

И.А. Галстян, А.Ю. Бушманов, М.В. Кончаловский,
В.Ю. Нугис, Н.А. Метляева, О.В. Щербатых, Л.А. Юнанова

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

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

Контактное лицо: Ирина Алексеевна Галстян, e-mail: igoalstyan@rambler.ru

РЕФЕРАТ

Рассмотрены литературные данные о состоянии периферической крови в различные периоды течения хронической лучевой болезни (ХЛБ). У работников ПО «Маяк» в периоде формирования заболевания при работе в условиях облучения с высокой мощностью дозы сроки развития клинических проявлений определялись скоростью накопления пороговой величины дозы и составляли от 1–2 до 5–8 лет. У больных выявлялись умеренная лейкопения ($2,6\text{--}4,0 \times 10^9/\text{л}$ при нормальных величинах $5,0\text{--}8,0 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения ($70,0\text{--}160,0 \times 10^9/\text{л}$ при норме $200,0\text{--}300,0 \times 10^9/\text{л}$). В более тяжёлых случаях, преимущественно при больших мощностях доз (более $1,0$ Гр/год) развивался и анемический синдром. Поражение кроветворения в большинстве случаев (кроме 2 больных) не достигало степени апластической анемии.

Контингент жителей бассейна реки Течи был более неоднородным по возрастному составу и по состоянию здоровья к моменту начала лучевого воздействия, что и предопределило особенности клинических проявлений ХЛБ. Было отмечено укорочение латентного периода ХЛБ у детей. Отсутствовали случаи ХЛБ III степени тяжести. Анемический синдром лучевого генеза не наблюдался. Все выявленные анемии были связаны с дефицитом железа.

После прекращения контакта с гамма-излучением показатели крови восстанавливались, достигая физиологического уровня в ближайшее время. Концентрация тромбоцитов достигала нормы, как правило, в течение ближайших 5 лет после вывода из условий производства. Лейкопения сохранялась до 25 лет, особенно у больных ХЛБ III степени тяжести.

Реакция кроветворной системы на хроническое поступление радионуклидов определяется закономерностями их распределения в организме. При наличии инкорпорированных остеотропных радионуклидов у больных после прекращения облучения сохранялись признаки неполной регенерации кроветворения.

Ключевые слова: хроническая лучевая болезнь, периферическая кровь, накопленная доза, мощность дозы облучения, остеотропные радионуклиды, лейкопения, тромбоцитопения, анемия

Для цитирования: Галстян И.А., Бушманов А.Ю., Кончаловский М.В., Нугис В.Ю., Метляева Н.А., Щербатых О.В., Юнанова Л.А. Показатели периферической крови в различные периоды течения хронической лучевой болезни (обзор литературы) // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2025. Т. 70. № 5. С. 75–81. DOI:10.33266/1024-6177-2025-70-5-75-81

I.A. Galstyan, A.Yu. Bushmanov, M.V. Konchalovsky,
V.Yu. Nugis, N.A. Metlyaeva, O.V. Shcherbatykh, L.A. Yunanova

Peripheral Blood Indices at Different Periods of Chronic Radiation Syndrome (Literature Review)

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

Contact person: I.A. Galstyan, e-mail: igoalstyan@rambler.ru

ABSTRACT

The article reviews literature data on the state of peripheral blood in different periods of chronic radiation syndrome (CRS). In the period of disease formation in workers of the Mayak Production Association when working under high dose rate irradiation conditions, the time of development of clinical manifestations was determined by the rate of accumulation of the threshold dose value and ranged from 1–2 to 5–8 years. Patients showed moderate leukopenia ($2.6\text{--}4.0 \times 10^9/\text{l}$ with normal values of $5.0\text{--}8.0 \times 10^9/\text{l}$), thrombocytopenia ($70.0\text{--}160.0 \times 10^9/\text{l}$ with the normal values of $200.0\text{--}300.0 \times 10^9/\text{l}$). In more severe cases, mainly at high dose rates (more than 1.0 Gy/year), anemic syndrome developed. Damage to hematopoiesis in most cases (except for 2 patients) did not reach the degree of aplastic anemia.

The population of the Techa River basin was more heterogeneous in age and health at the time of the onset of radiation exposure, which predetermined the characteristics of the clinical manifestations of CRS. A shortening of the latent period of CRS in children was noted. There were no cases of CRS of grade III severity. Anemic syndrome of radiation genesis was not observed. All identified anemias were associated with iron deficiency.

After the cessation of contact with gamma radiation, blood counts were restored, reaching physiological levels in the near future. The concentration of platelets reached the normal value, as a rule, within the next 5 years after withdrawal from production conditions. Leukopenia persisted for up to 25 years, especially in patients with CRS of grade III severity.

The reaction of the hematopoietic system to chronic intake of radionuclides is determined by the patterns of their distribution in the body. In the presence of incorporated osteotropic radionuclides, signs of incomplete hematopoiesis regeneration persisted in patients after cessation of irradiation.

Keywords: chronic radiation syndrome, peripheral blood, accumulated dose, dose rate, osteotropic radionuclides, leukopenia, thrombocytopenia, anemia

For citation: Galstyan IA, Bushmanov AYu, Konchalovsky MV, Nugis VYu, Metlyayeva NA, Shcherbatykh OV, Yunanova LA. Peripheral Blood Indices at Different Periods of Chronic Radiation Syndrome (Literature Review). Medical Radiology and Radiation Safety. 2025;70(5):75–81. (In Russian). DOI:10.33266/1024-6177-2025-70-5-75-81

Введение

Спустя 25–30 лет после открытия В.К. Рентгеном X-лучей стало понятно, что длительное облучение приводит к развитию хронического заболевания с цитопеническими изменениями картины крови, индуцированными радиацией.

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) – заболевание, развивающееся при относительно равномерном, хроническом или фракционированном радиационном воздействии в дозах, превышающих допустимые, и характеризующееся формированием комплекса синдромов, выраженность которых определяется мощностью дозы облучения, суммарной дозой, радиочувствительностью тканей и соотношением процессов повреждения и восстановления в них [1].

ХЛБ – заболевание полисиндромное. Её многочисленные клинические проявления возникают вследствие лучевого поражения различных органов и систем органов [1, 2]. Основным фактором, определяющим выраженность симптомов, скорость и очерёдность их появления, является мощность дозы. ХЛБ развивается в случае хронического облучения при мощности дозы 0,7–1,0 Гр за год (0,1–0,5 сГр/сут.) при суммарной дозе 2–3 Гр за 2–3 года и выше [3, 4]. Ведущим синдромом в периоде её формирования является костномозговой синдром.

Обычно выделяются два варианта ХЛБ [2]. Первый вариант обусловлен действием внешнего общего гамма-излучения или поступлением в организм равномерно распределяющихся радионуклидов. Второй вариант обусловлен преимущественным поражением отдельных органов и систем при сочетанном внутреннем (за счёт органотропных радионуклидов) и внешнем облучении.

ХЛБ изучена преимущественно отечественными исследователями в результате наблюдений за стажированными рентгенодиagnostами, приступившими к своей трудовой деятельности в начале прошлого века, работниками первых предприятий атомной промышленности и населением бассейна реки Течи.

Наиболее полный анализ клинических данных по этой проблеме проводился в 1950–1970-е годы. Многие публикации в то время не были доступны для широкого круга читателей.

Зарубежные исследователи преимущественно концентрируют своё внимание на изучении хронического лучевого синдрома от внутреннего поступления радионуклидов и его отдельных аспектах при фракционном терапевтическом облучении [5].

Необходимо отметить, что сегодня у медицинских работников, в том числе и у профпатологов, интерес к изучению ХЛБ практически отсутствует, так как условия для развития заболевания на предприятиях промышленности, использующих источники ионизирующего излучения, исключены. Однако существует возможность развития единичных случаев ХЛБ от внешнего облучения у лиц из населения, длительно контактирующих со случайно подобранными потерянными источниками [6]. Кроме того, сложившаяся политическая обстановка не позволяет исключить возможность загрязнения долгоживущими радионуклидами различных территорий, что может привести к развитию ХЛБ у проживающего там населения.

В связи со всем вышесказанным возникла необходимость напомнить о закономерностях формирования и течения костномозгового синдрома ХЛБ.

Настоящая публикация посвящена анализу состояния периферической крови при ХЛБ.

1. Патогенез цитопенического синдрома при ХЛБ по данным экспериментальных исследований

Для ХЛБ характерно сочетание нерезко выраженных, медленно нарастающих изменений в органах и тканях с высокой физиологической репаративной способностью, обычно сопровождающихся реакциями регуляторно-адаптивных систем. Также характерна чёткая зависимость времени появления выраженности изменений от суммарной дозы и мощности дозы, а также волнообразности течения болезни [3, 7].

Результаты экспериментальных исследований продемонстрировали, что длительное внешнее гамма-облучение вызывает наряду с сокращением отдела стволовых кроветворных клеток повышение их пролиферативной активности. Именно этой особенностью определяется дальнейшее истощение пула клеток-предшественников при хроническом облучении и развитие цитопенического синдрома. Важным параметром кинетики клеточных популяций костного мозга, характеризующих функцию миелоидного кроветворения, является продукция клеток. Изучение кинетики гранулоцитов в ходе длительного облучения показало, что пролиферативная активность этих клеток, параметры их дифференциации и созревания не меняются до тех пор, пока приток из пула морфологически неразличимых предшественников поддерживается на нормальном уровне [8]. Снижение этого притока отражает недостаточность компенсационных процессов и приводит к появлению лейкопении в периферической крови. Аналогичные процессы происходят в тромбоцитопоэзе. В то же время хроническое облучение приводит к усилению пролиферативной активности эритроидных элементов, что очень важно для поддержания основной – дыхательной – функции крови. В связи с этим расширяется плацдарм красного кроветворного ростка и обеспечивается нормальное количество эритроцитов и гемоглобина в крови [9]. Анемический синдром при ХЛБ наблюдается крайне редко, только при очень высокой мощности дозы, когда компенсаторно-восстановительные процессы в кроветворной системе оказываются несостоятельными.

2. Основные клинические проявления ХЛБ у работников производственного объединения «Маяк»

При изучении течения ХЛБ от относительно равномерного внешнего облучения на контингенте работников первого предприятия атомной промышленности производственного объединения (ПО) «Маяк» была описана периодичность заболевания. В его течении чётко выделялись периоды формирования основных клинических проявлений, восстановления, исходов, последствий [1, 3].

Как всякое лучевое поражение, ХЛБ имеет латентный период, и клиническая картина заболевания развивается спустя некоторое время после начала облучения. Сроки развития клинических проявлений определяются скоростью накопления пороговой величины дозы и составляют от 1–2 до 5–8 лет [7].

Выделяются несколько степеней тяжести ХЛБ, которые, прежде всего, оцениваются по величине отклонений гематологических показателей от нормальных величин и их динамике [1, 10, 11].

Клиническая картина заболевания I (лёгкой) степени складывается из неспецифических вегетативно-сосудистых нарушений, начальных астенических проявлений, умеренных и нестойких снижений показателей лейкоцитов и тромбоцитов, выявляемых только при сопоставлении с анализом крови, сделанным до начала облучения. При исследовании пунктата костного мозга обнаруживаются признаки раздражения красного (ретикулоцитоз, увеличение количества нормобластов) и белого (увеличение количества незрелых клеток миелоидного ряда, а также плазматических клеток) ростков кроветворения при некотором уменьшении количества зрелоклеточных элементов.

ХЛБ II степени характеризуется утяжелением астеновегетативных нарушений, появлением стойких гематологических отклонений, возникновением спонтанных геморагий. Необходимо отметить, что кровоточивость вызывается как углублением тромбоцитопении, так и нарушениями плазменного звена гемостаза, увеличением проницаемости сосудистой стенки. Развиваются трофические нарушения кожи и её придатков. Могут выявляться начальные признаки органического поражения центральной нервной системы, выраженные изменения в сердечно-сосудистой, эндокринной и пищеварительной системах.

ХЛБ III степени тяжести характеризуется тяжёлыми необратимыми изменениями – потерей регенерационной способности тканей, глубокой дистрофией органов и систем, резким угнетением кроветворения. В периферической крови обнаруживается глубокая панцитопения. Поражение нервной системы нередко протекает по типу демиелинизирующего энцефаломиелита. В этой стадии заболевания прогрессирующее патологическое изменение наблюдается даже после прекращения облучения.

А.К. Гуськова и Н.Д. Окладникова выделяют IV стадию ХЛБ, клиническая картина которой соответствует апластической анемии [1, 3].

По данным В.Н. Кудрявцевой и В.А. Шалагинова, среди 100 больных ХЛБ у 21 работника гематологическое обследование периферической крови было проведено до поступления на радиохимическое производство, причём у 19,1 % была выявлена стойкая лейкопения, у 28,6 % – тромбоцитопения [12]. Именно у этих больных лейкопения и тромбоцитопения в различные периоды ХЛБ были более выраженными и длительными в период заболевания, несмотря на то, что суммарные дозы у них были несколько ниже, чем у остальных больных.

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 анализом крови, сделанным до начала лучевого воздействия во время предварительного медосмотра [1]. Затем наблюдалось снижение количества лейкоцитов и тромбоцитов. В более тяжёлых случаях развивались признаки панцитопении.

Степень выраженности гипопластического состояния при ХЛБ определялась темпом нарастания суммарной дозы облучения [1, 3, 7]. Раньше всего формировались признаки угнетения кроветворения по линии лейко- и тромбоцитопоэза [1–3, 10, 11, 13]. В более тяжёлых случаях, преимущественно при больших мощностях доз (более 1,0 Гр/год) развивался анемический синдром. Поражение кроветворения в большинстве случаев (кроме 2 больных) не достигало степени апластической анемии [3]. У большинства пострадавших от хрониче-

ского облучения после прекращения воздействия сохранялись возможности к репарации и постепенной компенсации кроветворной функции. Хроническое лучевое воздействие чаще всего вызывало умеренную лейкопению ($2,6\text{--}4,0 \times 10^9$ при референсных величинах $5,0\text{--}8,0 \times 10^9/\text{л}$ [10]), тромбоцитопению ($70,0\text{--}160,0 \times 10^9/\text{л}$ при норме $200,0\text{--}300,0 \times 10^9/\text{л}$ [10]), относительный моноцитоз при наличии нейтро- и лимфоцитопении в периферической крови [1]. В костном мозге отмечалось сокращение плацдарма лейкопоэза, угнетение функции мегакариоцитарного ростка, признаки напряжения регенерации эритропоэза [1–3]. У многих выведенных из неблагоприятных условий производства после прекращения контакта с гамма-излучением показатели крови восстанавливались, достигая физиологического уровня в ближайшее время [7]. У отдельных лиц при наличии инкорпорированных остеотропных радионуклидов сохранялись признаки неполной регенерации кроветворения [2].

3. Клиническая картина ХЛБ у населения бассейна реки Течи

Также подробно изучено течение ХЛБ и её клинические проявления у населения прибрежных сел реки Течи. Пострадавшее население отличается от работников ПО «Маяк» большим разнообразием возрастных категорий, значительным количеством женщин и детей, несомненной большей отягощённостью различными соматическими и неврологическими заболеваниями, а также несколько меньшими дозовыми нагрузками (мощность дозы и суммарная доза) [14].

Латентный период между началом облучения и появлением первых признаков формирования ХЛБ колебался в зависимости от мощности дозы и возраста (у детей – короче) от 1–2 лет до 5–10 лет. У большинства пострадавших он составлял 4–5 лет. У больных диагностировалась ХЛБ I–II степени тяжести. Первым признаком развития костномозгового синдрома ХЛБ было появление неустойчивости показателей периферической крови. В периоде формирования ХЛБ в периферической крови отмечалась умеренная цитопения (чаще лейкопения $3,5\text{--}4,0 \times 10^9/\text{л}$ за счёт гранулоцитопении $1,1\text{--}1,5 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом влево, лёгкий моноцитоз и тромбоцитопения $150,0\text{--}190,0 \times 10^9/\text{л}$). При более высокой мощности дозы цитопения приобретала устойчивый характер. Продолжение облучения или увеличение его мощности приводили к углублению стойкой лейкопении до $2,0 \times 10^9/\text{л}$ за счёт абсолютных нейтро- и лимфопении, тромбоцитопении с явными клиническими проявлениями (геморрагии на коже и слизистых, носовые кровотечения). Анемический синдром лучевого генеза в этой группе пострадавших не наблюдался. Все выявленные анемии были связаны с дефицитом железа [14].

Частота цитопенических состояний в различные периоды ХЛБ у жителей прибрежных сел реки Течи приведена в табл. 1 [14].

4. Состояние периферической крови в периоде ближайших и отдалённых последствий ХЛБ

Спустя 5–8 лет после вывода из производства и прекращения облучения работников ПО «Маяк» Г.Д. Байсоголов и соавт. отмечали уменьшение числа больных с лейкопенией с 48 % в периоде формирования заболевания до 6,8 % в периоде последствий, с нейтропенией – с 66,6 % до 27,3 %, с лимфопенией с 64 % до 5,1 % и полного исчезновения больных с тромбоцитопенией [15]. Однако спустя 25–30 лет после прекращения контакта

Таблица 1

Частота (%) цитопенических состояний в различных периодах ХЛБ у жителей прибрежных сел реки Теча [14]

Frequency (%) of cytopenic conditions in different periods of CRS in residents of coastal villages of the Techa River [14]

Показатели	Период формирования (1951–1956 гг.)	Период восстановления (1957–1960 гг.)	Период отдалённых последствий (1995–2001 гг.)
Количество обследованных (чел.)	749 (303 муж., 446 жен.)	934	934
Возраст обследованных (лет)	28,1±0,5 (14–66)	>16	> 16
Суммарная доза (Гр)	0,60±0,02		0,82±0,02
Мощность дозы (Гр/год)	1951 г. - до 1,26 (в среднем – 0,22±0,006)		
Лейкопения (%)	1951–1953 гг. – 22,9 1954–1956 гг. – 12,5	12	8,5
Нейтропения (%)	1951–1953 гг. – 18,1 1954–1956 гг. – 22,3	25,4	4,8
Лимфопения (%)	1951–1953 гг. – 21,2 1954–1956 гг. – 8,3	0	0
Тромбоцитопения (%)	1951–1953 гг. – 49 1954–1956 гг. – 21	0	0
Гипохромная анемия (%)	Муж.: 1951–1953 эритроциты <N – 20,0 Hb <N – 70,0 1954–1956 эритроциты <N – 9,8 Hb <N – 45,9 Жен.: 1951–1953 эритроциты <N – 21,0 Hb <N – 75,0 1954–1956 эритроциты <N – 11,6 Hb <N – 59,8	0	0

с ионизирующим излучением другие исследователи выявили снижение клеточности пунктата костного мозга у 38 % больных, а у 44 % пациентов в периферической крови наблюдали нестойкую лейкопению [16]. Постоянная лейкопения ($3,5\text{--}3,9 \times 10^9/\text{л}$) сохранялась у 16,4 % больных, стойкие лейкопения и тромбоцитопения (до $140,0\text{--}160,0 \times 10^9/\text{л}$) – у 9,7 % [17]. У ряда больных отмечалось парциальное сужение гранулоцитарного ростка костного мозга [16]. У отдельных пострадавших в исходе ХЛБ наблюдалась неуклонное углубление цитопении с исходом в апластическую анемию или острый лейкоз [18–20]. Частота различных цитопенических состояний в разные периоды ХЛБ по данным разных авторов приведена в табл. 2.

В.Н. Кудрявцева и В.А. Шалагинов провели анализ частоты различных цитопенических состояний в отдалённые сроки в зависимости от степени тяжести ХЛБ [12]. Наибольшее количество стойких лейкопений (до 55,6 %) и тромбоцитопений (33,3 %) было выявлено у больных, перенёсших ХЛБ III степени тяжести. При этом лейкопении сохранялись на протяжении почти 20 лет, тромбоцитопении – в периоде ближайших последствий.

В.А. Солдатова и соавт. приводят данные о частоте лейкопений и тромбоцитопений в зависимости от периода накопления суммарной дозы (табл. 3) [22]. Наибольшее количество цитопений выявляется в период интенсивной работы в неблагоприятных условиях.

Средние количества лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов в различные периоды ХЛБ также представлены в работе В.А. Солдатовой и соавт. [22] (табл. 4).

В периоде отдалённых последствий ХЛБ у жителей прибрежных сел в бассейне реки Теча наблюдались лёгкие преходящие лейко- и нейтропения (табл. 1).

5. Состояние периферической крови при ХЛБ от внутреннего поступления радионуклидов

Часто на производстве ХЛБ развивалась от сочетанного воздействия внешнего гамма-излучения и инкорпорации радионуклидов, в частности ^{239}Pu .

При поступлении растворимых соединений ^{239}Pu одним из критических органов является костная ткань с заключённым в ней костным мозгом. Характер и глубина поражения костного мозга зависят от формы соединения, его растворимости и путей поступления.

Однократная ингаляция ^{239}Pu в количестве 23,7 кБк ведёт к существенному снижению числа лейкоцитов в основном за счёт уменьшения количества лимфоцитов [1, 23]. В костном мозге в ранние сроки наблюдается увеличение ядросодержащих элементов вследствие расширения эритробластического ростка [1, 23]. В поздние сроки после ингаляции плутония имеет место очаговое поражение костного мозга соответственно микрогеометрии распределения радионуклида [1, 23–25]. При попадании в организм труднорастворимых соединений ^{239}Pu костный мозг поражается в меньшей степени. Однако облучение периферической крови, циркулирующей в лёгких, за счёт накопления ^{239}Pu в парабронхиальных и медиастинальных лимфоузлах и развития в них деструктивных процессов сначала приводит к развитию абсолютного лимфоцитоза вследствие гиперпродукции лимфоцитов в других лимфоидных органах [23, 24, 26, 27]. В отдалённые сроки (25 лет) в случае 2–4-кратного превышения среднегодовой эквивалентной дозы на костный мозг отмечается появление лимфопении и гранулоцитопении [25]. При поражении лёгких на первый план могут выступать компенсаторные и воспалительные изменения периферической крови: эритроцитоз, ретикулоцитоз, изменение эритроцитометрических показателей, гематокрита, увеличение эритропоэтической активности сыворотки крови, повышение среднего уровня лейкоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, а также моноцитов [1, 23, 25].

При поступлении растворимых соединений и содержании ^{239}Pu в организме, превышающем 1480 Бк, в составе периферической крови отмечается статистически значимое снижение уровня лимфоцитов, эритроцитов и гемоглобина по сравнению с его средним значением для группы лиц с содержанием этого радионуклида менее 592 Бк [25].

Заключение

Суммируя вышесказанное, можно заключить, что основным фактором, определяющим клиническую картину развивающейся ХЛБ, является мощность дозы облучения. Её величина определяет длительность латентного периода, степень тяжести клинических проявлений ХЛБ.

Основные и наиболее яркие клинические проявления заболевания определяются развитием лучевого костномозгового синдрома. Поражение пула радиочувствительных делящихся стволовых клеток и полипотентных предшественниц приводит к уменьшению продукции зрелоклеточных элементов белого и тромбоцитарного ростков, что проявляется развитием цитопении в периферической крови. Прекращение радиационного воздействия приводит у значительной части больных к восстановлению показателей периферической крови. Лейкопении и тромбоцитопении в отдалённые сроки наблю-

Таблица 2

Частота (%) цитопенических состояний в разные периоды ХЛБ у работников ПО «Маяк»
Frequency (%) of cytopenic conditions in different periods of CRS of the Mayak Production Association workers

Показатели	До начала работы в условиях облучения	Период формирования ХЛБ [15]	После вывода из условий облучения [12]	Через 3–5 лет после вывода из условий облучения [12]	Через 5–8 лет после вывода из условий облучения [15]	Через 9–11 лет после вывода из условий облучения [12]	Через 12–25 лет после вывода из условий облучения [17]	Через 15–19 лет после вывода из условий облучения [12]	Через 20–25 лет после вывода из условий облучения [21]	Через 25–30 лет после вывода из условий облучения [16]
Количество обследованных	21 [12], 115 [15]	115 (из них 48 женщин)	100 (43 женщины)	100 (43 женщины)	115 (из них 48 женщин)	90	555	58	238 (92 женщины и 146 мужчин)	471 (300 – внешнее облучение 171 – гамма-облучение + ²³⁹ Pu)
Возраст обследованных (лет)		74,8 % – 30–39 лет			74,8 % – 30–39 лет		37-60		39–69	
Суммарная доза (сГр)		В среднем более 200	60 % – 200–400 22 % – 401–600, 18 % – 601–1000	60 % – 200–400 22 % – 401–600, 18 % – 601–1000	В среднем более 200	60%-200-400, 22%-401-600, 18%-601-1000	50–800 (200–500 у 60 %)	60 % – 200–400 22 % – 401–600, 18 % – 601–1000	27–837 (200-400 у большинства)	От менее 200 до более 600
Доза облучения за год (сГр)			50-480 сГр /sGy	50-480		50-480		50–480	145-460	
Содержание радионуклидов в организме (кБк)		⁹⁰ Sr – ПДУ, ²³⁹ Pu у 21 человека >ПДУ	⁹⁰ Sr – 0,148–40,7, ²³⁹ Pu – <1,48	⁹⁰ Sr – 0,148–40,7, ²³⁹ Pu – <1,48	⁹⁰ Sr – ПДУ, ²³⁹ Pu у 21 человека >ПДУ	⁹⁰ Sr – 0,148–40,7, ²³⁹ Pu – <1,48	²³⁹ Pu	⁹⁰ Sr – 0,148–40,7, ²³⁹ Pu – <1,48	²³⁹ Pu – 0–52,91	²³⁹ Pu – >0,74 кБк
Лейкопения	19,1 [12], 13 [15]	48	40,7–66,6 (в зависимости от степени ХЛБ)	19,2–55,6 (в зависимости от степени ХЛБ)	6,8		40,9	50 (ХЛБ III ст.)	50	
Лейкопения стабильная									16,4	
Лейкопения преходящая									34	44
Нейтропения		66,6			27,3					
Лимфопения		64			5,1					
Сочетание лейкопении, тромбоцитопении и анемии						11,3	11,3		30,7 (лейкопения + тромбоцитопения)	
Тромбоцитопения	28,6 [12], 4 [15]	75	6,2-100 (в зависимости от степени ХЛБ)	9,1	0	3,2	3,2	0	Преходящая –38,7	
Анемия	0	0	0	0	0	0,5	0,5		2,1	
Лейкоцитоз						3,9	3,9		5,5	
Тромбоцитоз						0,5	0,5			
Нормальная картина крови									39,5	

Таблица 3

Количество лейкоцитов и тромбоцитов по отдельным периодам работы обследованных лиц (%) [22]

The number of leukocytes and platelets for different periods of work of the examined persons (%) [22]

Период работы	Лейкоциты			Тромбоциты		
	Норма (4,9–8,3 × 10 ⁹ /л)	Лейкопения	Лейкоцитоз	Норма (200,0–290,0 × 10 ⁹ /л)	Тромбоцитопения	Тромбоцитоз
I (первые 2–3 года в контакте с рентгеновским облучением)	80,0	9,0	11,0	85,0	11,0	4,0
II (период интенсивной работы в неблагоприятных условиях)	39,6	55,4	5,0	57,0	40,5	2,5
III (период улучшения условий труда)	74,5	9,4	16,1	85,3	12,3	2,4

даются в основном у больных, перенёсших ХЛБ II–III степени тяжести. Продукция зрелоклеточных элементов красного кровяного ростка при ХЛБ надёжно обеспечена системой компенсаторно-восстановительных механизмов. Анемический синдром лучевой генеза наблюдался у двух больных только при очень большой мощности дозы облучения, когда эта система была не способна компенсировать убыль стволовых клеток и клеток-предшественниц. Гипохромная анемия, наблю-

Таблица 4

Средние количества лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов в различные периоды ХЛБ [22]

Average numbers of leukocytes, platelets and reticulocytes in different periods of CRLS [22]

Показатель	Период	$M \pm m$	σ	Колебания в пределах $M \pm \sigma$
Лейкоциты (×10 ⁹ /л)	Формирование	3,8±0,0838	0,5	3,3–4,3
	Восстановление (1–3 года)	4,8±0,1669	0,973	3,8–5,8
	Контроль	6,23±0,088	1,39	4,8–7,6
Тромбоциты (×10 ⁹ /л)	Формирование	200,0±5,8	34,79	165,0–235,0
	Восстановление	230,0±7,52	43,6	190,0–270,0
	Контроль	238,0±2,76	43,7	190,0–280,0
Ретикулоциты (%)	Формирование	8,6±0,8	4,8	4–13
	Восстановление	6,9±0,55	3,2	4–9
	Контроль	7,1±0,2	3,4	4–10

давшаяся у жителей прибрежных сел реки Течи, была обусловлена иными, нелучевыми, факторами (питание, наличие соматических заболеваний и др.).

Реакция кровяной системы на хроническое поступление радионуклидов определяется закономерностями их распределения в организме. При этом клинические проявления ХЛБ при поступлении различных изотопов могут отличаться определённым своеобразием в соответствии с их распределением по органам и тканям.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. *Окладникова Н.Д.* Хроническая лучевая болезнь человека, вызванная внешним или преимущественно внешним гамма-облучением // Радиационная медицина. Т.2. М.: Издат, 2001. С. 253–274.
2. *Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д.* Лучевая болезнь человека. М.: Медицина, 1971. 384 с.
3. *Гуськова А.К.* Хроническая лучевая болезнь от равномерного облучения // Барабанова А.В., Баранов А.Е., Бушманов А.Ю. и др. Радиационные поражения человека М.: Слово, 2007. С. 85–102.
4. *Лебеза В.И., Ушаков И.Б., Гребенюк А.Н.* и др. Радиобиология, радиационная физиология и медицина: Словарь-справочник. СПб.: Фолиант, 2017. 175 с.
5. *Medical Management of Radiation Injuries: SRS N101.* IAEA, 2020. 98 p.
6. *Галстян И.А., Бушманов А.Ю., Метляева Н.А.* и др. Хроническая лучевая болезнь подострого течения от внешнего неравномерного облучения при контакте с потерянными источниками // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2021. Т.66. №4. С. 62–69.
7. *Гуськова А.К.* Радиационная патология человека // Радиационная медицина. Т.1 М.: Издат, 2001. С. 90–121.
8. *Муксинова К.Н., Мушкачева Г.С.* Клеточные и молекулярные основы перестройки кроветворения при длительном радиационном воздействии. М.: Энергоатомиздат, 1990. 160 с.
9. *Москалев Ю.И.* Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. М.: Медицина, 1991. 462 с.
10. *Егоров А.П., Бочкарев В.В.* Кроветворение и ионизирующая радиация. М.: Медгиз, 1954. 259 с.
11. *Куришников Н.А., Кириллов С.А.* Хроническая лучевая болезнь как следствие внешнего облучения // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т. 2. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 215–230.
12. *Кудрявцева В.Н., Шалаинов В.А.* Состояние периферической крови и костномозгового кроветворения у больных хронической лучевой болезнью в отдалённые сроки (через 17–20 лет) // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т.1. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 283–292.
13. *Байсоголов Г.Д.* Динамика показателей периферической крови у больных хронической лучевой болезнью после прекращения лучевого воздействия // Радиация и риск. 2000. Спецвыпуск. С. 29–31.
14. *Аклеев А.В.* Хронический лучевой синдром у жителей прибрежных сел реки Теча. Челябинск: Книга, 2012. 464 с.
15. *Байсоголов Г.Д., Доценко В.Н., Юрков Н.Н.* и др. Поздние проявления хронической лучевой болезни у человека // Радиация и риск. 1997. №9. С. 107–110.
16. *Пестерникова В.С.* Состояние кроветворения у больных хронической лучевой болезнью через 25–30 лет после диагностики заболевания // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т.2. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 436–444.
17. *Вялова Н.А., Суворова Л.А., Гаврилова К.П.* и др. Результаты изучения зависимости гематологических изменений в отдалённом периоде хронической лучевой болезни от дозы при внешнем гамма-облучении и инкорпорации плутония-239 // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т.2. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 388–398.
18. *Доценко В.Н.* Структура причин смерти больных хронической лучевой болезнью и лиц, подвергавшихся хроническому внешнему и внутреннему облучению в дозах, превышающих предельно допустимые // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т.1. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 799–804.
19. *Шахматов В.И., Гаврилова К.П., Воробьев А.И.* и др. Анализ причин смерти лиц, подвергавшихся хроническому профессиональному облучению на предприятиях атомной промышленности (клинико-статистические данные) // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т.1. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 766–776.
20. *Кузнецова И.С.* Заболеваемость и смертность от лейкоза среди персонала ПО «Маяк» и остального населения города Озерска: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Озерск, 2004. 25 с.
21. *Вялова Н.А., Суворова Л.А., Иванова Т.А.* и др. Особенности кроветворения в отдалённые сроки у больных хронической лучевой болезнью // Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Т.2. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 408–421.

22. Солдатова В.А., Солодова Р.А., Гуськова А.К. Клиническая характеристика хронической лучевой болезни в периоде восстановления // Отдаленные последствия лучевых поражений. М.: Атомиздат, 1971. С. 62-70.
23. Окладникова Н.Д., Гуськова А.К., Хохряков В.Ф. и др. Работа с соединениями плутония: Руководство по организации медицинского обслуживания лиц, подвергшихся действию ионизирующего излучения. М.: Энергоатомиздат, 1985. С. 117-137.
24. Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сумина М.В. и др. Клинические эффекты ²³⁹Pu. Хроническое радиационное воздействие: риск отдаленных эффектов // Материалы 1 Международного симпозиума. Челябинск, 9-13 января 1996 г. Челябинск, 1996. С. 110-112.
25. Суворова Л.А., Нугис В.Ю., Гастева Г.Н. и др. Состояние костномозгового кроветворения и костной ткани у носителей плутония-239 // Мед. радиология и рад. безопасность. 2007. Т. 52. № 5. С. 13-19.
26. Байсоголов Г.Д. Некоторые вопросы патогенеза клинического синдрома, развивающегося у лиц, контактирующих с соединениями плутония-239 // БРМ. 1969. №1. С. 10-17.
27. Булдаков Л.А., Любчанский Э.Р., Москалева Ю.М. и др. Проблемы токсикологии плутония. М.: Атомиздат, 1969. 367 с.

REFERENCES

1. Okladnikova N.D. Chronic Radiation Sickness in Humans Caused by External or Predominantly External Gamma Irradiation. *Radiatsionnaya Meditsina* = Radiation Medicine. Vol. 2. Moscow, Izdat Publ., 2001. P. 253-274 (In Russ.).
2. Gus'kova A.K., Baysogolov G.D. *Luchevaya Bolezнь Cheloveka* = Human Radiation Sickness. Moscow, Meditsina Publ., 1971. 384 p. (In Russ.).
3. Gus'kova A.K. Chronic Radiation Sickness from Uniform Irradiation. *Radiatsionnyye Porazheniya Cheloveka* = Radiation Injuries to Humans / Barabanova A.V., Baranov A.Ye., Bushmanov A.Yu., et al. Moscow, Slovo Publ., 2007. P. 85-102 (In Russ.).
4. Legeza V.I., Ushakov I.B., Grebenyuk A.N., et al. *Radiobiologiya, Radiatsionnaya Fiziologiya i Meditsina* = Radiobiology, Radiation Physiology and Medicine. Dictionary-Reference Book. St. Petersburg, Foliant, 2017. 175 p. (In Russ.).
5. Medical Management of Radiation Injuries. SRS N101. IAEA, 2020. 98 p.
6. Galstyan I.A., Bushmanov A.Yu., Metlyayeva N.A., et al. Chronic Radiation Sickness of Subacute Course from External Uneven Irradiation Upon Contact with a Lost Source. *Meditsinskaya Radiologiya i Radiatsionnaya Bezopasnost'* = Medical Radiology and Radiation Safety. 2021;66;4:62-69 (In Russ.).
7. Gus'kova A.K. Radiation Pathology of Man. *Radiatsionnaya Meditsina* = Radiation Medicine. Vol. 1. Moscow, Izdat Publ., 2001. P. 90-121 (In Russ.).
8. Muksinova K.N., Mushkacheva G.S. *Kletochnyye i Molekulyarnyye Osnovy Perestroyki Krovetvoreniya pri Dlitel'nom Radiatsionnom Vozdeystvii* = Cellular and Molecular Bases of Hematopoiesis Restructuring during Prolonged Radiation Exposure. Moscow, Energoatomizdat Publ., 1990. 160 p. (In Russ.).
9. Moskalev Yu.I. *Otdalennyye Posledstviya Vozdeystviya Ioniziruyushchikh Izlucheniya* = Remote Consequences of Exposure to Ionizing Radiation. Moscow, Meditsina Publ., 1991. 462 p. (In Russ.).
10. Yegorov A.P., Bochkarev V.V. *Krovetvoreniye i Ioniziruyushchaya Radiatsiya* = Hematopoiesis and Ionizing Radiation. Moscow, Medgiz Publ., 1954. 259 p. (In Russ.).
11. Kurshakov N.A., Kirillov S.A. Chronic Radiation Sickness as a Consequence of External Irradiation. *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the "Bulletin of Radiation Medicine". Vol. 2. Moscow, FMBC im. A.I.Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2016. P. 215-230 (In Russ.).
12. Kudryavtseva V.N., Shalaginov V.A. The State of Peripheral Blood and Bone Marrow Hematopoiesis in Patients with Chronic Radiation Sickness in the Late Stages (After 17-20 Years). *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the "Bulletin of Radiation Medicine". Vol.1. Moscow, FMBC im. A.I. Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2016. P. 283-292 (In Russ.).
13. Baysogolov G.D. Dynamics of Peripheral Blood Indices in Patients with Chronic Radiation Sickness after Cessation of Radiation Exposure. *Radiatsiya i Risk* = Radiation and Risk. 2000;Special Issue:29-31 (In Russ.).
14. Akleyev A.V. *Khronicheskiy Luchevoy Sindrom u Zhiteley Pribrezhnykh Sel Reki Techa* = Chronic Radiation Syndrome in Residents of Coastal Villages of the Techa River. Chelyabinsk, Kniga Publ., 2012. 464 p. (In Russ.).
15. Baysogolov G.D., Doshchenko V.N., Yurkov N.N., et al. Late Manifestations of Chronic Radiation Sickness in Humans. *Radiatsiya i Risk* = Radiation and Risk. 1997;9:107-110 (In Russ.).
16. Pesternikova V.S. Hematopoiesis Status in Patients with Chronic Radiation Sickness 25-30 Years after Diagnosis of the Disease. *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the "Bulletin of Radiation Medicine". Vol. 2. Moscow, FMBC im. A.I.Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2016. P. 436-444 (In Russ.).
17. Vyalova N.A., Suvorova L.A., Gavrilova K.P., et al. Results of the Study of the Dependence of Hematological Changes in the Late Period of Chronic Radiation Sickness on the Dose of External Gamma Irradiation and Incorporation of Plutonium-239. *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the "Bulletin of Radiation Medicine". Vol. 2. Moscow, FMBC im. A.I.Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2016. P. 388-398 (In Russ.).
18. Doshchenko V.N. Structure of Causes of Death of Patients with Chronic Radiation Sickness and Persons Exposed to Chronic External and Internal Irradiation in Doses Exceeding Maximum Permissible. *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the "Bulletin of Radiation Medicine". Vol.1. Moscow, FMBC im. A.I.Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2016. P. 799-804 (In Russ.).
19. Shakhmatov V.I., Gavrilova K.P., Vorob'yev A.I., et al. Analysis of the Causes of Death of Persons Exposed to Chronic Occupational Irradiation at Nuclear Industry Enterprises (Clinical and Statistical Data). *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the "Bulletin of Radiation Medicine". Vol.1. Moscow, FMBC im. A.I.Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2016. P. 766-776 (In Russ.).
20. Kuznetsova I.S. *Zabolevayemost' i Smertnost' ot Leykoza Sredi Personal'a PO «Mayak» i Ostal'nogo Naseleniya Goroda Ozerska* = Morbidity and Mortality from Leukemia among the Personnel of the Mayak Production Association and the Rest of the Population of the City of Ozersk. Extended Abstract of Candidate's Thesis (Biol.). Ozersk Publ., 2004. 25 p. (In Russ.).
21. Vyalova N.A., Suvorova L.A., Ivanova T.A., et al. Peculiarities of Hematopoiesis in Late Periods in Patients with Chronic Radiation Sickness. *Izbrannyye Materialy «Byulletenya Radiatsionnoy Meditsiny»* = Selected Materials of the "Bulletin of Radiation Medicine". Vol. 2. Moscow, FMBC im. A.I.Burnazyana FMBA Rossii Publ., 2016. P. 408-421 (In Russ.).
22. Soldatova V.A., Solodova R.A., Gus'kova A.K. Clinical Characteristics of Chronic Radiation Sickness in the Recovery Period. *Otdalennyye Posledstviya Luchevykh Porazheniy* = Remote Consequences of Radiation Injuries. Moscow, Atomizdat Publ., 1971. P. 62-70 (In Russ.).
23. Okladnikova N.D., Gus'kova A.K., Khokhryakov V.F., et al. Working with Plutonium Compounds. *Rukovodstvo po Organizatsii Meditsinskogo Obsluzhivaniya Lits, Podvergnikhsya Deystviyu Ioniziruyushchego Izlucheniya* = Guidelines for Organizing Medical Care for Individuals Exposed to Ionizing Radiation. Moscow, Energoatomizdat Publ., 1985. P. 117-137 (In Russ.).
24. Okladnikova N.D., Pesternikova V.S., Sumina M.V., et al. Clinical Effects of ²³⁹Pu. Chronic Radiation Exposure: Risk of Remote Effects. Proceedings of the 1st International Symposium. Chelyabinsk, January 9-13, 1996. Chelyabinsk Publ., 1996. P. 110-112 (In Russ.).
25. Suvorova L.A., Nugis V.Yu., Gasteva G.N., et al. The State of Bone Marrow Hematopoiesis and Bone Tissue in Plutonium-239 Carriers. *Meditsinskaya Radiologiya i Radiatsionnaya Bezopasnost'* = Medical Radiology and Radiation Safety. 2007;52;5:13-19 (In Russ.).
26. Baysogolov G.D. Some Issues of Pathogenesis of Clinical Syndrome Developing in Individuals in Contact with Plutonium-239 Compounds. BRM. 1969;1:10-17 (In Russ.).
27. Buldakov L.A., Lyubchanskiy E.R., Moskalev Yu.M., et al. *Problema Toksikologicheskogo Plutoniya* = Problems of Plutonium Toxicology. Moscow, Atomizdat Publ., 1969. 367 p. (In Russ.).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 20.05.2025. **Принята к публикации:** 25.06.2025.

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: 20.05.2025. **Accepted for publication:** 25.06.2025.