениях населения чернобыльской радиацией».

Рецензент не прав: автор не «стремится убедить общественность в массовых поражениях населения чернобыльской радиацией». На радиоактивно загрязненных в 1986 г. по цезию-137 на уровне 1 Ки/км² территориях живут ~

5 млн человек, включая ~ 800 тыс. детей. В их заболеваемости есть вклад чернобыльского радиоактивного загрязнения, разный для разных заболеваний, и возрастно-половых групп. Например, есть расчеты профессионалов радиационных эпидемиологов, что этот вклад по онкологическим заболеваниям может достигать 10 % (см. гл. 12). «Массовое» или не массовое это поражение в книге вообще не обсуждается.

[24] «Более противоречивы материалы главы 14, посвященной попыткам снижения содержания радионуклидов в организме жителей загрязненных территорий Беларуси. ... В этих условиях, в которых проживает значительная часть населения Беларуси после чернобыльской аварии, авторы испытали препараты пектина и рекомендовали их для широкого применения в целях снижения содержания радионуклидов в организме детей (Hill et al., 2007). Здесь явно недостает процедуры оптимизации этой меры радиационной защиты (ICRP, 2006) со взвешиванием пользы от применения препарата (снижения радиационного риска) и возможного ущерба здоровью (проверяли ли этот препарат для хронического применения?), стоимости меры и восприятия ее населением. При малых дозах внутреннего облучения и еще меньших предотвращенных дозах результат оптимизационного анализа вовсе не очевиден».

Способность пектинов выводить радионуклиды из организма была подтверждена в НИИ промышленной медицины Минздрава Украины, в НИИ РМиЭ и ЦНИЛ БелМАПО Минздрава Беларуси.

В методических рекомендациях Института биофизики Минздрава РФ (Методические, 2003), написано: «Ещё в 60-тые годы было показано, что пектины выводят из организма радионуклиды стронция, цезия, кобальта, снижают всасывание свинца, что послужило основанием для использования их в качестве средства массовой профилактики профессионалов и населения в условиях радиоактивного загрязнения, вызванного аварией на ЧАЭС».

[25] «... вызывают сомнения рекомендации употреблять в пищу продукты, богатые калием и кальцием, и пить больше жидкости, чтобы снизить инкорпорацию цезия-137 и стронция-90 (глава 14 английской версии)».

Эти рекомендации не придуманы авторами книги, а основаны на опубликованных материалах хорошо известных специалистов.

[26] «Противоречит общей тенденции и данным мониторинга в России утверждение о возрастающих после 1994 г. уровнях внутреннего облучения населения; напротив, они постепенно снижаются с периодом между 10 и 20 лет (IAEA, 2006)».

В книге нет вывода о том, что после 1994 г. возрастают уровни внутреннего облучения. В разделе 2 гл. 12 (издание 2011 г.), и в настоящем издании (гл. 19) приводятся данные Института БЕЛРАД, полученные в результате 20-летних измерений содержания радионуклидов в организме детей во многих сельских поселениях Беларуси: в 65 % поселков происходит снижения уровней накопления радионуклидов, в 35 % — уровень меняется незначительно и в 5 % — уровни накопления радионуклидов растут. Подобного рода данные важны для организации целевой радиационной защиты.

[27] «В отличие от мнения авторов, международными экспертами показано, что образование америция-241 в окружающей среде не составит серьезной радиологической проблемы (IAEA, 2006; UNSCEAR, 2008). позиции современной радиационной защиты едва ли потребность в контрмерах будет сохраняться дольше нескольких десятилетий (авторы пишут о веках)»

Утверждение рецензента, что америций-241 не составит «серьезной» проблемы подтверждает известный факт, что и «международные эксперты» могут ошибаться. Например, с первых дней Катастрофы международные эксперты уверенно говорили о незначительности ее последствий. По физическим законам содержание америция-241 на некоторых территориях будет расти. Через несколько десятилетий именно америций-241 станет дозообразующим. Уже сейчас америций в радиологически значимом количестве встречается на территории Пензенской области, которая даже не входит в четверку особо пострадавших регионов. Об америции в Пензе стало известно только потому, что нашлись исследователи, которых заинтересовала проблема плутония в Пензе. Будет ли проблема америция-241 «радиологически серьезной» или нет, зависит, в том числе, от норм радиационной безопасности, которые в обозримом будущем, скорее всего, будут устроены. Но и без такого изменения проблема америция может стать серьезной и для Воронежской, и для Орловской, и для Тульской областей, как и для многих других территорий в России, Украине и Беларуси. Так, например, к 2060 г. площадь загрязненная америцием-241 на уровне 0,1 Ки/км² (современный официальный критерий отселения) должна увеличиться в Белоруссии в 4,5 раза (подробнее см. гл. 2).

[28] «Заключительная глава суммирует взгляды авторов на последствия чернобыльской аварии и меры по их дальнейшему преодолению. Еще раз проявляется воинствующее невежество в подходе к оценке медицинских последствий, в явной форме игнорирующем достижения радиационной эпидемиологии XX в.

По всей видимости «Воинствующим невежеством» и «игнорированием достижений радиационной эпидемиологии XX века» рецензент считает «в явной форме» выраженное в книге методологическое несогласие авторов с догмой официальной радиационной защиты, признающей радиационно-индуцированными только те заболевания, которые коррелированы с анекдотически вычисленными средними популяционными дозами.

2. О критических замечаниях М. Драйсер

Др. Мона Драйсер (Lawrence Livermore National Laboratory, USA) опубликовала рецензию : Dreiser M. 2010. Book Review. Chernobyl: Consequences of the Catastrophe for People and the Environment By Alexey V. Yablokov, Vassily B. Nesterenko, and Alexey V. Nesterenko Boston: Blackwell, 2010. 327 pp. *Envir. Health Persp.*, vol. 118, # 11, p. A500.

[29] «Том представляет реакцию авторов на доклад Чернобыльского форума (организованного МАГАТЭ в сотрудничестве с восемью другими международными организациями и правительствами Беларуси, Российской Федерации и Украине), которые не показали весь масштаб негативных последствий, которые возникли в результате Чернобыльской аварии»

Хорошо, что рецензент точно определил основное содержание книги, как реакцию на доклад «Чернобыльского форума», но подчеркнем, что хотя правительства Беларуси, Украины и России «сотрудничали» (в том смысле, что в составе Форума были представители официальных организаций) в Национальных докладах Украины (2006, 2012) и ряде официальных материалов Беларуси и России (напр. АСПА Россия — Беларусь, 2009), вышедших после публикации доклада «Форума», содержатся материалы и выводы, порой сильно противоречащие приведенным в докладе «Форума».

[30] «Противоречивое использование научных единиц, группирование данных разного масштаба во времени и пространстве, отсутствие базовой исходной информации, и последовательное исключение научных исследований, которые сообщили о меньших (или отсутствии) последствий, не позволяет сформировать объективное мнение без дополнительных обширных исследований».

1. Под «Противоречивым использованием научных единиц», очевидно, имеется в виду использование радиологических единиц (Зиверт, Грей, Кюри, Беккерель, Рентген и их производных). В предисловии к книге отмечается, что эти единицы используются в тексте так, как они приведены в цитируемых работах (без пересчета и унификации, которая сама по себе часто является предметом научной дискуссии).

2. Книга содержит обзор публикаций, и естественно, что разные публикации выполнены на материале, полученном в разное время и в разном пространстве. «... Группирование данных разного масштаба во времени и пространстве...» — единственный методический прием, позволяющий сравнивать такие данные.

3. Исследования, которые не показали последствий Катастрофы, подробно перечислены в докладе «Чернобыльского Форума», и рецензируемая книга является (как отмечает сам рецензент — см. [29]), ответом на этот доклад. Этим и объясняется «...последовательное исключение научных исследований, которые сообщили о меньших (или отсутствии) последствий...». Все исследования, которые сообщали о незначительных последствиях Катастрофы, или об их отсутствии, приведены в докладе «Форума», контрверсией которого и является книга.

Повторяющийся в рецензиях [3] упрек в том, что не учтены работы, которые не показывают изменений, затрагивает методологию научных исследований. Если десять исследований не выявили эффект, а одно выявило, то для поиска истины это единственное является более важным: оно может указывать на какие то факторы, не учтенные в десятке других.

[31] «Многие технические издания и доклады о влиянии Чернобыльской аварии не рассматриваются (неизвестно, по причине ли того, что они были опубликованы позднее, или по недоступности из-за языкового барьера)».

Все без исключения «технические издания и доклады» вышедшие под эгидой МАГАТЭ, ВОЗ и НКДАР ООН отражены в докладе «Чернобыльского Форума», который и был основным объектом нашей критики.

[32] «Два важных методологических предубеждения лежат в основе выводов, к которым приходят авторы из большого числа представленных данных: признание того, что нижнего порога в действии ионизирующей радиации не существует, и неверие в возможность эпидемиологической методологии выяснить существование статистической корреляции между измеряемыми и рассчитываемыми радиологическими дозами и измеряемым эффектом.

Первая проблема обсуждается на протяжении десятилетий в научном сообществе.

... отказываясь от использования широко принятого научного метода для выяснения связи между причиной и эффектом (даже учитывая неопределенности расчета доз и измерения последствий), авторы оставляют нас только с их суждением, что данные этого тома «документируют истинные масштабы последствий Чернобыльской катастрофы».

Трудно согласиться с рецензентом, объединяющим в категорию «методологических предубеждений» две проблемы — теоретическую проблему порога в эффектах облучения, и практическую проблему оценки величины полученных доз. За авторское «предубеждение» рецензент принял приведение нами работ, указывающих на вероятность действия радиации на уровнях ниже принятого в радиационной защите порога приемлемого облучения в 1 мЗв/год. Отметив, что беспороговость в действии радиации «... обсуждается на протяжении десятилетий в научном сообществе ...» важно было бы упомянуть, что линейная беспороговая концепция (LNT) признана как в большей степени соответствующей задачам радиационной защиты сначала Научным комитетом по действию ионизирующей радиации Национальной академии наук США (BEIR VII, 2006), а потом всеми официальными организациями радиационной защиты. В рецензируемой книге, посвященной реальным последствиям Катастрофы, специально не обсуждается линейность — нелинейность и пороговость — беспороговость в действии радиации. Второй упрек логически более оправдан (но не корректен). В книге нет «неверия» в способность радиационной эпидемиологии выяснять связи между облучением и здоровьем. Она это вполне успешно делает для персонала атомных предприятий, где хорошо контролируется уровни экспозиции (по времени пребывания в загрязненной немногими радионуклидами среде — внешнему облучению и дыханию). Но сделать это для населения, где уровень внешнего облучения постоянно меняется, и огромное значение имеет количество радионуклидов, поступающих с водой и пищей, а также время пребывания внутри и вне помещения — невозможно. Воспоминания не дадут ответа на эти вопросы не только потому, что никто не может помнить, что и сколько он съел и выпил месяц или год назад, но и потому, что одни и те же продукты питания могут на

порядок различаться по содержанию радионуклидов в разное время, потому что есть пятнистость загрязнения, определяющая что время пребывания вне дома не может быть связано с уровнем облучения данного человека без учета уровня ионизирующей радиации в каждом конкретном месте его пребывания и т.д.. Поэтому предлагается использовать для вычисления корреляции между заболеваемостью и облучением только инструментально измеряемые показатели, и прежде всего, — уровни содержания радионуклидов в организме.

3. О критических замечаниях Д. Джексона

Др. Дункан Джексон (Eden Nuclear & Environmental Ltd, США) опубликовал рецензию:

Jackson D. 2011. Book review: Chernobyl: Consequences of the Catastrophe for People and the Environment. J. Radiol. Prot., vol. 31, pp. 163–165.

Замечания Д. Джексона

комментарии

[33] «... в связи с 25-летием Чернобыльской аварии, для специалистов в области радиационной защиты важно обобщить последствия краткосрочного и хронического воздействия ионизирующего излучения».

Конечно, такое обобщение важно и для специалистов в области радиационной защиты. Но рецензент определенно упустил из виду, что книга возникла не как обзор для специалистов-радиобиологов, а как реакция на доклад «Чернобыльского Форума» (2006). В Докладе «Форума», который обращен в первую очередь не к специалистам, а к населению и лицам, принимающим решения, проигнорировано огромное число публикаций о последствиях Катастрофы.

[34] «Эта книга призвана обобщить 'в кратком и систематизированном виде' большой объем информации, многое из которой ранее было опубликовано только в русской и украинской литературе».

Рецензент почему то не упоминает белорусскую литературу по последствиям Чернобыля : не менее четверти работ, цитируемых в книге — белорусских авторов.

[35] «Несмотря на то, что значительная часть этой информации опубликована в не-рецензируемых журналах, авторы обоснованно считают, что, учитывая обстоятельства, сложившиеся в наиболее пострадавших страна сразу после аварии, «нельзя отказаться обсуждать данные, которые были получены без применения строгих научных протоколов» (стр. 38). Однако, если мы хотим оценить такие работы, то должна быть предоставлены для критического анализа первичные данные. К сожалению, эта возможность упущена».

Рецензент прав, говоря о важности представления первичных данных для анализа их специалистами. Но не прав, когда пишет, что такая «возможность

опущена». В книге не менее 300 таблиц и графиков с первичными данными. Кстаги , что как не первичные данные анализирует рецензент ниже (см. [41], [42], [43])?

Кроме того, для широких кругов населения, а также лиц принимающих решения, — к которым тоже обращена книга, — мало толку в цифрах и формулах, а важны только выводы авторов конкретных публикаций о тех или иных опасностях проживания на радиоактивно загрязненных территориях.

[36] «На мой взгляд, книга страдает от трех основных недостатков.

Во-первых, она отражает конспирологический подход, который выражается в том, что Международное Агентство по атомной энергии, Всемирная организация здравоохранения и другие «полностью игнорируют» или неверно истолковывают важные источники информации при оценке воздействия на здоровье (например, стр. 5, 36, 50, 76, 319)».

Более 20 тыс. врачей и биологов мира 12 лет назад обратились к Генеральной Ассамблее Всемирной организации здравоохранения с требованием расторгнуть договор 1959 г. между ВОЗ и МАГАТЭ, по которому атомщики оказываются главнее врачей при определении эффектов ионизирующей радиации. Это обращение было проигнорировано. Девять лет напротив штаб-квартиры ВОЗ в Женеве каждый день с утра до вечера стоит гражданский бессрочный пикет, требующий того же. Три года назад, и без того небольшое структурное подразделение ВОЗ по радиационной безопасности, было расформировано. Уставной задачей МАГАТЭ является распространение атомных технологий, и любые аргументы и факты которые препятствуют такому распространению, противоречат этой задаче, вызывают естественный конфликт интересов. Выявление негативных последствий чернобыльского радиоактивного загрязнения препятствует «сглаживанию в памяти людей того, что произошло в Чернобыле» (Бюлл. МАГАТЭ, том 39, № 3, с. 35) Речь не о конспирологии, а о том, что атомщики не могут объективно относиться к данным по негативному влиянию Чернобыля.

[37] «Утверждение, что “секретность была нормой” после аварии обосновано, когда относится к СССР (стр. 33). Но как человеку, который участвовал с самого начала в оценке чернобыльских выпадений в Великобритании, мне ясно, что секретность внесла незначительный вклад в общую картину. Утверждение, что в Великобритании проводилась политика секретности или, что там “сильно недооценили” Чернобыльские выпадения (стр. 14) с явным подтекстом, что сообщения о них были умышленно занижены, мне кажется неверным».

Утверждения о политике секретности в Великобритании после Чернобыля, в книге нет. Вот, что написано в гл. 1 книги по загрязнению Великобритании: «В первых официальных сообщениях величина чернобыльских выпадений была сильно занижена: выпадения цезия-137 в Кумбрии были в сорок раз выше, чем указана в сообщении Министерства сельского хозяйства (Sanderson, Scott, 1989).» Эти данные взяты авторами из обзора по последствиям Чернобыля для Великобритании на знаменитом сайте RADNET (<http://www.davistownmuseum.org/cbm/Rad7b4.html#United%20Kingdom>). Рецензент спорит не с авторами книги, а с публикациями.

[38] «Во-вторых, Яблоков и др. цитируют информацию некритически. Например, говорят о «светящихся» кабанах (стр. 19), или не предоставляют подтверждений высказываниям, или сравнивают разные количества, не учитывая единицы измерений. Например, хотя официальные оценки составляют 9000 Чернобыльских смертей, Яблоков и др. (стр. 32) считают, что «почти 400 миллионов человек подверглись воздействию радиоактивных осадков Чернобыля». Может и так, но воздействие и эффект не одно и то же».

Упрек в некритическом подходе к информации, на основе примера о светящихся кабанах, трудно принять. Рецензент, видимо, не заметил, про «светящихся» кабанов говорится в выделенном специальном боксе, где помещен текст газетной заметки об опасно высоких уровнях содержания чернобыльских радионуклидов в кабанах и грибах в французском департаменте Вогезы через 11 лет после Катастрофы.

Упрек в «неподтверждении высказываний» заслуживает обсуждения. Действительно при упоминании многих работ приводятся только выводы авторов, и не приводятся конкретные цифры и расчеты, обосновывающие такие выводы. В начале книги специально оговаривается, что цитируемые работы приводятся для представления масштабов и спектра публикаций по данной теме, а не как исчерпывающие детальные обзоры по конкретной теме. Есть и еще аспекты: если каждую аннотацию публикации снабжать обосновывающим первичным материалом, то возникает опасность «потонуть» в излишней детализации, а объем книги возрос бы в два – три раза. Кстати, найти по библиографической ссылке заинтересовавший читателя текст в Интернете сейчас не составляет труда, как и сделать перевод его с помощью автоматического переводчика.

Замечание по поводу разной размерности вызывает недоумение. Только при невнимательном чтении и можно подумать, что авторы, возражая против официальной оценки в 9 000 смертей, связанных с Чернобылем, говорят о 400 млн таких смертей. Но в тексте сказано именно о числе смертей в первом случае, и числе попавших под облучение — в другом.

[39] «... есть многочисленные случаи технических ошибок, например, в величинах периода полураспада. Такие ошибки неизбежны в любом значительном труде, но они усугубляет чувство недостаточной научной строгости при составлении данной работы».

Нельзя не согласиться с рецензентом, что технические ошибки в большой работе практически неизбежны. В каждом следующем издании авторы исправляли ошибки, обнаруженные в предыдущем, но это не гарантировало от появления новых.

[40] «В-третьих, А.В.Яблоков и др. преувеличивает число ассоциаций, которые нужно проверить, чтобы поставить под сомнение те ассоциации, которые сложнее поддаются оценке. Сложная сумма предположений, представленных в гл. 7, приводит авторов к выводу, что за период 1986–2004 г. по причине Чернобыльской аварии погибло 985 000 человек. Это заключение основано на интерполяциях, в свою очередь основанных на мало убедительных факторах риска».

Автор был перед дилеммой: просто привести опубликованные цифры дополнительной чернобыльской смертности для более радиоактивно загрязненных территорий России, Украины и Беларуси за 1990–2004 гг. (212 тыс.; Худoley и др., 2007, см. гл. 13.6), или рискнуть экстраполировать эти, хорошо обоснованные, данные на другие радиоактивно загрязненные чернобыльскими радионуклидами территории. Любая экстраполяция должна быть основана на каких-то допущениях, а любые допущения неизбежно вызовут критику. Критика рецензента («интерполяции, ... основанные на мало убедительных факторах риска») — шаг вперед по сравнению с утверждениями о «фантастичности» всех наших расчетов смертности [21]. Следующим шагом было бы определение, какие именно факторы риска являются недостаточно обоснованными.

[41] «Пожалуй, самым разочаровывающим аспектом этой книги является отсутствие каких-либо критических комментариев. Например, ... рис. 3.5, взятый из Национального доклада Украины (2006) иллюстрирует рост показателя «инвалидизации» украинских ликвидаторов из 1988–2003, с комментарием, что десятикратный рост очевиден. Рисунок же показывает, что инвалидность в этой группе населения возросла не в 10 раз, а на 200 %. Такой вывод, как представляется, требуют определенного объяснения.

Рецензент прав, говоря о необходимости критических комментариев по приводимым в обзоре публикациям. В настоящем издании таких критических комментариев много больше, чем в прошлых изданиях — каждая глава дополнена разделом «обсуждение». Приведенный же рецензентом пример противоречивости текста и обсуждения данных не вполне корректен. В тексте (гл. 3.2. п. 31) сказано, что инвалидность среди украинских ликвидаторов выросла в с 2001 г. по 2003 г. в десять раз. Рецензент считает, что это утверждение противоречит данным приведенным на рис. 3.5, где показано, что в 2003 г. инвалидность выросла на 200 %. Однако, в тексте речь идет о росте показателя не с 1987 (когда инвалидность была нулевой), а с 1991 г. когда инвалидность увеличилась по сравнению с 1987 г. на 20 %. Если сравнивать 200 % и 20%, то рост оказывается именно 10-кратным.

[42] «В той же главе, рис. 3.6, со ссылкой на Басби (1995), причинно связывается низкий вес при рождении для детей, родившихся в Уэльсе 1986–1987 гг. с Чернобылем. Такое заключение требует анализа многих социально-экономических факторов, связанных с низким весом при рождении, и требует гораздо более детального анализа регионального распределение радиоактивных осадков в Уэльсе. Это также требует аналогичного анализа появления новорожденных с малым весом по всей Великобритании, с учетом большего и меньшего уровня радиоактивного загрязнения. Ничего этого не обсуждается».

В книге написано: «Великобритания. Рост числа новорожденных с ненормально низким весом (менее 1500 г) отмечен в одном из наиболее пораженных чернобыльским выбросом регионе — Уэльсе» (см. гл. 8). На рисунке показаны две кривые — % новорожденных с низким весом и уровень содержания стронция-90 в почве. Предполагая что такая связь существует, в книге не утверждается что связь доказана (как отмечается во

всех других случаях, когда показана достоверная корреляция). Поэтому, строго говоря, рецензент не прав, написав, что в книге «причинно связывается»: не связывается, а предполагается, что такая связь возможна. Вся остальная критика совершенно справедлива, но относится не к рецензируемой книге, а к публикации К. Басби (1995). При обзорах такого рода всегда предполагается, что читатель сам должен сделать вывод о надежности заключения автора.

[43] «... со ссылкой на Басби (1995), по рис. 7.7 представляется доказанной связь между повышенной мертворождаемостью, неонатальной и перинатальной смертностью в Англии и Уэльсе через несколько месяцев после Чернобыльской аварии. Не обсуждается, почему эти эффекты проявились только в одном месяце, равно как не обсуждается возможное влияние других социальных, экономических или экологических факторов. В то же время, доступная статистика живорожденных, мертворожденных и умерших новорожденных за период 1981–2001 гг. для Англии и Уэльса (Office for National Statistics, 2008), показывает, что наблюдается четкая тенденция снижения уровня ранней неонатальной, неонатальной и постнеонатальной смертности на протяжении всего периода. В 1981–1992 гг. существует также тенденция уменьшения уровня мертворождений. Эта тенденция была нарушена в 1993/1994 гг. и этот уровень оставался практически неизменным до 2001 г.

С таким же некритическим подходом как у авторов книги, можно предположить, что причиной изменения уровня мертворождений в 1992/1993 была какая то другая ядерная авария. Можно было бы утверждать, что это несправедливое замечание, и что эффект ограниченный одним месяцем не улавливается в годовой статистике. Однако в другом месте именно годовые данные приводятся для Финляндии, Швеции и Швейцарии (рис. 7.14, 7.17 и 7.18) в качестве доказательства причинно-следственной связи младенческой смертности в первые годы после Чернобыльской аварии. Эти данные, и их интерпретация, приписывается А. Корбляину (на основе его личного сообщения, 2008) Эта двойственность интерпретации причинного механизма разочаровывает.

Рецензент не прав, утверждая, что в описанном примере связь «между повышенной мертворождаемостью, неонатальной и перинатальной смертностью» «представляется доказанной». На самом деле, в книге написано: «Великобритания. Значительное увеличение перинатальной смертности обнаружено в марте 1987 г., спустя около 10 месяцев после Катастрофы, в трех наиболее загрязненных графствах Англии и Уэльса: Кумбрии, Клвиде и Гвиниде». Из текста видно, что автор не «представляет доказанной», а предполагает наличие такой связи. Вся остальная критика относится к реферируемой в книге публикации Ch/ Basby (1995).

Не понятен и упрек рецензента в том, что в одних случаях эффект Катастрофы обсуждается в масштабе месяцев, в других — в масштабе лет. Разные авторы, в разное время и на разном материале обнаружили факты, которые могут быть интерпретированы как последствия Катастрофы. Авторы книги добросовестно указывают на эти работы. Согласиться с тем, что это «некритический подход» «двойственность интерпретации», нельзя — это объективное отражение результатов опубликованных исследований.

Несколько подробнее о данные «приписываемых» А. Корблейну. По просьбе одного из авторов книги (А.Я.) известный немецкий эпидемиолог А. Корблейн проанализировал официальные статистические данные по младенческой смертности в ряде стран Европы. Во всех случаях им были обнаружено более или менее выраженное увеличение этого показателя после 1986 г. Это не специальное научное исследование, а первичная констатация фактов. Эти факты ранее не были в поле зрения исследователей — демографов. Их публикация в книге обращает внимание на необходимость их научного анализа. Пока другого логического объяснения этого синхронного увеличения в течении одного – двух лет уровней младенческой смертности кроме как влиянием Чернобыля, не просматривается.

[44] «Приписывание явно противоречивых наблюдений единому причинному фактору трудно принять за чистую монету и, по крайней мере, заслуживает более подробного обсуждения. В гл. 5 сообщается, что воздействие радионуклидов, обуславливает как задержку, так и ускорение полового созревания у мальчиков, лактацию пожилых женщин, как более ранние и так и поздние сроки наступления полового созревания у девочек, более тяжелые менструации сразу после аварии, и уменьшение, и даже прекращение, менструаций спустя пять и шесть лет. В последнем случае не приведен возраст женщин, и не даны какие либо объяснения».

Неясно, что имел ввиду рецензент, упрекая авторов в «приписывании явно противоречивых наблюдений единому причинному фактору». Противоречивые результаты в науке всегда исключительно интересны, поскольку могут показывать на какие то неучтенные факторы. Эффекты облучения цезием-137 могут быть иными, чем эффекты облучения стронцием-90, или плутонием. Эффекты преимущественно внешнего облучения отличаются от эффектов преимущественно внешнего. Возможно, между сравниваемыми группами была разница в композиции радионуклидов в период «йодного удара». Подобных причин для объяснения противоречивых результатов может быть немало. Важно при дальнейших исследованиях проанализировать такие возможные причины. Однако, противоречивость результатов — не основание для отказа в обсуждении этих результатов.

[45] «В отношении воздействия на окружающую среду после аварии на ЧАЭС, книга несколько бессвязна. В гл. 8 повторно представлен перечень радионуклидов, выпавших в ряде стран, но не оценивается их активность по сравнению с радионуклидами природного происхождения».

С замечанием о некоторой «бессвязности» материала по воздействию Катастрофы на окружающую среду в первых изданиях книги нельзя не согласиться. В настоящем издании материалы по воздействию на атмосферу, воды, почву приводятся в значительно более структурированном виде (см. гл. 14).

[46] «Гл. 9 и гл. 10 посвящены воздействию на флору и фауну. При представлении данных по инкорпорации радионуклидов, можно было бы выбрать более систематический подход. Несколько бессистемный подход проявляется и в выявлении эффектов. Например, в табл. 9.12

перечислен ряд 'радиационно-индуцированных морфологических изменений растений'. Они включают и увеличение, и уменьшение числа и размеров листьев и цветков, ускорение и замедление роста стебля, корней и цветков, и любые изменения цвета и стебля и цветков. Но все эти качественные эффекты входят в диапазон естественной изменчивости».

Замечание рецензента о желательности «более систематического подхода» для данных по инкорпорации радионуклидов учтено в настоящем издании. В настоящем издании сделана попытка представить материал по влиянию Катастрофы на животный и растительный мир в гораздо более систематизированном виде, чем это было сделано в первых изданиях.

По мере накопления данных станет возможным и более систематический подход в описании радиационно-индуцированных эффектов у растений. Однако трудно согласиться с рецензентом в том, что некорректно приводить данные по радиационно-индуцированным морфозам потому, что эти морфологические изменения находятся в «диапазоне естественной изменчивости». На сильно радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территориях эти морфозы встречаются со значительно большей частотой, что и дает основание связывать их появление с действием дополнительного облучения.

[47] «Не представляя информацию системно, с четкими наблюдениями, ассоциациями и анализом предполагаемой причинности, книга наносит вред тем, кто пытается дать количественную оценку радиологического воздействия».

В кратком обзоре невозможно проанализировать все случаи предоставленной в этой объемной книге информации, которая, в лучшем случае, может считаться недоказанной.

Величайшее чувство разочарования этой книгой определяется тем, что содержащаяся в ней информация вполне может указывать на последствия, которые в настоящее время не рассматриваются. Среди длинного перечня конкретных нарушений здоровья, заболеваемости и смертности, там вполне могут и должны быть и краткосрочные, и долгосрочные эффекты воздействия радиации после аварии на ЧАЭС.

Книга завершается выводом о необходимости продолжение международных исследований, для выявления долгосрочных последствий Чернобыля. С этим выводом трудно не согласиться, при условии, что такие исследования будут фактически обоснованными и объективно проанализированными. К сожалению, на мой взгляд, эта книга мало способствует этой цели».

Для тех кто «пытается дать количественную оценку радиологического воздействия» в рамках парадигмы радиационной безопасности, выраженной в докладе «Чернобыльского Форума» (2006), логично считать книгу «вредной», уже потому что она, как замечает рецензент, «вполне может указывать на последствия, которые в настоящее время не рассматриваются».

Все приведенные в рецензии примеры критического анализа конкретных исследований, должны быть адресованы не авторам данной книги (которые лишь реферируют, систематизируют и обобщают результаты опубликованных работ), а авторам конкретных исследований.

«Объективный анализ», к которому справедливо призывает рецензент, состоит в том, чтобы собрать и представить читателю (отнюдь не только специалистам которые «пытаются дать количественную оценку радиологического воздействия») информацию о публикациях, авторы которых в разной степени доказывают (иногда лишь предполагают) влияние Чернобыльской катастрофы на человека и природу.

Как подчеркивалось выше (см. [16], [29], [33]) книга инициирована весьма далеким от такой объективности докладом «Чернобыльского Форума», направленно минимизирующим обнаруженные (и игнорирующим вероятные и предполагаемые) негативные последствия Катастрофы, и используя терминологию рецензента, конечно же «вредного» для населения радиоактивно загрязненных в результате Катастрофы территорий и их потомков.

4. О критических замечания Р. Вейкифорда

Проф. Ричард Вейкифорд (Dalton Nuclear Institute of The University of Manchester, Великобритания, гл. редактор Journal of Radiological Protection) в большой редакционной статье «Серебряная годовщина Чернобыльской аварии. Где мы теперь?» (Wakeford R. 2011. The silver anniversary of the Chernobyl accident. Where are we now? J. Radiol. Prot. Vol. 31, pp. 1–7), в которой критически рассматривает книгу.

Критика Р. Вейкифорда

комментарии

[48] «... На этом фоне значительное влияние на здоровье населения России (и, несомненно, населения других стран бывшего СССР) оказывают другие факторы. Сделан ли их анализ Яблоковым и др., в опубликованной в декабре 2009 г. томе № 1181 (343 с.) Анналов Нью-Йоркской Академии наук?

Книга—написанная ведущими экспертами из Восточной Европы «—во многом основана на русской и украинской литературе, содержит вывод, что предыдущие оценки международных органов сильно недооценивали влияние на здоровье Чернобыльской аварии; Яблоков и др. предполагают, что несколько сотен тысяч людей уже погибли в результате аварии.

Дункан Джексон в обстоятельном обзоре книги Яблокова и др. в этом номере JBP, обращает внимание на целый ряд странностей в книге, которые указывают на то, что к выводам авторов надо относиться с осторожностью. Этим выводам надо уделить должное внимание— среди них могут быть последствия для здоровья, которые не признаны официальной наукой.

Но то, что авторы книги говорят о множестве таких последствий, и убежденность авторов о существовании международного заговора для скрывать последствий, оставляет неприятное ощущение о намерениях авторов.

Возможно, основная проблема заключается в том, что книга — прямой перевод русского издания 2007, и английская версия не прошла рецензирования и опубликована в *Анналах Нью-Йоркской Академии наук* без критических комментариев, которые могут позволить читателю, незнакомому с литературой по проблеме медицинских последствий Чернобыльской аварии, понять как подойти к материалу, изложенному в книге. Это вызывает сожаление, поскольку взгляды Яблокова и др. воспринимаются большинством экспертов, как крайние. Возможно это стоит за загадочным заявлением Нью-Йоркской Академии наук ([http://www.nyas.org/AboutUs/MediaRelations /деталь.aspx-файл?уур=16b2d4fe-f5b5-4795-8d38-d59a76d1ef33](http://www.nyas.org/AboutUs/MediaRelations/деталь.aspx-файл?уур=16b2d4fe-f5b5-4795-8d38-d59a76d1ef33)), в котором говорится, среди прочего:

*‘Выраженные взгляды авторов, либо групп или лиц с особыми мнениями о Чернобыльском томе *Анналов*, являются их собственными. Хотя Нью-Йоркская Академия наук считает, что она обязана предоставлять возможность для открытых дискуссий по научным вопросам, Академия не намерена влиять на законодательство такими дискуссиями. Академия стремится к публикации работ, признаваемых научно обоснованными научным сообществом, и внимательно следит за реакцией этого сообщества».*

Публикация английской версии книги в издательстве Нью-Йоркской Академии наук (один из авторов (АЯ) и научный редактор этого издания известный токсиколог др. Ж. Шерман (J. Sherman) — член этой Академии), вызвала несколько резко критических обращений атомщиков — членов Академии к руководству Академии.

Как отмечает рецензент, английское издание специально не рецензировалось, поскольку две обстоятельные рецензии были получены на русское издание. Одна — председателя Национальной комиссии по радиационной защите Украины проф. Д.М. Гродзинского, и вторая — председателя Научного совета по радиобиологии Российской академии наук проф. Е.Б. Бурлаковой. Материалы настоящего издания дополнительно прорецензированы: часть I — Н.В. Карпаном (зам. гл. инженера по науке и ядерной безопасности

Чернобыльской АЭС в 1979–1989 гг.), часть Ш В.И. Найдич (ученым секретарем Научного совета по радиобиологии Российской академии наук) и часть IV — А.Н. Пельгуновым (Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцева Российской академии наук).

Рецензент прав, отмечая необычность и «загадочность» опубликованного NYAS официального заявления по поводу книги. Это заявление некоторые оппоненты книги трактуют как отказ Академии от опубликованной книги, что не соответствует действительности. Весь тираж книги был распродан, и авторы получили от Издательства все права на дальнейшее распространение книги в любой форме (как печатной, так и электронной). Фраза в заявлении о том, что Академия не собирается влиять «на законодательство» еще точнее определяет беспокойство атомщиков — по-видимому. Речь идет об том, что в заключении книги содержится призыв к изъятию из договора между МАГАТЭ и ВОЗ 1959 г. статьи о подчиненности ВОЗ в вопросах, в которых МАГАТЭ «имеет значительный интерес» (ResWHA 12–40 от 28 мая 1959 г. ст. 1 (3); Яблоков и др., 2011, с. 480).

5. О критических замечаниях С.В. Яргина

С.В. Яргин (Университет дружбы народов, Москва, Россия) опубликовал две рецензии на английское издание книги:

- Jargin, S. V. 2010. Overestimation of Chernobyl consequences: Poorly substantiated information published. *Radiat. Environ. Biophys.*, Vol. 49, pp. 743–745.
- Jargin S. V. 2012. Debate on the Chernobyl Disaster: On the Causes of Chernobyl Overestimation. *Int. J. Health Serv.*, Vol. 42, # 1, pp. 29–34.

Редакции журналов, где были опубликованы эти рецензии, представила возможность авторам книги ответить на критику на страницах этих журналов:

- Yablokov A.V., Nesterenko A.V. 2011. Reply to letter by Jargin on "overestimation of Chernobyl consequences: poorly substantiated information published". *Radiat. Envir. Biophys.*, vol. 49, pp. 747–748/
- Yablokov A. 2012. Debate on the Chernobyl Disaster: Response to Dr. Sergei V. Jargin. *Int. J. Health Serv.*, Vol. 42, # 1, pp. 35–44.

Поэтому приведенные ниже комментарии касаются лишь принципиальных аспектов критики В. Яргина.

Критика С.В. Яргина

комментарии

[49] «Многочисленные заявления, вызывающие вопросы сделаны без ссылок, например: «... биологическая эффективность внешнего и внутреннего облучения в отношении цитогенетических эффектов не всегда одинакова: внутреннее облучение оказывает более сильное повреждающее действие».

На самом деле, наружное облучение считается более эффективным чем внутреннее, например, для рака щитовидной железы — единственного доказанного рака связанного с Чернобыльской аварией.»

В предисловиях к научным сводкам не принято давать ссылки а критикуемая рецензентом фраза взята им из Предисловия, написанного проф. Д.М. Гродзинским (председателем Украинского Национального комитета радиационной защиты, всемирно известным радиологом). В настоящем издании текст Д.М. Гродзинского помещен в конце книги (см. Прил. 2).

Мнение Д.М. Гродзинского о большей важности внутреннего облучения отражает современный уровень понимания проблемы. Подробное теоретическое обоснование этой позиции содержится, например, в публикациях Европейского комитета радиационной защиты (ECCR, 2004, 2010). Приведенный рецензентом пример с раком щитовидной железы это положение подтверждает: рак щитовидной железы возникает в результате инкорпорации радиоактивного йода (а также ряда других радионуклидов) клетками этой железы.

[50] «...Утверждение: «Через 20 лет после Катастрофы по мнению Чернобыльского Форума (2006) последствиями станут 9000 дополнительных смертей и дополнительная заболеваемость около 200 000 тысяч человек» не соответствует действительности. На самом деле, Чернобыльский Форум написал «Международная группа экспертов предполагает, что среди 600 000 тех, кто получил повышенные дозы радиации (ликвидаторы 1986–1987 гг., эвакуированные и население наиболее загрязненных территорий) возможное увеличение смертности от раков вследствие дополнительного обучения составит немного процентов, может 4 000 смертельных случаев среди приблизительно 100 000 случаев смертельных раков от всех причин в этих группах населения».

Приведенная в книге изложение результатов Чернобыльского Форума соответствует действительности. На стр. 108 Доклада «Форума» (Форум, 2006) есть табл. 12, из которой следует, что по расчетам Форума (за все время жизни чернобыльского поколения) число дополнительных, вызванных чернобыльским облучением, смертей от раков составит для ликвидаторов 2200, для эвакуированных — 160, для живущих на сильно радиоактивно загрязненных территориях — 1600, на живущих на менее загрязненных территориях — 4 970. Эти 8 930 случаев составят 0,96 % от общего числа смертей от раков во всех этих группах. Из написанного рецензентом ясно, что не знаком с текстом Доклада, знаком только с популярной брошюрой, изданной МАГАТЭ по итогам работы всех групп Форума (Chernobyl's Legacy, 2006), откуда и взята приведенная им цитата. Для изданий НКДАР ООН, ВОЗ и МАГАТЭ, и других официальных изданий такое существенное расхождение между краткой версией (Executive Summary) и основным содержанием типично.

[51] «В гл. 2 авторы, без ссылок заявляют: «Расчеты позволяют предположить, что Чернобыльская катастрофа уже привела к гибели сотен тысяч человек среди нескольких сотен миллионов человек, имевших несчастье оказаться на территориях, попавших под чернобыльские радиоактивные выпадения. Число жертв будет расти в дальнейшем» (с. 32 англ. изд. — АЯ).

«Несколько других примеров безосновательных заявлений, переоценивающих последствия Чернобыля: «Весьма консервативная оценка числа смертей от рака в результате выброса чернобыльских радионуклидов 899 310–1 786 657 случаев» (со ссылкой на Бертелл, 2006), ...миллионы детей, у которых разовьются сердечно сосудистые заболевания, диабет и рак щитовидной железы и другие нарушения здоровья, замечания о карциногенности доз, сопоставимых с уровнем естественного радиационного фона».

«После Чернобыльской аварии появилось много публикаций с преувеличенной оценкой медицинских последствий... индивидуальные дозы, полученные жителями Киева в первые годы сопоставимы с средним уровнем естественного радиационного фона ... и были ниже, чем таковые в некоторых странах...».

«...жители загрязненных территорий вокруг Чернобыля получают ... дозы, ... сопоставимые с получаемыми в ходе одного сеанса компьютерной томографии».

Цифры общей смертности от чернобыльской радиации канадский эпидемиолог Р. Бертелл получила в результате соотношения известного количества выброшенных радионуклидов с коэффициентами риска, официально принятыми в систем радиационной защиты. Приводимые в книге расчеты общей смертности основаны на другой методологии — сопоставлении смертности на более или менее радиоактивно загрязненных территориях. Показательно, что они сходны по порядку величин. Критика этих расчетов была бы обоснованной, если были бы в них обнаружены какие то ошибки. в расчетах. Пока же есть только эмоциональные заявления, что «такого быть не может».

Интересно, что расчеты ВОЗ о гибели от загрязнения воздуха в 5 млн человек в год (т.е. за 20 лет — около 100 млн) не вызывают таких эмоций, как вполне корреспондирующие им цифры гибели от чернобыльского загрязнения за первые 25 лет порядка миллиона человек (подробнее см. гл. 11).

2. Написанное выше относится и к общим оценкам величины чернобыльской заболеваемости. Те дополнительные проценты увеличения заболеваемости на более радиоактивно загрязненных территориях, которые документированы в сотнях исследований (примеры см. гл. 8–11), в пересчете на численность населения и годы, неизбежно заставляют сделать вывод о многих миллионах пострадавших.

3. Рецензент, похоже, не знаком с обширной литературой, посвященной повышенной раковой и другой заболеваемости на территориях с повышенным уровнем естественного радиоактивного фона. Этот фон — один из факторов естественного мутационного процесса, и важен для всего процесса эволюции жизни на Земле. И любые антропогенные дополнения к этому фону, конечно же, вызывают дополнительные мутации. Когда 30 лет назад А. Стюарт опубликовала данные по опасным последствиям рентгенотерапии, её подвергли научному остракизму. Считать что компьютерная томография безвредна — обскурантизм.

Рецензент явно солидарен с авторами Чернобыльского Форума, антинаучно отрицающими связь мутаций с нарушениями здоровья (о связи мутаций с заболеваемостью см. гл. 12.2.1).

[52] «Население загрязненных территорий вокруг Чернобыля ... получило в первый год эффективную дозу около 40 мЗв ...».

Дозы облучения, полученные в первый год населением на радиоактивно загрязненных территориях определить очень трудно, если возможно вообще. В период «йодного удара» (конец апреля – июль 1986 г.) дозы от многочисленных коротко — и средне-живущих радионуклидов были в тысячи раз больше, чем потом только от радиоцезия и стронция-90. Композиция дозообразующих радионуклидов в первые несколько месяцев была существенно разной в разных странах (см. гл. 2) и известна только для нескольких мест со специальным физическим оборудованием. Не забудем, что разные радионуклиды влияют на здоровье по разному, и, одинаковое по физической величине, облучение имеет разный медицинский эффект. Например, население Орловской обл. получило десятикратно больше облучение от радиойода, чем в население суммарно более сильно радиоактивно загрязненной Брянская обл. (подробнее см. Гл.1.2.3).

[53] «... на фотографии на стр. 132, показаны “типичные примеры индуцированных облучением врожденных пороков развития,” по-видимому, вырезаны и помещены на другом фоне. Согласно надписи, изображение были опубликованы в газете в 1991 году, но дети в двух нижних фотографиях выглядят старше пяти лет».

Газета «Moscow Times» и известный итальянский сайт “Progetto Humus — Mondo in Cammina” (<http://www.progettohumus.it>) (где были опубликованы приведенные в книге фотографии «чернобыльских» детей с ВПР) — заслуживающие доверия издания, ранее не замеченные в каких либо фальсификациях. То что дети показались рецензенту «старше пяти лет», возможно, связано с радиационным постарением — известным последствием радиационного поражения (этому феномену посвящена гл. 9).

Подробная статистика числа детей, страдающих врожденными пороками развития на радиоактивно загрязненных территориях, если и есть, то недоступна. Кроме десятков публикаций (см. гл. 10,12), представление о масштабе проблемы чернобыльских ВПР дает статистика медицинских аборт в Беларуси (ежегодно несколько сот) и данные по детской инвалидизации (см. гл. 8).

[54] «Другой пример: «Дети, попавшие под чернобыльское облучение, заболевают хроническими болезнями дыхательной системы, крови, гастритами, заболеваниями нервной системы, сердечно-сосудистыми заболеваниями и другими заболеваниями внутренних органов. В 1991 г. уровень серьезных заболеваний детей был в шесть-семь раз выше обычного, уровень серьезной заболеваемости ликвидаторов — в три – четыре раза выше обычного». Эти утверждения лишь подтверждает хорошо известный факт улучшения медицинского обслуживания после Чернобыльской аварии, также возможны гипердиагностика и манипулирование статистикой».

Рецензент ошибается, предполагая не существующим на самом деле, отмечаемый повсеместно, рост самой разной заболеваемости детей и взрослых на радиоактивно загрязненных территориях после 1986 г., как и искусственность статистики по росту заболеваний ликвидаторов. Несомненно, так называемый скрининг-эффект (более полное выявление заболеваемости в результате более тщательного медицинского обследования) должен учитываться при анализе «чернобыльской» заболеваемости. Но этот эффект лишь частично может объяснить первичное резкое повышение заболеваемости после 1986 г. На дальнейшую динамику заболеваемости скрининг не может серьезно повлиять: уровень медицинского обслуживания через пять, семь, десять 10 лет после Катастрофы оставался или одинаковым, или даже ухудшался (в связи с социально-экономическим проблемами, связанными с распадом СССР). Трудно отнести скрининг-эффект к ликвидаторам — их здоровье исходно исследовалось весьма тщательно. Локальную гипердиагностику и манипулирование статистикой исключить, конечно, нельзя, но надо иметь ввиду и противоположный тренд — документированное (см. гл. 5.) сокращение «чернобыльской» заболеваемости в первые годы после Катастрофы и происходящее с 2000-х гг. свертывание государственных чернобыльских программ .

[55] «Сегодня, искажая цитаты и участвуя в пропагандистской компании (например, в Женеве, в 2008 г.), проф. Яблоков дискредитирует свои собственные публикации по радиоактивному загрязнению морей, которое имеет большее значение, чем Чернобыль».

Примеры «искаженного цитирования» приводимые рецензентом, при проверке оказались ошибочными. Спасибо рецензенту за высокую оценку моих работ 1990-х гг. по радиоактивному загрязнению морей (“Yablokov’ Report” 1992; Yablokov 1996) . Однако, утверждение, что советский радиоактивный дампинг важнее, чем Чернобыль неверно: этот дампинг составлял несколько млн Ки (и был ограничен несколькими морскими акваториями), тогда как чернобыльский выброс составил сотни миллионов Ки, и, охватив все Северное полушарие, затронул сотни миллионов человек.

Об «участии в пропагандистской компании». Я и проф. В. Нестеренко стояли в пикете напротив здания Всемирной организации здравоохранения в Женеве в 2008 г. (и позднее я стоял в этом пикете). Этот пикет, который стоит с утра до вечера каждый рабочий день вот уже девять лет (!), — отчаянная попытка мирового гражданского общества добиться отмены соглашения между ВОЗ и МАГАТЭ, по которому ВОЗ потеряла самостоятельность в определении влияния радиоактивного загрязнения на здоровье населения (За независимость ВОЗ, 2016). Участие в общественном движении не может «дискредитировать» научные работы.

Цитированная литература

- Алексиевич С. 1997. Чернобыльская молитва. М., «Остожье», 224 с.
- АСПА- Россия-Беларусь. 2009. Атлас современных и прогнозных последствий аварии на Чернобыльской АЭС на пострадавших территориях России и Беларуси. Москва — Минск, Изд. «Инфосфера» — Белкартография, 140 с.
- Корсаков А.В., Яблоков А.В., Пугач Л.И. и др. 2014. Динамика частоты врожденных пороков развития у детского населения Брянской области, проживающего в условиях радиационного загрязнения (1991–2012). Здравоохран. РФ, № 6, сс. 49–53.
- Медицинские последствия чернобыльской аварии. 1995. Результаты пилотных проектов АИ-ФЕКА и соответствующих национальных программ. Научный отчет ВОЗ. Женева, 560 с.
- Методические рекомендации. 2003. Методические рекомендации по применению пектина «Зостерин-Ультра» в качестве средства массовой профилактики на предприятиях атомных и других отраслей промышленности, работающих с радиоактивными веществами, тяжёлыми и поливалентными металлами, а также на территориях, загрязнённых радионуклидами и другими вредными веществами» МР-12.10–03. ГНЦ — «Институт биофизики» Минздрава РФ (<http://zosterin-ultra.ru/?c=116-metodicheskie-rekomendatsii-po-primeneniyu-zosterin-ultra-v-kachestve-massovoy-profilaktiki-na-predpriyatiyah-atomnoy-promyshlennosti>; доступ 20 февраля 2016 г.).
- НКДАР ООН. 2012. Последствия облучения для здоровья человека в результате Чернобыльской аварии. Прил. D , 182 с. (http://www.unscear.org/docs/reports/2008/12-55525_Report_2008_Annex_D_RUSSIAN.pdf; доступ 22 февраля 2016 г.).
- Севбитов А. В. 2005. Стоматологические характеристики клинических манифестаций отсроченных эффектов радиационного воздействия. Автореф. докт. мед. наук, ЦНИИ стоматол., М., 51 с.
- Худoley В. В., Блоков И. П., Садовничик Т., Бисаро С. 2006. Попытка оценки последствий Чернобыльской катастрофы для населения, проживающего на радиационно-загрязнённых территориях России. В кн.: Блоков И. П. (Ред.) Последствия Чернобыльской аварии: оценка и прогноз дополнительной смертности и раковых заболеваний. М., Центр независимой экологической экспертизы РАН, сс. 3–19.
- Almond D. Jr., Edlung L., Palmer M. 2007. Chernobyl’s Subclinical Legacy: Prenatal Exposure to Radioactive Fallout and School Outcomes in Sweden. SSRN Electronic Paper Collection. NBER Working Paper No. W13347 (<http://ssrn.com/abstract=1009797>).
- Annan K. 2000. Worst effects of Chernobyl to come. AP, 25 April 2000.

- Chernobyl Report.** 2006. Health Effects of the Chernobyl Accident and Special Health Care Programmes. Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group "Health". WHO, Geneva, 160 p.
- Chernobyl's Legacy.** 2006. Health, Environmental and Socio-economic Impacts and Recommendations to the Governments of Belarus, the Russian Federation and Ukraine The Chernobyl Forum: 2003–2005. 2nd revis. version, IAEA, Vienna, 57 p.
- Cort M. de, Tsaturov Yu. S.** (Eds.) 1998. Atlas on Cesium contamination of Europe after the Chernobyl nuclear plant accident (ECSC — EEC — EAEC, Brussels — Luxemburg. Eur. Rep. № 16733, 46 p. + 65 plates.
- Baker R. J., Chesser R. K.** 2000. The Chernobyl nuclear disaster and subsequent creation of a wildlife preserve. *Envir. Toxicol. Chem.*, vol. 19, pp. 1231–1232.
- BEIR VII.** 2006. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation : BEIR VII, Phase 2. Nat. Acad. Press, Washington, DC, 406 p.
- Busby C.** 1995. The Wings of Death. Nuclear Pollution and Human Health. Aberystwyth, Green Audit Book, V. IX, 340 p.
- Dreiser M.** 2010. Book review. Chernobyl: Consequences of the Catastrophe for People and the Environment. By Alexey V. Yablokov, Vassily B. Nesterenko, and Alexey V. Nesterenko Boston: Blackwell, 2010. 327 pp. ISBN: 9781–57331–757–3, \$150. *Envir. Health Persp.*, vol. 118, # 11, p. A500.
- ECRR.** 2003. Recommendations of the European Committee on Radiation Risk: Health Effects of Ionizing Radiation Exposure at Low Doses for Radiation Protection Purposes. In: Busby C., Bertell R., Schmitze-Fuerhake I. et al. (Eds.) Aberystwyth, Green Audit Books, 186 p. (www.euradcom.org 2003).
- ECRR.** 2010. Recommendations of the European Committee on Radiation Risk. The Health Effects of Exposure to Low Doses of Ionizing Radiation. Regulatory Edition. In: Busby C., Bertell R., Schmitze-Fuerhake I. et al. (Eds.), Aberystwyth, Green Audit Books, 248 p.
- Fairlie I., Sumner D.** 2006. The Other Report of Chernobyl (TORCH) (Berlin) 91 pp. (http://www.greensefa.org/cms/topics/dokbin/118/118499the_other_report_on_chernobyl_torch@en.pdf).
- Jackson D.** 2011. Book review: Chernobyl: Consequences of the Catastrophe for People and the Environment *J. Radiol. Prot.*, vol. 31, pp. 163–165.
- Jargin, S. V.** 2010. Overestimation of Chernobyl consequences: Poorly substantiated information published. *Radiat. Environ. Biophys.*, Vol. 49, pp. 743–745.
- Jargin S. V.** 2012. Debate on the Chernobyl Disaster: On the Causes of Chernobyl Overestimation. *Int. J. Health Serv.*, Vol. 42, # 1, pp. 29–34.
- Ivanov V., Tsyb A., Ivanov S., Pokrovsky V.** 2004. Medical Radiological Consequences of the Chernobyl Catastrophe in Russia: Estimation of Radiation Risks, St. Petersburg, "Nauka," 388 p.
- За независимость ВОЗ.** 2016. Электронный ресурс (<http://independentwho.org/ru/>; доступ 20 февраля 2016 г.)
- Office for National Statistics.** 2008. Mortality statistics. Childhood, Infant and Perinatal. Review of the National Statistician on deaths in England and Wales, 2006 (Series DH3 No. 39. Newport: ONS).
- Wakeford R.** 2011. The silver anniversary of the Chernobyl accident. Where are we now? *J. Radiol. Prot.* Vol. 31 1–7.
- Yablokov A. V.** 2001. Radioactive waste disposal in seas adjacent to the territory of the Russian Federation. *Mar. Pollut. Bull.* Vol. 43, pp. 8–18.
- Yablokov Report.** 1993. Факты и проблемы, связанные с захоронением радиоактивных отходов в морях, омывающих территорию Российской Федерации. М., Админ. Президента РФ, 108 с.



Жестокая игра в прятки

Д. М. Гродзинский*

21 год прошел с тех пор, как разразилась Чернобыльская катастрофа, и наш мир стал другим — шатким и ненадежным, так как то, что тысячелетиями было для нас самым надежным и верным — воздух, природные воды, цветы, плоды земли, леса, рек, морей в считанные дни стали источником опасности для людей, так как радиоактивные вещества, распространившиеся из разрушенного реактора по всей северной полусфере нашей планеты, заполнили все пространство жизнеобитания и стали источником облучения людей и всей биоты. Естественно, общественный резонанс сразу после аварии был очень звучным, что, в частности, проявилось формированием недоверия к атомной энергетике. В ряде стран были приняты решения о прекращении строительства новых атомных электростанций. Огромные затраты, которые потребовались на смягчение негативных последствий Чернобыльской аварии, сразу же «удорожили» себестоимость электроэнергии, получаемой на АЭС. Естественно, это не могло не обеспокоить и правительства многих стран, и крупнейшие международные организации и государственные учреждения, ведающие ядерными технологиями. Несомненно, эта обеспокоенность и породила парадоксальную политизацию проблемы действия хронического облучения на здоровье пострадавшего в результате аварии на ЧАЭС населения.

В результате этой политизации проблемы вместо того, чтобы организовать объективное и всестороннее изучение радиологических и радиобиологических явлений, индуцируемых облучением в малых дозах, чтобы предупредить возможные негативные последствия облучения и принять адекватные меры, максимально защищающие население от возможных негативных эффектов облучения, под влиянием апологетов атомной энергетике начались всякого рода засекречивания данных об истинных значениях радиоактивных выбросов и доз облучения, утаивание сведений о возрастающей заболеваемости людей, тем или иным образом задетых чернобыльским облучением. Когда же стало невозможным скрывать отчетливое проявление роста заболеваемости, предпринимаются попытки объяснять этот рост как результат всенационального перепуга. Одновременно началась ревизия ряда парадигм современной радиобиологии. Например, вопреки элемен-

* проф. Д.М. Гродзинский — действительный член Национальной академии наук Украины. Председатель Национальной комиссии по радиационной защите населения Украины (2001–2009 гг.)

тарным представлениям о природе первичных взаимодействий ионизирующего излучения и молекулярных структур клетки стали отрицать беспороговость действия радиации. Основываясь на том, что при малых дозах облучения у некоторых существ (но не у человека) наблюдается гормезис, некоторые ученые стали доказывать, что при действии таких доз, которые были порождены Чернобыльской катастрофой, можно ожидать только благоприятного влияния радиации на людей и все живые существа. Своего апогея эта странная и жестокая игра в прятки, ценой которой является потеря здоровья и качества жизни миллионов людей, достигла в 2006 г., когда отмечалось 20-летие аварии на ЧАЭС в Киеве. В последней декаде апреля параллельно в близко расположенных между собой зданиях проводились две международные конференции: одна была созвана адептами атомной энергетики, другая — рядом международных организаций, которые испытывают тревогу в связи с реальным состоянием здоровья населения, пострадавшего в результате аварии на ЧАЭС. Решение первой конференции до сих пор не принято, так как украинская сторона не соглашается с его крайне оптимистичными положениями.

Вторая конференция единодушно согласилась с тем, что загрязнение огромных пространств радионуклидами сопровождается отчетливо выявляемыми негативными последствиями для здоровья населения и прогнозируемыми рисками радиогенных заболеваний в будущие годы в странах Европы. Не пора ли прекратить игру, которая не может найти оправдания, так как ее ценой является здоровье людей? Думаю, что давно настала пора завершить противостояние между техноцентрической адвокатурой и теми, кто поддерживает объективно научные подходы к оценке рисков негативных последствий Чернобыльской аварии для людей. А основания полагать, что эти риски не представляют собою малые величины, которыми можно пренебрегать, вполне убедительны.

В рассекреченных протоколах заседаний правительственных комиссий по Чернобыльской катастрофе в первые декады мая 1986 г. содержатся сведения о числе поступавших в больницы людей с диагнозом острой лучевой болезни. Это — очень большие числа, которые на два – три порядка отличаются от тех, которые до последнего времени называются в официальных документах. Как понимать такое расхождение оценок числа заболевших в результате облучения? Все-таки было бы бесосновательным считать, что врачи, ставившие диагноз, поголовно ошибались.

Многие помнят, как в первую декаду после аварии было широко распространено заболевание носоглотки, проявляющееся фарингосиндромом. При каких значениях доз или количестве оседающих на эпителии носоглотки горячих частиц может развиваться фарингосиндром, мы не знаем. Видимо, при более высоких, чем было принято думать. При оценке доз облучения в год аварии обычно пренебрегают вкладом в облучение радиоактивных

облаков, выпадающих на поверхности почвы и развившейся к тому времени листвы овощных и других культур более короткоживущих радионуклидов. А между тем, даже в 1987 г. активность некоторых из них превышала активность цезия-137 и стронция-90. Поэтому решение рассчитывать дозы только по гамма-излучению цезия-137 приводит к явной недооценке реально накопленных эффективных доз. Дозы внутреннего облучения рассчитываются по удельной активности молока и картофеля, определяемых для отдельных населенных пунктов. При этом не учитывается радиоактивность грибов и других продуктов леса, в то время, как в Полесских районах эти обычно сильно загрязненные продукты составляют весомую долю в рационе питания. Поскольку Полесские районы характеризуются как йод-недостаточные, влияние радиоактивного йода здесь должно быть более высоким, чем там, где не ощущается недостаточности этого элемента. На эту особенность пострадавших регионов не обращалось соответствующего внимания.

Пренебрегается и то обстоятельство, что биологическая эффективность внешнего и внутреннего облучения в отношении цитогенетических эффектов не всегда одинакова: внутреннее облучение оказывает более сильное повреждающее воздействие.

Таким образом, имеются основания полагать, что дозы облучения не были надлежащим образом оценены, особенно, для первого года аварии. Данные по росту заболеваемости за два десятилетия после аварии подтверждают это заключение. В первую очередь, очень выразительны данные о злокачественных опухолях щитовидной железы у детей, так что даже у сторонников идеи о «радиофобии» как основной причине заболеваний после аварии данные об увеличении частоты этого заболевания не вызывают возражений. С ходом времени стали учащаться онкологические заболевания с более продолжительным латентным периодом, в частности, рак молочной железы и рак легких.

Из г. в год возрастает уровень заболеваемости неонкологическими болезнями различной этиологии. Очень удручает анализ роста кривых общей заболеваемости детей в районах, пострадавших от Чернобыльской катастрофы. Так, из г. в год уменьшается процент практически здоровых детей. Например, в Киеве, где до аварии здоровых детей было до 90 %, за годы после аварии их стало менее 20 %. В некоторых Полесских районах вообще не осталось здоровых детей. Заболеваемость взрослых также существенно возрастает во всех возрастных группах: за 20 лет после аварии по разным формам заболеваний показатели возросли в несколько раз. Особенно контрастно проявляется рост сердечно-сосудистых заболеваний, увеличение частоты инсультов, инфарктов, ишемической болезни сердца. Соответственно сокращается средняя продолжительность жизни. Явное неблагополучие регистрируется в заболеваниях центральной нервной системы как у детей, так и у взрослых. Резко возрастает частота глазных заболеваний,

в частности, катаракт. Вызывают тревогу разные формы нарушения беременности и состояние здоровья детей, рождающихся у участников ликвидации аварии или эвакуированных из зоны сильного радионуклидного загрязнения.

На фоне такого сильного неблагополучия особо кощунственными выглядят действия защитников атомной энергетики, отрицающих очевидные факты отрицательного действия облучения на здоровье населения. Ведь кроме слов, проявляются и соответствующие действия: почти полный отказ от финансирования медико-биологических исследований, ликвидация ведомств, которые ведали «делами Чернобыля», отвлечение внимания научных коллективов от разработок проблем, порожденных Чернобыльской катастрофой. Все это сопровождается тем, что быстро редуцируются ряды тех специалистов, которые прошли высшую школу аварии, глубоко проникли в понимание истинных причин радиационных эффектов и приобрели умение противодействовать развитию негативных последствий облучения. И совсем скоро не станет тех, кто на собственном опыте уразумел, как надо действовать в случае такой масштабной радиационной катастрофы, какой была Чернобыльская авария. А, ведь приобретенный опыт нужен не только для пострадавших стран, но и для будущего всей планеты, которую могут ожидать разные крупномасштабные аварии, обусловленные сложившимся характером развития технологий.

Неужели мы настолько недалёковидны, что из-за упорства напрочь лишенных гуманности и морали атомных временщиков мы потеряем с такой беззаветностью и искренностью побуждений полученный опыт защиты людей от возможных последствий крупномасштабных технических катастроф? Быстрый прогресс в области биологии и медицины дает основание надеяться на то, что можно изыскивать способы устранения рисков многих заболеваний, провоцируемых хроническим облучением. Было бы крайне ошибочным пренебрегать этими возможностями.

И все же нужно надеяться на то, что объективность в оценке влияния Чернобыльской катастрофы на здоровье людей, состояние биоразнообразия, как и на наше отношение к будущему техническому прогрессу и общей морали общества победит. Очень хочется в это верить.

Настоящая сводка является, наверное, самой полной на сегодняшний день попыткой обобщить большое число данных о негативном влиянии Чернобыльской катастрофы на здоровье населения и природы. Материалы книги убедительно показывают, что последствия Катастрофы не уменьшаются, а растут, и будут расти со временем. Надо согласиться с главным выводом книги — нельзя забывать о Катастрофе, на протяжении нескольких грядущих поколений последствия этой катастрофы будут сказываться на здоровье людей и природы.

Киев, 26 апреля 2007 г.

Предметный указатель

- Аборт 208, 216, 432, 435-440, 591, 593
Абортус 268, 274, 285, 426
Адаптогены 684
Аденициклаза 607
Аденоиды 149, 190
Аденома 211
Азиды 584
Азооспермия 212
Аир 529
Аист 617
Акация 547
Аккомодация 136, 247, 248, 251
Акрогипергидроз 238
Акроцианоз 238
Акселерация 175
Актобактерии 622
АКТГ – 166
Активность
- антиоксидантная 164
- фагоцитарная 186
Алмергия 113, 179, 259
Алмергозы 193
Алопеция – 135, 263, 257, 275
Альбинизм 602, 603
Альгинаты 684
Альдостерон 166
Амёбоциты 606
Амиотиолы 684
Анальгетики – 278
Анемия 142, 143, 146, 184, 187, 208, 215, 415
Анеуплоидия 409
Ангиодистрофия 137
Ангиопатия 155
Ангиосклероз 155, 246
Анорексия 189
Анофтальмия 276
Антиоксиданты 611, 669, 684
Антоцианы 556, 557, 684
Анус 271
Анэнцефалия 271, 278
Аорта 161
Аппарат вестибулярный 137
Аргалгия 222-224
Аритмия 113
Артериола 159
Артерия
- мозговая 161
- позвоночная 161
- сонная 158
Артишоки 647
Археи 293
Аспермия 212, 597, 598
Астения 232
Астигматизм 246, 251
Астма 197, 202, 625
Асфиксия 199
Атеросклероз 137, 151, 154, 155, 157, 159, 259
Атрезия 271
Ахлогидрия 184
Аэрозоли 494
Багульник 527, 529
Бактерии 293, 621, 622
Баранина 682
Барьер сорбционный 511
Бентонит 678
Береза 524, 532, 536-540, 552
Бесплодие 170, 209
Бета-каротины 670
Билирубин 141
Биоаккумуляция 55, 626, 696
Биоантиоксиданты 140
Биодозиметрия 83, 104, 394, 698, 781
Биопленка 622
Бифидобактерии 621
Блокаторы 683
Бляшки Пейеровы 196
Бобы 529, 533, 683
Болезнь
- гипертоническая 158, 259
- желчекаменная 254
- ишемическая сердца –см. ИБС
- мочекаменная
- обструктивная легких (см. ХОБЛ) 204
- острая лучевая 483, 818
- Ходжкина 332, 333
- язвенная -184, 253
Болота 509
Болъ
- головная 113, 123
- в суставах 123
Бронхи 197, 200, 2001
Бронхит 187, 193, 197, 200, 201
Бронхоспазм 197
Брусника 527, 529, 682
Бурозубка 566, 611
Буря пыльная 66
В-лимфоциты 419
Вагинит 625
Валуй 545
Вальдшнеп 577, 578
Вереск 578, 579
Верховодка 520
Вермикулит 678
Вес пониженный 118, 133
Ветер 69, 494, 626
Вешенка 545
Виктимизация 14
Вирусы 203
Витамины 140, 142, 260, 261, 597, 669, 670, 684
Вирусы 620, 621
- бешенства 621
- гепатита 620
- герпеса 625
- табачной мозаики 621
- Эпштейна-Барра 625
Власоглав 290
Влечение половое 212
Внимание 232
Водокрас 529
Волк 617, 680
Волосы 106, 183, 275
Выдра 567
Выкидыш 211, 216, 430, 434
Галакторея 210
Гаммообразование 563
Гаметогенез 598
Гаптоглобин 92
Гастрит 68, 183, 252, 258, 262

- Гастродуоденит 113, 258, 262, 419
 Гаситроэнтерит 293
 Гелиотропизм 548
 Гемоглобин 145, 147, 149
 Гемобластоз 330, 334, 343, 349
 Гемодинамика 159, 160, 232
 Гемолимфа 605, 606, 615
 Гемопозз 149
 Гемофилия 141
 Гениталии 208, 363
 Гепатит 255, 289, 293, 620, 625
 Гепатоз 137
 Гермафродитизм 599
 Герпес 289, 291
 Гестоз 211
 Гетероплоидия 605
 Гигантизм 547, 550
 Гигрофор 545
 Гидроцефалия 276, 283, 362, 607
 Гингивит 260, 262, 422
 Гипергидроз 238
 Гиперплазия 177, 181, 182
 Гиперпролактинемия 98, 209, 786
 Гипертиреоз 174, 176
 Гипертиреозидизм 168, 174
 Гипертоническая болезнь 160
 Гипогалактия 210
 Гипокальцемия 210
 Гипоплазия 210, 252
 Гипериммуноглобулинемия 193
 Гипотиреоз 169, 174
 Гипотиреозидизм 168
 Гипогонадизм 184
 Гипотрофия 112
 Гипофиз 163, 184
 Глотка 363
 Глютатион 137, 143
 Говорушка 543
 Говядина 633, 639, 647, 649, 682
 Голоавль 680, 682
 Голец 581-583
 Голова окружность 112
 Голубика 527, 529
 Горец 525
 Гормон (ы)
 - фолликулостимулирующий 171
 - лютеинизирующий 171
 - стероидные 173
 - тиреотропные 173, 240
 Горошек 553
 Гортань 275
 Горькушка 543
 Гранулоцитопения 608
 Гранулоциты 191
 Графит 82
 Грибы 41, 42, 56, 65, 293, 541-547
 - белый 56, 543
 - зонтик 544
 - польский 42, 543
 - синяк 545
 Груздь 543
 Грыжа 271
 «Групповая дозиметрия» - 81
 Губа 348
 Густера 586
 Давление артериальное 136, 153, 154, 158, 159
 «Дары леса» 471, 532, 650, 665, 667, 679
 Декорпоранты 666, 683, 684
 Депрессия 232
 Дерматит 263
 Дермографизм 238
 Дерморфин 194
 Дефолиация 548
 Джем 645
 Диабет 137, 165, 168
 Дикоросы - 634
 Дети «медузы» 220
 Диальдегид
 Диатез 197, 265, 267
 Дисбактериоз 293, 419
 Диспергирование 54
 Диспноз 184
 Дистиреоз 160
 Дистония 152, 156, 157, 159
 Дистиреоз 168
 Дисфункция половая 212
 Дисэмбриогенез 398
 Дицентрики 397, 405 - 411
 ДНК 416, 417, 427, 601, 605, 619, 684
 Дождевик 545
 Доплерография 161
 Достоверность различий 98
 Дерево бронхолегочное 200
 Дрозд 577
 Дроздофила 605, 606
 Дуб 536-540, 554
 Дубовик 545
 Дуоденит 113
 Дурман 551
 Ежа 533
 Ежевика 527, 529
 Ель 537-540, 549, 551
 Ёмкость жизненная легких 199
 Жаба 580
 Железа
 - вилочковая 163, 196, 607, 610, 655
 - парашитовидная 163, 174, 184
 - питuitарная 163
 - поджелудочная 163, 255, 262, 370, 388
 - предстательная 359, 360, 367, 370, 467
 Железобактерии 622
 Желток 682
 Жерех 586
 Жук колорадский 605
 Жук-олень 615
 Заяц 566, 680
 «Заячья губа» 276
 Зеленка 544
 Земляника 527, 529, 682
 Зигота 430
 Злаки 561
 Златоглазка 577
 Зоб 154, 165, 174-176, 179-182, 315, 400
 Зола 540, 652, 665, 670
 Зубы 252, 254, 262, 275, 653, 655, 659, 795
 ИБС 153, 155, 156, 158, 160
 Ива 537
 Изжога 113
 Ил -501, 537
 Иммуноглобулин 189, 190, 191, 194, 196, 423
 Иммунодефицит 196
 Импотенция 184, 209

ПРИЛОЖЕНИЕ

- Индекс
- доплерографический 160
- митотический 397
- Нзя 602
- обилия 600
Инкорпорация 565-590, 668, 693
Инсулин 166, 167, 607
Инсульт 158, 159
Интеллект 229, 234
Интерферон 185, 190
Инфаркт миокарда 136, 151, 154, 155, 819
Инфузория 623
Ипохондрия 232
Испытания атомные – 34, 38
- Кабан 56, 566, 569-576, 594, 595, 601, 608, 609, 644, 680, 697, 786, 787, 804
Кал 106, 683
Калина 527, 529
Кальцитонин 174
Камбала 585, 645
Каноны Бредфорда Хилла – 107, 286
Капуста 682
Карась 581, 586, 612, 680
Кардиомициты 153
Кариес 103, 179, 254, 256, 422
Карликовость 547, 554
Картофель 561. 630, 641, 649, 682, 819
Катаракта 137, 243, 244, 249-251, 280, 483, 607, 698, 820
Кашель 200, 205
Каштан 524
Кипрей 679
Кислотоустойчивость 253
Кишка
- 12пестная 255, 258, 378
- ободочная 358, 364, 370, 371, 378
- прямая 364, 369, 370, 371, 377, 394, 395
Кишечник 361, 362
Клевер 527, 635
Клён 536, 537
Клетка грудная 112
Клещи 616
Клопы 616
- Клубника 533
Клюква 527, 635, 682
Козляк 545
Кокцидии 622, 623
Колпак кольчатый 544
Кольца годовые 66, 524, 525-526, 552
Комплекс иммунный 149
Контроль дозиметрический 81
Конъюнктивит 248
Кортизол 163, 166, 186, 173, 607
Кострец 533
Костяника 527
Косуля 566, 569-573, 576, 594, 617, 680
Коэффициент
- интеллектуального развития 240
- накопления 522, 565
- перехода 522, 565
- снижения 678, 679
Крапива 529
Крапивница 194
Красноперка 581, 586, 587
Криптоспоридий 290, 291, 623
Критерий знаков 99
Кровотечение 113, 212
Крушина 531, 532, 535
КРС – 571, 575, 593-596, 601, 607-610
Крыса 596, 607-609, 611
Кряква 577, 578
Ксилотрофы 543
Кульбаба 554
Кукуруза 529, 558, 624
Кукушкин лен -527
Куманика 527
Куропатка 577-579
- Лактация 189
Лактобациллы 292
Лактофлора 292, 622
Ландыш 527, 528, 531, 532
Ласточка 597, 611
Лейкемия 329, 330, 334, 336, 337, 338, 342-349, 392, 461, 479, 698
Лейкоареоз 137
Лейкоз 105, 297, 329, 331, 333, 339, 340, 3543, 349, 391, 395
- Лейкопения 148, 188, 608
Лейкоцитоз 147
Лейкоциты 143, 186, 189, 190, 399, 608, 609, 612
Лейцин 195
Леш 586, 649
Лещина 537
Лимбидо 218
Лимфаденопатии 149, 190, 415
Лимфолейкоз 339
Лимфома 332, 333, 337-339, 343, 394, 625
Лимфосаркома 336, 609
Лимфотоксемия 265, 267
Лимфопения 143
Лимфоцитопения 193, 195
Лимфоцитоз 148
Лимфоциты 141, 142, 145, 150, 192-194, 416, 424, 668
Линь 586, 587, 680, 682
Липа 524, 532, 536, 698, 612
Лиса 617, 680
Лисички 56, 543
Лист лавровый 647
Лишай стригущий 623
Лишайники 541, 542, 616
Ломота 238
ЛОР-органы 422
Лось 566, 569-573, 576, 617, 627, 646, 681, 697
Лысуха 577
Лук 554, 683
Люпин 529, 534
Люттик 533
Лютотропин 170
Люцерна 679
- Малина 527, 529, 532, 533, 682
Малиновка 577
Манник 529
«Маршрутная доза» 81
Масленок 543
Мастопатия 216
Матка 172, 654
Мезофауна 696
Меконий 621
Меланизация 625
Меланома 368, 371
Мембрана мукозная 200, 201
Менархе 210
Меноррагия 184

- Менструации 170
 Мертворождения 430, 431, 433-438, 441, 443, 448, 450, 451, 806
 Миалгия 224
 Миграция 84, 92, 388
 Мигрень 228, 236
 Миелома 332, 338
 Миелопероксидаза 194
 Миелолейкоз 608
 Миелофиброз 147
 Микобактерии 290
 Микроаномалии 418, 421
 Микробиота 625
 Микрогрибы 628, 629
 Микронутриенты 260
 Микропенка 521
 Микроспория 29
 Микроспороциты 551
 Микрофауна 696
 Микрофлора 621
 Микрофальмия 243, 251, 276, 403
 Микроцефалия 276, 283
 Микроэлементы 671-673, 683, 684
 Микроядра 104, 398, 416, 418, 601, 604
 Микрокристы 177
 Миксидема 174
 Миндалины 113, 149, 190
 Миокард 159
 Миома 216, 399, 411
 Миопия 247, 251
 Миоцитоллиз 152
 Митохондрии 145, 187
 Мицелий 546, 669
 Мицелис 554
 Млечник 545
 Мозаицизмы 410
 Мозг
 - головной 151, 157, 162, 225, 228-232, 234, 240, 241, 362, 366, 371, 391, 607
 - костный 196, 603, 604, 612
 Мокрица 616
 Моллюски 502, 561, 626
 Молоко сухое 39, 42, 445, 643, 644, 786, 769
 Молнии 500
 Мониторинг цитогенет. 556
 Мононуклеоз 625
 Моноциты 188, 608
 Морковь 534
 Мох 46, 525
 Моховик 544, 545
 Моча 106, 260, 683
 Мочеточники 363
 Мышление 241
 Мышь 566, 602, 603, 607-610
 Мухоловка-пеструшка 597
 Мухомор 543
 Мятлик 529
 Надпочечники 143, 363, 610
 Нарушения
 - психические 137, 229, 232, 241
 - цитогенетические 601
 Невроз 79, 232
 Нейробластома 391
 Нейропептиды 194, 195
 Нейтрофилия 187
 Нейтрофилы 186-188, 191, 193, 194, 423, 608, 612
 Нематоды 595
 Нефробластома 391
 Ногохвостка 600
 Носоглотка 818
 Ногти 106
 Оволосение 172
 Овес 543, 679
 Овощи 91, 96, 326, 394
 Овуляция 591
 Овсяница 533
 Овца 27, 567, 643, 645
 Одонтома 256, 262
 Одышка 200, 201
 Озноб 238
 Ожирение 168
 Окисление липидов перикисное см. ПОЛ
 Оклюзия 256
 Окунь 582-584, 586, 587, 613, 614, 649, 682
 Оленина 630
 Олень 697
 - белохвостый 566
 - северный 566, 574, 575, 601, 645
 Олигогидромниоз 211
 Олигоспермия 212
 Оляха 537-540, 552
 Онемение 238
 Ооцисты 622
 Опенок 544
 ОРВИ 193, 197
 Орегано 647
 Орехи 647
 Орнитин 195
 Оружие атомное 113, 469, 494, 506, 508, 519, 520, 526, 646, 650
 Осина 537-540, 552, 557
 Осока 529
 Остеоартроз 183
 Остеобласты 219, 220
 Остеокласты 219, 220
 Остеопороз 137, 184, 219, 223, 224
 Остеохондроз 183, 223
 Островик Лангерганса 609
 Ось гипофизарно-тиреоидная 166
 Отбор естественный 100, 619, 624
 Отит 193
 Отсталость умственная 68
 Офтальмопатология 248
 Паводок 489, 501
 Пазник 554
 Память 226, 232, 234
 Панваскулит 267
 Панкреатит 262
 Пародонтит 223, 262
 Пастозность 238
 Пена морская 488, 506, 521, 627
 Период
 - латентный 358, 389, 487, 699, 819
 - полувыведении 93, 680
 - полуочищения 508
 - полудержания 514
 - распада 50
 Першение 2005
 Периодонтит 113
 Песец 574
 Пескарь 586
 Пестициды 286
 Петрушка 683

ПРИЛОЖЕНИЕ

- Печень 137, 253, 255, 370, 371, 388, 426, 464, 607, 655, 668, 580, 682
- Пиелонефрит 190, 218, 625
- Пирокумулоз 494
- Пищевод 370, 371, 388
- Планктон 561, 589, 590
- Плацента 211, 212, 220, 575, 596, 654, 655
- Плодовитость 591
- Плотва 680
- Пневмония 193, 202, 611
- Пневмопатия 204
- Пневмосклероз 202
- Пневмофиброз 204
- Пневмоциста 291
- Пневмоцитоз 623
- Подберезовик 543, 544
- Поджѳг 627
- Подорожник 554, 557
- Подосиновик 56, 543, 544
- Подсолнечник 683
- Подстилка лесная 55
- Подусть 586
- Пожар 66, 69, 469, 498-501, 626, 627, 681
- Поза Ромберга 239
- ПОЛ 140, 143, 150, 164, 239, 260, 261
- Полевки 100, 568, 569, 571, 572, 592, 595, 600-603, 607, 608, 619, 622
- Полидактилия 271, 272, 403
- Полиморбидность 137, 694
- Полинейропатия 238
- Полиноморфы 556
- Полость носовая 197, 205
- Полынь 524, 554
- Порок сердца
- Постменопауза 212
- Пот -106
- Потенция половая 217
- Потливость 183
- Почвы
- дерново-подзолистые 63
- Почка 207, 358-360, 377, 378, 668, 680, 682
- Преклампися 212
- Пресбиопия 137
- Признаки вторичные половые 208, 210, 211
- Прионы 288
- Прогестерон 164, 170-172
- Пролактин
- Пролин 195
- Простигматы 600
- Протисты 622, 623
- Проток вирсунгов 255
- Проход слуховой 243, 251
- Пряности 647
- Пылеобразование 492
- Пузырь
- желчный 258, 262, 370
- Пулмонит 611
- Пустырник 532
- Пыльца 563
- Пшеница 534, 550-553, 558, 561, 624
- Пятно желтое 248, 251
- Радиолиз 491
- Радиоморфозы 547-552
- Радиорезистентность 93
- Радиочувствительность 100, 616
- Радиопротекторы 668
- Радиотоксины 500
- Радиophobia 14, 134, 628, 676, 694, 695, 819
- Развитие
- половое 167, 184
 - психическое 229, 278
 - психомоторное
 - соматическое 184
 - умственное 423
- Рак речной 589
- Ракитник 537
- Расстройства
- половые 212
 - психические 132, 225, 226, 228, 231-234, 237, 239, 422, 443
 - трофические 238
- Расщелина губы\неба 271, 276, 281, 283, 403
- Рвота 113
- Рдест 529, 534
- РДУ 634, 635
- Ребро 652, 655
- Редис 534, 682
- Редукция конечностей 271, 272, 274
- Ренин 116
- Репа 683
- Ретикулосаркома 336
- Ретинобластома 361, 391
- Ретикулоциты 144
- Ретровирус 620
- Рефлекс 239
- Рефрактогенез 247
- Рефракция 243
- Ржавчина стеблевая 558, 624
- Ритм
- внутрициркадный 136
 - сердечный 152, 153
- Рогоз 529, 534
- Розеоловирус 625
- Рост 184, 245, 548
- Рожь 553, 624
- Роса мучнистая 624
- «Рыжий лес» 522, 557, 619
- Рыжик 546
- Ручейник 589
- Рядовка 543-545
- Рябина 527, 682, 683
- Салат 682
- Самоселы 407
- Сапротрофы 543
- Сапрофаги 617
- Сборка тепловыделяющая 49
- Свекла 511, 534, 682
- Свинина 630, 647, 682
- Свинushка 543, 544
- Селезенка 196
- Сепсис 290
- Сетчатка 243, 249
- Сельдь 585, 644
- Семенники 591
- Семя льняное 679
- Сивец 554
- Сиг 648
- Синдактилия 278
- Синдром
- Аарскога 427
 - Ангельмана 427
 - анемический 188
 - астенический 398
 - астено-невротический 113, 238
 - вегето-сосудистой дистонии 160, 694
 - Виваремли 427
 - Вильямса 427
 - гиперменструальный
 - Дауна 212, 283, 284, 286, 396, 401, 426
 - депрессивный 238

- диспепсии 254
- затяжной радиационной болезни 486, 694
- инкорпорированных догложивущих радионуклидов 486, 694
- ипохондрический 238
- климатический 212
- «каштанового листа» 248
- кортико-лимбический 230
- Кляйнфельтера 403
- миело-диспластический 144, 332
- обсессивно-фобический 398
- острого ингаляционного поражения верхних дыхательных путей 205, 486, 694
- Патау 396
- псевдогипотиреоза 240
- психоорганический 398
- респираторный 199
- Сетре-Чотзена 427
- Тернера 403
- хронического обструктивного заболевания легких 205
- хронической усталости 486, 625, 694
- чернобыльского слабоумия 206
- Эдвардса 406
- экологической дезадаптации 114
- Синец 586
- Синица 577, 597
- Синэргизм 692
- Система
 - антиоксидантная 203
 - симпатико-адреналовая 203
 - фетоплацентарная 215
- Скелет 283
- Скерда 555
- Склероз 142, 236
- Склерокистоз 209
- Скрининг 14, 134, 151, 174, 175, 296, 299, 306, 307, 313, 320, 322, 345, 353, 356, 358, 388, 390, 485, 694, 695, 793, 794, 815
- Сколеоз 275
- Слепота 183
- Слой
 - корнеобитаемый 62, 509, 520
 - пахотный 510
- Слух 137, 249
- Смородина 682
- Смыв бронхо-альвеолярный 193
- Собака 100, 617
- Созревание половое 218
- Соки 647, 683
- Соловей 577
- Солод 679
- Сом 680, 682
- Сон 228
- Сонливость 123, 184
- Соотношение полов 218, 442-445, 482, 591, 694, 697, 796
- Сорбенты 678, 679
- Сосна 67. 524-526, 536, 537, 549, 552, 554, 555, 558, 616,
- Состояние геморрагическое 151, 155, 157
- Сперма 208, 212, 430, 598
- Сперматогенез 86, 218
- Сперматозоиды 213, 217, 218, 285, 399, 591, 597, 598, 601
- Спирулина 669
- Споровики 624
- Споры 563
- Стафилококк 609
- Стерильность 599
- Ступня 282
- Суставы 282
- Сыроежка 543, 544
- Сыр 646, 647
- Т-лимфоциты 146, 185, 187, 189, 190, 192, 419, 607, 609, 612
- Т-супрессоры 187, 189, 191-193, 195
- Т-хелперы 146 189, 190-195
- Таурин 195
- Тело
 - мозолистое 238, 242
 - стекловидное 248
- Телорез 524
- Терморегуляция 174
- Тестостерон 163, 167, 170, 171, 173, 218
- Тетерев 577, 579
- Тимофеевка 533
- Тимьян 647
- Тиреоглобулин 175, 185, 188
- Тиреодит 163, 165, 173, 175-178, 180-182, 315
- Тиреомегалия 181
- Тиреопатия 182
- Тиреоциты - 189, 400
- Тиросины 167, 174, 175
- Тмин 647
- Толстолобик 599
- Тонзиллит 113, 149, 190, 197
- Тополь 524
- Транслокации 397
- Трахея 187, 200
- Треска 585
- Триглобулин 187
- Тригоноцефалия 403
- Три-йодтиронин 173-175
- Трипсы 600
- Трисомия 286, 401-403
- Трихоцефалез 290
- Тромбофилия 239
- Тромбоциты 144, 145, 147, 150, 151, 196, 613, 614
- Тростник 529, 534
- Трутовик 545
- Туберкулез 143, 290, 484, 623
- Тугоухость 249
- Тыква 682
- Тысячелистник 533
- Уж 586
- Уклейка 682
- Укроп 683
- Успеваемость 240, 795
- Утомляемость 123, 228, 238
- Фагоциты 606
- Факосклероз 137
- Фарингосиндром 818
- Фасциация 548
- Фенодевианты 613
- Ферроциан 679
- Фертильность 167
- Фиалка 556
- Фиброаденоматоз 212
- Фибробласты 602
- Фибромиома 212
- Фибромиалгия 219, 222
- Фиги 698
- Фитофаги 617
- Флавоноиды 684
- Фон радиационный 81

ПРИЛОЖЕНИЕ

- Форель 582
Формула лейкоцитарная 149
Фосфотаза 217
Фундук 534
Фототаксис 548
Фукус 540
Функция
- вестибулярная 232
- гипофизарная 172
- когнитивная 795
- копулятивная 217, 218
- менструальная 208, 210
- Хвощ 529
Хелаты 684
Хибакуси 206
Холестерин 141
Холецистит 179, 184, 254, 252
Холецисто-панкреатит 137
Хореоретинопатия 248
Хрусталик 189, 243-248, 251
Хрен 683
Хрящ 220, 370
- Цеолит 678, 679
Цели питания 488, 665
Церулоплазмин 399
Цестоды 595, 615
Цианиды 684
ЦИК 194, 195
Цикл менструальный 164, 165, 167, 172, 176, 214, 215
Цикластения 243, 244
Цикорий 647
Цирроз 253
Цистит 625
Цитокины 191
Цитомегаловирус 290, 291, 620, 625
Цитохром 601
- Чай 525, 535, 647
Челюсть 282
Черви 599, 618
Черника 527, 528, 530, 635
«Чернобыльская пыль» 66, 197, 206
«Чернобыльский след» 13
«Чернобыльское сердце» 694
«Чернобыльское слабоумие» 236
«Чернобыльский СПИД» 196, 694
Чернушка 556, 558
Чеснок 682
Чечевица 647
Чирок 577
- Шампиньон 545, 546
Шизофрения 230, 231, 236
Шоколад 647
Шпинат 683
- Щавель 679, 682
Щитовник 527
Щука 580, 581, 583, 586, 587, 599, 634, 648, 680, 682
- ЭКГ 232, 672, 673
Электрокардиограмма – см ЭКГ
Электропроводность 491
Электроэнцефалограмма см. ЭЭГ
Эмаль 252, 253, 262
Эмбрион 430, 591
Эмметропия 247
Эмфизема 200
Эндометриоз 208, 216
Эндометрия 208
- Эндосперм 554
Эндотелий 162
Энтеробактерии 622
Энтеробиоценоз 288
Энтеросорбенты 670-676, 683, 684
Энцефалопатия 137, 155, 159
Эозинофилы 185, 188, 609
Эпидермис 267
Эпилепсия 228
Эпителий 267
- буккальный 104
Эпифиз 163
ЭПР 104, 394
Эритремия 331, 332
Эритропения 188
Эритроциты 145, 147, 150, 194, 416, 603, 604, 608, 609, 614
Эстеразы 192
Эстрадиол 170
Этаноламин 195
Эумеланин 607
Эффект «здоровой выборки» 161
ЭЭГ – 137, 240
- Яблоня 532, 534, 537, 683
Язь 682
Яичко 368, 370, 371
Яичники 163, 172, 209, 214, 367, 368, 370, 432
Яйцеклетка 89, 430
Яловость 594
ЯМ-релаксация 150
«Японская когорта» - 96, 97, 108, 298, 326, 345, 347, 378
Ячмень 534, 551, 553, 561

Яблоков А.В., Нестеренко В.Б., Нестеренко А.В..
Преображенская Н.Е.

ЧЕРНОБЫЛЬ:
последствия Катастрофы для человека и природы.

6-е издание
(дополненное и переработанное)

Дизайн, верстка: Д.В. Щепоткин

Подписано в печать 24.03.2016.

Формат 60x90 1/16

Печать офсетная.

Усл. печ. л. 51,6 Тираж 500 экз.

Издательство «Товарищество научных изданий КМК»