

Н.А. Метляева, А.Ю. Бушманов, И.А. Галстян, М.В. Кончаловский, О.В. Щербатых, Ф.С. Торубаров

## ИСХОД ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ ПОДОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ В ГИПОПЛАСТИЧЕСКУЮ АНЕМИЮ

Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Нэля Андреевна Метляева, e-mail: nmetlyaeva@fmbcfmba.ru

### РЕФЕРАТ

**Цель:** Ретроспективный анализ клинического наблюдения хронической лучевой болезни (ХЛБ), завершившейся развитием апластической анемии.

**Материал и методы:** Объектом обследования являлась история болезни мужчины 25 лет, аппаратчика ПО «Маяк», работавшего в условиях внешнего облучения и внутреннего поступления радионуклидов с июля 1948 г. по декабрь 1949 г.

**Результаты:** При поступлении на работу был практически здоров. За время работы по данным индивидуального дозиметрического контроля получил внешнее относительно равномерное облучение в суммарной дозе 1,72 Гр. В течение всего времени наблюдения (2 года 4 месяца) в во 2-м терапевтическом отделении МСЧ №71 (с 15.12.49 по 15.01.52 гг.) и затем в специальной клинике ИБФ МЗ СССР (с 17.01.52 по 24.03.52 гг.). Отмечалось выведение радиоактивных веществ в суточной моче 8,3–28,3 Бк, в кале – 13,3–1133,3 Бк, без уменьшения их количества при последующих исследованиях. Болен с августа 1949 г. Учитывая профессиональный анамнез, наличие сепсиса, выраженного геморрагического синдрома, полную аплазию костного мозга, длительное носительство и выделение радиоактивных веществ, в 1952 г. был сформулирован окончательный клинический диагноз: Хроническая рецидивирующая форма лучевого поражения в связи с попаданием внутрь радиоактивных веществ, в состоянии обострения. Апластическая анемия. Септикопиемия. Общий геморрагический синдром. Паренхиматозные изменения внутренних органов. Менингоэнцефалит. Миокардит. Левосторонняя пневмония с плевритом. Остаточные явления субарахноидального кровоизлияния. Трофические язвы левой ягодицы. Пиодермия с некрозом обоих локтевых сгибов. Инфильтрат верхней трети правого бедра по задней поверхности. 24 марта 1952 г. больной скончался. Клинический диагноз полностью совпал с патологоанатомическим диагнозом.

**Заключение:** История болезни больного Е. является яркой иллюстрацией подострого течения ХЛБ с быстрым летальным исходом. Наличие значительного внутреннего поступления остеотропных радионуклидов привело к преобладанию деструктивных процессов в костном мозге над восстановительными и, соответственно, предопределило развитие апластической анемии с летальным исходом.

**Ключевые слова:** инкорпорация радионуклидов, хроническая лучевая болезнь, подострое течение, агранулоцитоз, анемический синдром, апластическая анемия

**Для цитирования:** Метляева Н.А., Бушманов А.Ю., Галстян И.А., Кончаловский М.В., Щербатых О.В., Торубаров Ф.С. Исход хронической лучевой болезни подострого течения в гипопластическую анемию // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2022. Т. 67. № 5. С. 47–51. DOI:10.33266/1024-6177-2022-67-5-47-51

N.A. Metlyaeva, A.Yu. Bushmanov, I.A. Galstyan, M.V. Konchalovsky, O.V. Shcherbatykh, F.S. Torubarov

## Outcome of Chronic Radiation Sickness of a Subacute Course to Hypoplastic Anemia

A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: N.A. Metlyaeva, e-mail: nmetlyaeva@fmbcfmba.ru

### ABSTRACT

**Purpose:** A retrospective analysis of the clinical observation of chronic radiation sickness (CRS) culminating in the development of aplastic anemia.

**Material and methods:** The object of the examination was the medical history of a 25-year-old man, an apparatus worker at the Mayak Production Association, who worked under conditions of external exposure and internal intake of radionuclides from July 1948 to December 1949.

**Results:** When he was employed, he was practically healthy. During the work, according to the data of individual dosimetric control, he received external relatively uniform exposure in a total dose of 1.72 Gy. During the entire observation period (2 years 4 months) in the 2nd therapeutic department of the Medical Unit No. 71 (from 12/15/49 to 01/15/52) and then in a special clinic of the IBP of the Ministry of Health of the USSR (from 01/17/52 to 03/24/52). It was noted the excretion of radioactive substances in the daily urine 8.3–28.3 Bq, in the feces – 13.3–1133.3 Bq, without a decrease in their number in subsequent studies. Sick since August 1949. Taking into account the professional history, the presence of sepsis, severe hemorrhagic syndrome, complete aplasia of the bone marrow, long-term carriage and release of radioactive substances, in 1952 the final clinical diagnosis was formulated: Chronic recurrent form of radiation injury due to ingestion of radioactive substances, in a state of exacerbation. Aplastic anemia. Septicopyemia. General hemorrhagic syndrome. Parenchymal changes in internal organs. Meningoencephalitis. Myocarditis. Left-sided pneumonia with pleurisy. Residual effects of subarachnoid hemorrhage. Trophic ulcers of the left buttock. Pyoderma with necrosis of both elbows. Infiltration of the upper third of the right thigh along the back surface. On March 24, 1952, the patient died. The clinical diagnosis fully coincided with the pathoanatomical diagnosis.

**Conclusion:** The case history of patient E. is a vivid illustration of the subacute course of CRS with a rapid lethal outcome. The presence of a significant internal intake of osteotropic radionuclides led to the predominance of destructive processes in the bone marrow over regenerative ones and, accordingly, predetermined the development of aplastic anemia with a fatal outcome.

**Keywords:** radionuclide incorporation, chronic radiation sickness, subacute course, agranulocytosis, anemic syndrome, aplastic anemia

**For citation:** Metlyaeva NA, Bushmanov AY, Galstyan IA, Konchalovsky MV, Shcherbatykh OV, Torubarov FS. Outcome of Chronic Radiation Sickness of a Subacute Course to Hypoplastic Anemia. Medical Radiology and Radiation Safety. 2022;67(5):47–51. (In Russian). DOI: 10.33266/1024-6177-2022-67-5-47-51

## Введение

Создание атомной промышленности в нашей стране произошло в короткие сроки и в особо сложных условиях. В середине 40-х годов XX века США уже владели технологией производства ядерного оружия и продемонстрировали разрушительную силу атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки. СССР в это время отставал в гонке вооружений и это отставание необходимо было ликвидировать в кратчайшие сроки.

Разработка новых технологических процессов при отсутствии четких представлений о допустимых дозах облучения и эффектах хронического радиационного воздействия на организм человека привело к развитию хронической лучевой болезни (ХЛБ) различной степени тяжести у некоторых работников первого предприятия атомной промышленности в стране – ПО «Маяк».

Несмотря на то, что в настоящее время ХЛБ как нозологическая форма стала достоянием истории, так как на производстве отсутствуют условия для развития этого профессионального заболевания, интерес к изучению тканевых реакций при лучевом воздействии, многократно превышающем допустимые дозы, со временем не ослабевает.

Для ХЛБ характерно сочетание нерезко выраженных, медленно нарастающих изменений в органах и тканях с высокой физиологической репарационной способностью, с обычно сопровождающимися их реакциями регуляторно-адаптивных систем. Также характерна четкая зависимость времени появления выраженности изменений от суммарной дозы и мощности дозы, а также четкая периодичность течения [1, 2].

Как показали клинические наблюдения, формирование изменений кроветворения при хронических лучевых поражениях происходило постепенно. Вначале отмечалась фаза неустойчивого подавления гемопоэза, что становилось очевидным при анализе динамики показателей крови, особенно при сравнении с так называемым «входным» анализом крови, то есть анализом, сделанным до начала лучевого воздействия [2]. Затем на-

блюдалось снижение количественного уровня лейко- и тромбоцитопоза. В более тяжелых случаях развивались признаки панцитопении.

У отдельных лиц при наличии инкорпорированных остеотропных радионуклидов признаки неполной регенерации кроветворения сохранялись в течение всей жизни [3, 4].

Редким исходом ХЛБ было неуклонное углубление цитопении с исходом в апластическую анемию или острый лейкоз [2, 5].

Целью работы является ретроспективный анализ клинического наблюдения ХЛБ, завершившейся развитием апластической анемии.

## Материал и методы

Объектом исследования явилась архивная история болезни мужчины, 25 лет, который в течение 13 месяцев в 1948–1949 гг. работал на ПО «Маяк». Метод исследования – клинический анализ в сопоставлении с литературными данными.

## Результаты

Больной Е., мужчина 25 лет, аппаратчик ПО «Маяк», работавший в условиях внешнего облучения и внутреннего поступления радионуклидов с июля 1948 г. по декабрь 1949 г. Подробный профмаршрут неизвестен. При поступлении на работу при первичном осмотре был практически здоров. Показатели крови от 21.05.1949 см. табл. 1. По данным индивидуального дозиметрического контроля, за время работы получил внешнее относительно равномерное облучение в суммарной дозе 1,72 Гр. По данным биофизического исследования в моче и кале работника обнаруживались радиоактивные вещества. В суточном количестве мочи их было 8,3–28,3 Бк, в кале – 13,3–1133,3 Бк без выраженного снижения их содержания при последующих исследованиях. В течение всего времени работы на ПО «Маяк» (2 года 4 месяца) амбулаторно наблюдался в МСЧ №71.

Болен с августа 1949 г., когда появились слабость, недомогание, появление синяков на коже в области груд-

Таблица 1

Динамика показателей периферической крови больного Е.

Dynamics of indicators of peripheral blood of the patient E.

Дата исследования	Гемоглобин (%)	Эритроциты ( $\times 10^{12}/л$ )	Ретикулоциты (‰)	Тромбоциты ( $\times 10^9/л$ )	Лейкоциты ( $\times 10^9/л$ )	П/я нейтрофилы (%)	С/я нейтрофилы (%)	Эозинофилы (%)	Базофилы (%)	Лимфоциты (%)	Моноциты (%)	СОЭ (мм/ч)
21.05.1949	72	5,0	2	180,0	4,4	6,0	65,5	2,5	0	14,5	10,0	15
10.08.1949	69	4,3	6	56,0	4,4	3,0	38,0	0	1	41,0	17,0	49
12.12.1949	72	4,1	4	0	3,0	2,0	58,0	3,0	0	24,0	7,0	15
17.01.1952	38	1,4	1	1,4	0,1	7,5	11,0	0	0	74,0	4,0	92
31.01.1952	36	1,3	–	–	0,6	7,0	6,0	0	0	82,0	2,0	85
04.02.1952	26	3,3	–	–	0,6	1,0	5,0	0	0	86,0	1,0	59
28.02.1952	101	3,8	–	–	0,8	3,0	3,0	0	0	91,0	1,0	58
10.03.1952	67	2,6	–	–	0,4	1,0	6,0	0	0	79,0	0	73
24.03.1952	67	2,8	–	–	0,3	1,0	4,0	0	0	83,0	5,0	79
Норма показателей периферической крови в 1955 г.[6]	65–75	4,1–4,9	4–12	200,0–300,0	5,0–8,0	1–7	37–75	1–5	–	19–33	4–8	

ной клетки, кровоточивость десен. Показатели крови от 10.08.49 приведены в табл. 1.

В течение 10 дней находился на стационарном лечении во 2-ом терапевтическом отделении МСЧ № 71 с умеренной лейкопенией ( $4,6 \times 10^9$  /л) и выраженной тромбоцитопенией ( $80,0 \times 10^9$  /л). Отмечались однократное кровотечение из полости рта, единичные кровоподтёки на коже в области груди.

С 14 декабря 1949 г. опять приступил к работе в условиях облучения, и вновь появились общая слабость, потемнение в глазах, кожные геморрагии, кровоточивость десен. Показатели крови от 12.12.49 в табл. 1.

С 15.12.49 по 15.01.52 находился в больнице с краткими перерывами. Предъявлял жалобы на общую слабость, головокружение, колющие боли в области сердца. На глазном дне – геморрагический ретинит с частичной атрофией зрительных нервов. Со стороны нервной системы определялись очаги гематомиелита и небольшое субарахноидальное кровоизлияние в области задней черепной ямки. Состояние больного прогрессивно ухудшалось: усилилась кровоточивость десен, появилась лихорадка неправильного типа  $37,5-38,5-39,0$  °С. 25.12.49 одновременно с ухудшением состояния показатели крови достигли минимального уровня: лейкоциты –  $0,15 \times 10^9$  /л, нейтрофилы – 9 %, тромбоциты – единичные в мазке (рис. 1–3).

28.12.49 отмечено однократное кишечное кровотечение (больной выделил до 200,0 мл алой крови). До 10.01.1951 он получил 16 гемотрансфузий, проводилась терапия антибиотиками (пеницилин, стрептомицин). При этом количество лейкоцитов составляли  $1,4 \times 10^9$  /л, лейкоцитарная формула сохранялась неизменной, тромбоциты –  $20,0 \times 10^9$  /л, гемоглобин, несмотря на терапию, постепенно, но неуклонно снижался – с 64 до 37 %. Отмечались бледность кожных покровов, пастозность, постепенное расширение границ относительной сердечной тупости на 2–4 см влево, приглушенность I-го тона и наличие непостоянного, громкого, систолического шума у верхушки сердца. На ЭКГ – признаки мышечных изменения миокарда.

Постепенно усиливались головные боли, общая слабость, нарастание отёка глазного дна, усиление геморрагических явлений (носовые кровотечения, кровоточивость десен). Со стороны нервной системы сформировался более четкий очаговый синдром после перенесенной субарахноидальной геморрагии: клиника аноксического отёка мозга, резкое повышение внутричерепного давления, высокие сухожильные и периостальные рефлексы, отсутствие брюшных рефлексов.

7–8 января 1952 г. у больного после внутримышечной инъекции появился инфильтрат на левой ягодице, сопровождавшийся подъемом температуры до  $38,0-38,5$  °С.

Учитывая отсутствие эффекта от длительного лечения, глубокое угнетение кроветворения и возникшие вторичные изменения, прогноз заболевания был оценен как неблагоприятный. Тем не менее, 15.01.1952 г. больной Е. был направлен в специализированную клинику ИБФ АМН СССР с диагнозом: Лучевая болезнь. Апластическая анемия. Аноксия. Отёк мозга. Гингивит. Альвеолярная пиоррея. Инфильтрат левой ягодицы для дообследования и лечения.

Поступил в клинический отдел радиационной медицины Института биофизики АМН СССР (ныне ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России) 17.01.1952 с жалобами на общую слабость, головокружения, шум в ушах, кровотечение из десен и носа, повышение температуры до  $39-40$  °С с ознобами. При ос-

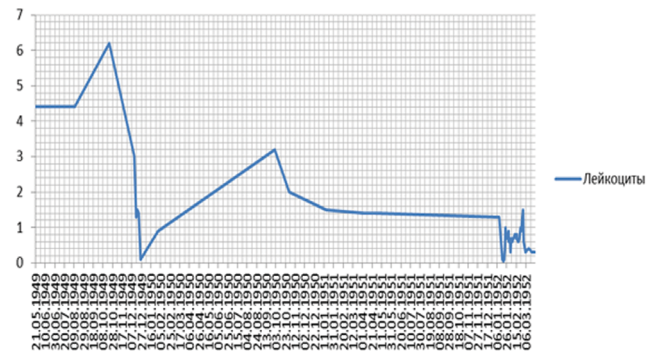


Рис. 1. Динамика лейкоцитов больного Е. за весь период болезни (21.05.1949–06.03.1952)

Fig. 1. The dynamics of leukocytes of patient E. for the entire period of the disease (05/21/1949–03/06/1952)

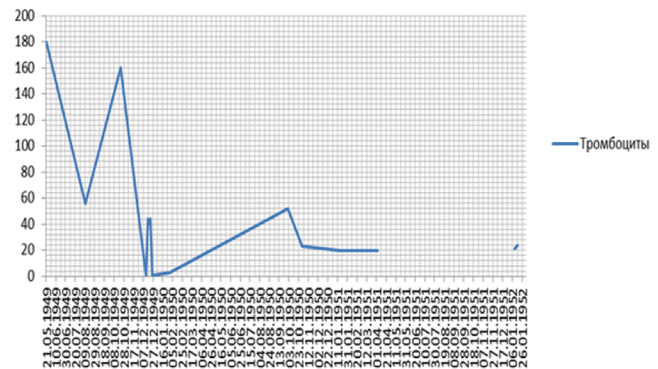


Рис. 2. Динамика тромбоцитов больного Е. за весь период болезни (21.05.1949–06.03.1952)

Fig. 2. The dynamics of platelets of patient E. for the entire period of the disease (05/21/1949–03/06/1952)

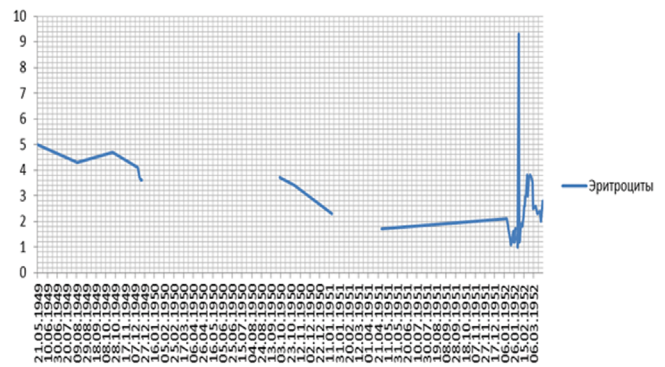


Рис. 3. Динамика эритроцитов больного Е. за весь период болезни (21.05.1949–06.03.1952)

Fig. 3. The dynamics of erythrocytes of patient E. for the entire period of the disease (05/21/1949–03/06/1952)

мотре состояние больного тяжелое, сознание сохранено. Лежать на спине не мог из-за инфильтрата на ягодице. Кожа и видимые слизистые бледные, с желтоватым оттенком. Лицо одутловато. В носдрах и уголках рта – корочки запекшейся крови. На правом плече и правой кисти – кровоизлияния. На левой ягодице – инфильтрат с геморрагиями, резко болезненный при пальпации. Частота дыхательных движений 24 в мин. Справа от 8-го ребра по лопаточной линии притупление перкуторного звука, дыхание в этой области с жестким оттенком, небольшое количество влажных хрипов. Систолический шум над всей поверхностью сердца. Пульс – 110 уд. в мин. ритмичный. удовлетворительного наполнения и напряжения. АД– 100/60 мм рт. ст. Язык сухой со следами крови. Десны кровоточат. Печень выступает из-под реберного края на 1,5 см, плотная, мало болезненная при



пальпации. Селезенка не пальпируется. Стула нет 3 дня. Дизурических явлений нет. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

За время пребывания в клинике с 17.01.52 по 24.03.52 состояние больного оставалось тяжелым. Отмечалась постоянная лихорадка неправильного типа до 39–40 °С, максимально – 41,4. Периодические ознобы, сопровождающиеся профузными потами, особенно тяжелый характер приняли в течение последних двух недель госпитализации. С конца февраля на коже больного стали появляться геморрагические очаги в виде узелков, некоторые из которых превратились в довольно крупные геморрагические инфильтраты, часть из них – с распадом. В области локтевых сгибов появились элементы пу-стулезного характера, причем слева, на участке сплошного геморрагического инфильтрата, эпидермис был мацерирован и на значительном протяжении отсутствовал. 10.03.52 диагностирована левосторонняя плевропневмония. В течение всего пребывания в клинике у больного наблюдался выраженный геморрагический синдром: кровоизлияния в кожу и слизистые, массивные кишечное и почечное кровотечения. Грубая неврологическая симптоматика, наблюдаемая на последнем этапе заболевания, также объяснялась геморрагическим синдромом.

Данные ЭКГ в динамике в виде снижения зубца Т в I, II отведении и интервала ST ниже изолинии в тех же отведениях, увеличения продолжительности систолы и систолического показателя, наличия постоянной тахикардии (пульс – 86–120–140 уд./мин), длительного септического состояния у больного указывали на наличие миокардита.

В периферической крови сохранялась глубокая цитопения: лейкоциты  $(0,06–1,5) \times 10^9$  /л, нейтрофилы –  $(0,055 – 0,2) \times 10^9$ /л, гемоглобин – 16–61 %. При стерильной пункции костный мозг получен не был, что подтверждало наличие тотальной аплазии костного мозга.

Повторный посев крови дал отрицательный результат.

Больному проводились гемотрансфузии, лечение антибиотиками и симптоматическая терапия.

Больной ежедневно осматривался руководителем специализированной клиники доктором медицинских наук, профессором Н.А. Куршаковым, заведующим неврологическим отделением клиники доктором медицинских наук профессором И.С. Глазуновым. Эти специалисты являлись первопроходцами в области радиационной медицины и в 50-е годы века обладали наибольшим клиническим опытом в этой области [1, 7, 8].

Учитывая профессиональный анамнез, наличие сепсиса, выраженного геморрагического синдрома, полную аплазию костного мозга, длительное носительство и выделение радиоактивных веществ, сформулирован окончательный клинический диагноз:

Хроническая рецидивирующая форма лучевого поражения в связи с попаданием внутрь радиоактивных веществ, в состоянии обострения. Апластическая анемия. Септикопиемия. Общий геморрагический синдром. Паренхиматозные изменения внутренних органов. Менингоэнцефалит. Миокардит. Левосторонняя пневмония с плевритом. Остаточные явления субарахноидального кровоизлияния. Трофические язвы левой ягодицы. Пиодермия с некрозом обоих локтевых сгибов. Инфильтрат верхней трети правого бедра по задней поверхности.

24 марта 1952 г. больной скончался.

Вскрытие произведено 25 марта 1952 г. Клинический диагноз полностью совпал с патологоанатомическим диагнозом.

## Обсуждение

ХЛБ является биологическим эффектом, обусловленным длительным воздействием ионизирующего излучения, суммарные величины и мощность доз которого превышают пороговые для повреждения основных (критических) органов и систем органов человека.

По данным литературы, основным клиническим проявлением ХЛБ являлась реакция наиболее радиочувствительной кроветворной системы в виде снижения уровня лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови [1, 2]. Наблюдавшаяся, как правило, умеренная цитопения не находила себе объяснения в развитии каких-либо соматических заболеваний с вторичными изменениями крови, а их связь с облучением становилась очевидной при наличии аналогичных сдвигов у людей, работавших в сходных условиях. Изменения крови варьировали от умеренного нестойкого снижения лейкоцитов и тромбоцитов (I степень тяжести) до апластического состояния кроветворения (IV степени тяжести).

Очень показательным было сглаживание сдвигов при прекращении или значительном снижении уровня облучения на срок 3–6 мес. Сроки развития цитопении, ее выраженность и темпы регресса зависели от величины суммарной дозы и ее распределения во времени [1]. В единичных клинических наблюдениях, к которым и относится история болезни больного Е., прекращение облучения уже не могло предотвратить неуклонного прогрессирования гипоплазии костного мозга с развитием фатальных осложнений. Как правило, эти исключения касались больных, подвергшихся внешнему гамма-облучению с массивным внутренним поступлением остеотропных радионуклидов.

Развитие анемии лучевого генеза при ХЛБ рассматривалось как неблагоприятный прогностический признак. Дыхательная функция является основной функцией крови и, соответственно, все защитные механизмы направлены в первую очередь на ее поддержание. Наличие в костном мозге наряду с деструктивными и восстановительными процессами является яркой особенностью кроветворения при ХЛБ. Сочетание процессов повреждения и восстановления при ХЛБ имеет место на всех стадиях её развития, с различным их преобладанием, связанным с динамикой накопления дозы [1]. Однако увеличение мощности дозы приводит к уменьшению выраженности восстановления вплоть до полного исчезновения и развития апластической анемии.

Ретроспективный анализ подтвердил, что пороговой дозой для ХЛБ можно считать величину 0,7–1,6 Гр за год при суммарной дозе 2–3 Гр за 2–3 года [1, 9]. При этом оказалось, что число лиц среди персонала ПО «Маяк» и его отдельных заводов, суммарные дозы облучения которых были равными или превышали 2 Гр, практически совпадает с числом установленных диагнозов ХЛБ. Однако условия облучения отдельных лиц настолько отличались друг от друга, что определить значение пороговой дозы, вызвавшей цитопению, для каждого заболевшего индивидуума было практически невозможно. При тяжелой и крайне тяжелой форме радиационного костномозгового синдрома развивались панцитопения с агранулоцитозом, которые, как правило, заканчивались развитием апластической анемии или миелодиспластического синдрома с последующей его трансформацией в острый лейкоз [1].

При подробном изучении профмаршрута больного Е. было установлено, что пациент в течение 9 мес работы на производстве подвергался воздействию гамма-излучения (суммарная доза – 1,72 Гр). Мощность

дозы, подсчитанная исходя из доступных в истории болезни данных только о внешнем облучении, – 0,008 Гр/день. К сожалению, в истории болезни отсутствуют данные о количестве и характере инкорпорированных радионуклидов. Можно лишь предположить, что речь идет о массивном поступлении остеотропных альфа-излучающих радионуклидов. Именно их воздействие и привело к формированию аплазии костного мозга. В периферической крови особенно в течение двух последних месяцев (с 17 января по 24 марта 1952 г.) отмечался глубокий агранулоцитоз, сопровождавшийся развитием тяжелых инфекционных осложнений, что совсем не характерно для типичного течения ХЛБ. Постоянно снижалось количество нейтрофилов в периферической крови. До момента смерти углублялись анемия и тромбоцитопения.

Документированная доза внешнего облучения – 1,72 Гр – даже если предположить, что она несколько занижена, не могла вызвать такого тяжелого, необратимого поражения кроветворной системы.

### Заключение

Проведенное ранее ретроспективное исследование позволило установить, что при длительном облучении человека с мощностью дозы 0,005–0,05 Гр/сут и более, при накоплении суммарной дозы 1,7–9,6 Гр и длительности контакта 6–96 мес. в 60 % наблюдений можно ожидать развитие ХЛБ со своеобразным подострым клиническим течением костномозгового синдрома. При подостром течении ХЛБ ранний исход в апластическую анемию или миелодиспластический синдром является детерминированным. Развитие агранулоцитоза и анемического синдрома – признаки, отличающие подострое течение ХЛБ от клинической картины типичной ХЛБ [10].

История болезни больного Е. является яркой иллюстрацией подострого течения ХЛБ с быстрым летальным исходом. Наличие значительного внутреннего поступления остеотропных радионуклидов привело к преобладанию деструктивных процессов в костном мозге над восстановительными и, соответственно, предопределило развитие апластической анемии с летальным исходом.

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Гуськова А.К. Хроническая лучевая болезнь от равномерного облучения // Радиационные поражения человека / Под ред. Барабановой А.В., Баранова А.Е., Бушманова А.Ю. и др. М.: Слово. 2007. С. 85–101.
2. Куршаков Н.А. Клиника и терапия лучевой болезни (1957) // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т. 1. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 183–201.
3. Вялова Н.А., Суворова Л.А., Иванова Т.А. и др. Особенности кроветворения в отдаленные сроки у больных хронической лучевой болезнью // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т. 1. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 408–420.
4. Пестерникова В.С. Состояние кроветворения у больных хронической лучевой болезнью через 25–30 лет после диагностики заболевания // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т. 1. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 436–444.
5. Лемберг В.К., Аристов В.П., Бухтоярова З.М., Нифатов А.П. Состояние кроветворного костного мозга в отдаленные сроки после профессионального облучения по данным патологоанатомических вскрытий // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т. 2. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 684–690.
6. Егоров А.П., Бочкарев В.В. Кроветворение и ионизирующая радиация М.: Медгиз, 1954. 259 с.
7. Куршаков Н.А. Острая лучевая болезнь. М.: Медгиз, 1956. 15 с.
8. Глазунов И.С. и др. Клиника и некоторые вопросы патогенеза неврологических нарушений при тяжелых формах острой лучевой болезни // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1973. Т.73, № 2. С. 165–168.
9. Аклеев А.В. Хронический лучевой синдром у жителей прибрежных сел реки Теча. Челябинск: Изд-во «Книга». 2012. 464 с.
10. Галстян И.А., Метляева Н.А., Кончаловский М.В. и др. «Подострое» течение хронической лучевой болезни // Медицина труда и промышленная экология. 2021. № 9. С. 572–579. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2021-61-9-572-579>.

### REFERENCES

1. Guskova A.K. Chronic Radiation Sickness from Uniform Irradiation. *Radiatsionnyye Porazheniya Cheloveka* = Radiation Effects in Man. Ed. Barabanova A.V., Baranov A.Ye., Bushmanov A.Yu. et al. Moscow, Slovo Publ., 2007. P. 85–101 (In Russian).
2. Kurshakov N.A. Clinic and Therapy of Radiation Sickness (1957). *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the Bulletin of Radiation Medicine. V. 1. Moscow, A.I. Burnasyan FMBC Publ., 2016. P. 183–201 (In Russian).
3. Vyalova N.A., Suvorova L.A., Ivanova T.A., et al. Features of hematopoiesis in the long term in patients with chronic radiation sickness. *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the Bulletin of Radiation Medicine. V. 1. Moscow, A.I. Burnasyan FMBC Publ., 2016. P. 408–420 (In Russian).
4. Pesternikova V.S. The State of Hematopoiesis in Patients with Chronic Radiation Sickness 25–30 Years after the Diagnosis of the Disease. *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the Bulletin of Radiation Medicine. V. 1. Moscow, A.I. Burnasyan FMBC Publ., 2016. P. 436–444 (In Russian).
5. Lemberg V.K., Aristov V.P., Bukhtoyarova Z.M., Nifatov A.P. The State of the Hematopoietic Bone Marrow in the Long-Term Period after Occupational Irradiation According to Pathoanatomical Autopsy Data. *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the Bulletin of Radiation Medicine. V. 2. Moscow, A.I. Burnasyan FMBC Publ., 2016. P. 684–690 (In Russian).
6. Yegorov A.P., Bochkarev V.V. *Krovetvoreniye i Ioniziruyushchaya Radiatsiya* = Hematopoiesis and Ionizing Radiation. Moscow, Medgiz Publ., 1954. 259 p. (In Russian).
7. Kurshakov N.A. *Ostraya Luchevaya Bolezn* = Acute Radiation Sickness. Moscow, Medgiz Publ., 1956. 15 p. (In Russian).
8. Glazunov I.S., et al. Clinic and Some Questions of the Pathogenesis of Neurological Disorders in Severe forms of Acute Radiation Sickness. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii im. S.S. Korsakova* = The Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry. 1973;73;2:165–168 (In Russian).
9. Akleyev A.V. *Khronicheskyy Luchevoy Sindrom u Zhiteley Pribrezhnykh Sel Reki Techa* = Chronic Radiation Syndrome in Residents of the Coastal Villages of the Techa River. Chelyabinsk, Kniga Publ., 2012. 464 p. (In Russian).
10. Galstyan I.A., Metlyayeva N.A., Konchalovskiy M.V., et al. Subacute Course of Chronic Radiation Syndrome. *Meditsina Truda i Promyshlennaya Ekologiya* = Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology. 2021;9:572–579. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2021-61-9-572-579>. (In Russian).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Участие авторов.** Статья подготовлена с равным участием авторов.

**Поступила:** 20.06.2022. Принята к публикации: 25.08.2022.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Financing.** The study had no sponsorship.

**Contribution.** Article was prepared with equal participation of the authors.

**Article received:** 20.06.2022. Accepted for publication: 25.08.2022.