

Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины, Киев, Украина

Ключевые слова: аварии на АЭС, радиоактивный выброс, ликвидаторы, эвакуированное население, загрязненные территории, риск развития злокачественных новообразований.

АВАРИЯ НА АЭС «ФУКУСИМА-1»: ВЗГЛЯД СКВОЗЬ ПРИЗМУ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ

Возрастающие с каждым годом потребности человечества в энергоресурсах отчасти компенсируются строительством новых атомных электростанций (АЭС). Увеличение их количества сопровождается безусловным повышением риска техногенных аварий. Наиболее крупными из них с 1954 г. (когда была построена первая АЭС) считаются аварии на хранилище радиоактивных отходов в Кыштыме (СССР, 1957), атомном комплексе «Селлафилд» (Великобритания, 1957 и 2005), АЭС «Три-Майл-Айленд» (США, 1979), Чернобыльской АЭС (СССР, 1986) и АЭС «Фукусима-1» (Япония, 2011). Последствия аварий на предприятиях ядерной энергетики неизменно являются причинами многих социальных и медицинских проблем. Основной целью этого обзора был анализ данных доступной литературы, касающихся возможных последствий для здоровья населения, подвергшегося воздействию ионизирующего излучения в результате катастрофы на АЭС «Фукусима-1», с учетом знаний, накопленных за почти 30-летний постчернобыльский период. Особое внимание уделено прогнозам повышения риска возникновения лейкозов, рака щитовидной железы, рака грудной железы у женщин и других солидных злокачественных новообразований среди групп населения, подвергшихся послеаварийному облучению. Проанализированы публикации ведущих специалистов в области радиоэпидемиологии и радиобиологии из Украины, России, Японии, США, Великобритании и других стран, а также доклады экспертов Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, Международного агентства по атомной энергии и Всемирной организации здравоохранения.

Экологические и биологические последствия аварий на предприятиях ядерной энергетики неизменно являются причинами многих социальных и медицинских проблем. Крупные аварии, произошедшие за последние 60 лет на пяти атомных электростанциях (АЭС), наглядно показали, насколько тяжелыми для природы и человека могут быть последствия подобных техногенных катастроф [1]. Особую важность этой проблеме придает наличие 437 действующих АЭС, треть из которых размещена в густонаселенных районах мира.

11 марта 2011 г. в результате сильнейшего в истории Японии землетрясения у восточного побережья острова Хонсю и последовавшего за ним цунами произошла серия аварий на АЭС «Фукусима-1» (ФАЭС), находящейся в поселке Окума префектуры Фукусима. В результате из шести энергоблоков ФАЭС (на момент аварии действующими были блоки 1–3; блоки 4–6 находились в состоянии плановой остановки) неповрежденными остались лишь два (5-й и 6-й). Таким образом, впервые в мировом опыте эксплуатации АЭС имело место развитие аварийной ситуации сразу на нескольких энергоблоках одной станции. Согласно Международной шкале ядерных событий (International Nuclear Event Scale — INES), последствия аварии на ФАЭС для здоровья населения и окружающей среды были классифицированы по 7-му (максимальному) уров-

ню, то есть как сильный выброс с радиологическим эквивалентом в несколько десятков тысяч терабеккерелей¹³¹.

Авария на ФАЭС и ее последствия стали предметом многочисленных научных исследований. В базе данных медицинских и биологических публикаций PubMed по состоянию на конец октября 2015 г. нам удалось найти 938 научных статей, содержащих ключевые слова «Fukushima nuclear accident». Особое внимание вызывают медицинские аспекты указанной проблемы. В докладе, опубликованном в августе 2015 г., Генеральный директор Международного агентства по атомной энергии (МАГАТЭ) г-н Юкия Аmano отметил, что «ни у работников станции, ни у населения не было выявлено каких-либо ранних радиационно-индуцированных последствий для здоровья, которые можно было бы отнести на счет аварии» [2]. Однако известно, что даже незначительное превышение уровня облучения по сравнению с естественным фоном может сказываться на состоянии здоровья. Возможность развития заболеваний опухолевой природы рассматривается в качестве одного из основных неблагоприятных эффектов ионизирующей радиации. С учетом длительности латентного периода (который существенно отличается при опухолях различных локализации и гистогенеза) 4,5 года явно недостаточно для объективной оценки развития онкологических

заболеваний как отдаленных стохастических последствий аварии на ФАЭС. Однако риск развития новообразований различных органов и систем (как, впрочем, и неонкологических заболеваний) у облученных людей либо их потомков, несомненно, существует. Оценка канцерогенного риска у участников ликвидации аварии на ФАЭС, эвакуированного населения и жителей загрязненных радионуклидами территорий представляется актуальной, поскольку может служить основанием для разработки соответствующих мер по защите здоровья перечисленных контингентов населения.

Цель обзора — представить данные доступной литературы, касающиеся возможных последствий для здоровья населения, пострадавшего в результате катастрофы на ФАЭС, перманентного действия внешнего и внутреннего радиационного излучения с учетом знаний, накопленных за почти 30-летний постчернобыльский период. Заболевания, возникновение которых среди пострадавшего населения невозможно связать с радиационным влиянием последствий аварии, остались за рамками нашего анализа.

ОСОБЕННОСТИ РАДИАЦИОННОЙ ОБСТАНОВКИ ПОСЛЕ АВАРИЙ НА ФАЭС И ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС (ЧАЭС)

Сравнение причин и радиационных последствий аварий на ФАЭС и ЧАЭС напрашивается само собой, поскольку за всю историю мировой атомной промышленности лишь эти две аварии были отнесены к разряду глобальных ядерных катастроф. Вместе с тем, с точки зрения последствий для здоровья и окружающей среды, эти две катастрофы неравнозначны. В отношении последствий чернобыльской катастрофы накоплен значительно больший массив данных, в связи с чем каждый из последующих подразделов рациональнее начинать с ЧАЭС.

Характер развития аварии. На 4-м энергоблоке ЧАЭС после многочасовой эксплуатации реактора в запроектом режиме произошел неконтролируемый разгон мощности, что привело к испарению водного теплоносителя внутри реактора. В результате состоялся паровой взрыв, который разрушил реактор и вызвал возгорание его графитовой кладки. Пожар удалось ликвидировать лишь через 10 сут [3].

На ФАЭС в результате экстремальных природных явлений вышла из строя система электроснабжения, что привело к утрате функции охлаждения на трех работающих реакторах и последующему перегреву активной зоны реакторов энергоблоков 1–3. Ядерное топливо расплавилось, и целостность трех защитных оболочек была нарушена. Из реакторных корпусов высокого давления произошли выбросы водорода, которые привели к взрывам внутри реакторных зданий блоков 1, 3 и 4. В результате были разрушены конструкции и оборудование станции [2].

Объем и состав выброса радиоактивного материала. В результате аварии на ЧАЭС произошел значи-

тельный выброс в окружающую среду радиоактивных газов, конденсированных аэрозолей и частиц топлива. Общий объем выбросов составил около $14 \cdot 10^{18}$ Бк (по состоянию на 26.04.1986 г.). В частности, во внешнюю среду поступило: ^{131}I (период полураспада — $T_{1/2} = 8,02$ сут) — $1,8 \cdot 10^{18}$ Бк, ^{137}Cs ($T_{1/2} = 30,07$ года) и других изотопов цезия — $8,5 \cdot 10^{16}$ Бк, ^{90}Sr ($T_{1/2} = 28,79$ года) — $1 \cdot 10^{16}$ Бк и $0,3 \cdot 10^{16}$ Бк радионуклидов плутония. Инертные газы составили около 50% общего радиоактивного выброса, который длился с 26 апреля по 6 мая (после чего снизился в тысячи раз) [3].

Согласно данным, приведенным Агентством по ядерной и промышленной безопасности Японии (NISA), на ФАЭС выброс ^{131}I составил $1,3 \cdot 10^{17}$ Бк, ^{137}Cs — $6,1 \cdot 10^{15}$ Бк, ^{137}Cs — $2,4 \cdot 10^{17}$ Бк; суммарный выброс — $3,7 \cdot 10^{17}$ Бк. Благодаря изменениям направления ветра лишь относительно небольшая часть атмосферных выбросов осела на суше, тогда как большая доля рассеялась и осела в северной части Тихого океана. Следует отметить, что, помимо поступления радионуклидов со станции в атмосферу, произошли жидкие выбросы и сбросы с площадки ФАЭС в море. Высвобожденные радионуклиды, такие как ^{131}I , ^{134}Cs и ^{137}Cs , были выявлены в питьевой воде, пищевых продуктах и непродовольственных товарах [2].

Радиоактивное загрязнение территорий. На ЧАЭС после выброса из разрушенного реактора большая часть газоаэрозольных радионуклидов осела на территории Европы (по разным данным от 68 до 89%) [4]. Общая площадь загрязнения радиоактивным цезием ($^{137}\text{Cs} > 0,04$ МБк/м²) составила более 200 тыс. км² [3], из которых 71% приходится на три наиболее пострадавшие страны — Беларусь, Россию (Европейская часть) и Украину. Выпадение радионуклидов было крайне неравномерным. При этом большая часть радионуклидов стронция и плутония осела на территории в пределах 100 км от реактора, поскольку они содержались в крупных частицах [3]. Радионуклидами было загрязнено более четверти территории Украины, а 4,8% площади — ^{137}Cs с плотностью 37 кБк/м² и выше [4]. Всего вследствие аварии на ЧАЭС загрязненными оказались территории более 2 тыс. населенных пунктов двенадцати областей Украины: Житомирской, Киевской, Черниговской, Ривненской, Хмельницкой, Черкасской, Черновицкой, Винницкой, Сумской, Волынской, Ивано-Франковской и Тернопольской [5].

После аварии на ФАЭС были определены две категории радиоактивно загрязненных территорий: так называемый особый район дезактивации — в радиусе 20 км от площадки АЭС, а также районы, в которых дополнительные годовые дозы в результате загрязнения местности в первый год после аварии должны превысить 20 мЗв; так называемые территории интенсивного контроля загрязнения — в пределах которых дополнительные годовые дозы мо-

гут превышать 1 мЗв, но должны оставаться ниже 20 мЗв [2]. В наиболее загрязненных районах плотность радиоактивного загрязнения достигла порядка $1 \cdot 10^7$ Бк/м², тогда как в других районах составила примерно $1 \cdot 10^6$ Бк/м². Распределение радиоактивных осадков по загрязненной территории префектуры Фукусима было неоднородным, и их уровень непосредственно за пределами наиболее загрязненных территорий в этой префектуре составлял примерно $1 \cdot 10^4$ Бк/м². В некоторых других регионах Японии зафиксирован повышенный уровень радиоактивных осадков, однако этот показатель, связанный с аварией, по Японии в целом оказался $< 1 \cdot 10^3$ Бк/м². Максимальный уровень осаднения ¹³¹I превысил $3 \cdot 10^6$ Бк/м² сразу после аварии, однако вскоре содержание этого радионуклида существенно снизилось [2].

Факторы облучения населения. В результате аварии на ЧАЭС облучению в диапазоне высоких доз подверглись примерно 1000 человек, находившихся вблизи реактора в момент взрыва и принимавших участие в аварийных работах в первые дни после катастрофы. Эти дозы колебались от 2 до 20 Гр и в ряде случаев оказались летальными. Что касается людей, находившихся за пределами станции, то они подверглись следующим видам облучения: *внешнему* — радионуклидами, которые находились в шлейфе радиоактивного облака, и от радиоактивного материала, выпавшего на почву и другие поверхности; *внутреннему* — в результате ингаляции радиоактивных материалов из облака и вторично взвешенных частиц, а также от перорального поступления пищевых продуктов и воды [3].

Коллективная эффективная доза (за исключением нагрузки на щитовидную железу), полученная почти 5 млн жителей загрязненных в результате аварии на ЧАЭС районов Беларуси, России (Европейская часть) и Украины (¹³⁷Cs > 37 кБк/м² почвы), составляла около 40 тыс. человеко-зивертов (чел.-Зв) в течение 1986–1995 гг. Группы людей, подвергшихся облучению, в каждой из трех стран получили приблизительно равную коллективную дозу. Дополнительная коллективная доза в 1996–2006 гг. составила около 9 тыс. чел.-Зв [3]. При этом средняя накопленная доза в период 1986–2000 гг. составляла от 2 мЗв в городах черноземных областей и до 300 мЗв в деревнях, расположенных на песчаных почвах. Дозы, ожидаемые до 2056 г., будут значительно ниже. Если говорить о расчете эффективной дозы, накопленной за 70 лет жителями наиболее загрязненных деревень (при отсутствии проведенных после аварии контрмер), то она могла бы составить около 400 мЗв [3]. В краткосрочном плане наиболее значительными факторами были внешнее облучение населения радионуклидами, находившимися в шлейфе и выпавшими на почву, и внутреннее облучение щитовидной железы (в результате поступления ¹³¹I) и других органов и тканей главным образом в результате поступления ¹³⁴Cs и ¹³⁷Cs. В дол-

госрочной перспективе важнейшим фактором облучения населения являлось внешнее воздействие, связанное с осаднением ¹³⁷Cs, ⁹⁰Sr, ²³⁹Pu, ²⁴¹Am и других долгоживущих радионуклидов.

Всего в аварийно-спасательных работах на ФАЭС было задействовано 29 332 человека из числа персонала станции, представителей сил самообороны Японии и пожарных [1]. Из них дозу облучения до 50 мЗв получили 27 812 лиц (19 198 — < 10 мЗв), 50–100 мЗв — 1347 (4,59%) человек, 100–150 мЗв — 138 (0,47%) и > 150 мЗв — 35 (0,12%) участников. Максимальная доза составила 678,8 мЗв (внешнее облучение — 88,8 мЗв и внутреннее — 590 мЗв).

В первый год после аварии на ФАЭС общая эффективная доза, полученная жителями в двух зонах относительно высокого облучения в префектуре Фукусима, была в пределах 10–50 мЗв. В этих наиболее пострадавших зонах основным фактором эффективной дозы было внешнее облучение. Живущие в городе Фукусима взрослые люди в течение первого года после катастрофы получили в среднем эффективную дозу порядка 4 мЗв; эффективная доза для детей в возрасте до 1 года была в два раза выше. В остальной части префектуры Фукусима значения эффективной дозы находились в пределах 1–10 мЗв. На большей части территории Японии эффективная доза составляла 0,1–1 мЗв. Что касается внутреннего облучения, то проведенный после аварии мониторинг более чем 200 тыс. жителей в различных районах префектуры Фукусима показал, что в целом уровень радиации был меньше пределов выявления при радиометрии всего тела, что свидетельствовало о незначительном попадании радионуклидов в организм. Следует отметить, что при радиометрии всего тела большинство измерений проводилось спустя несколько месяцев после аварии и поэтому касались только ¹³⁴Cs и ¹³⁷Cs. Однако сотрудникам Университета Нагасаки удалось выявить ¹³¹I у эвакуированных и кратковременно проживавших в префектуре Фукусима [6]. Согласно имеющимся оценкам, наибольшая поглощенная щитовидной железой доза составляла 20 мГр (то есть эквивалентная дозе 20 мЗв на щитовидную железу) при соответствующей эффективной дозе 1 мЗв. Оценка облучения щитовидной железы у детей (возрастная группа 1–15 лет) показала, что поглощенные щитовидной железой дозы у этой группы населения были в 100–1000 раз меньше таковых у детей после аварии на ЧАЭС [7].

Защита населения. После аварии на ЧАЭС основные контрмеры включали эвакуацию и переселение людей (около 116 тыс. в 1986 г.), дезактивацию городских территорий, исключение из рациона питания домашних животных загрязненных пастбищных трав, удаление загрязненной почвы, обработку сельскохозяйственных угодий в целях уменьшения поглощения радионуклидов, отказ населения от свежего молока и молочных продуктов, ограничение забора питьевой воды из загрязненных источников, запрещение использования лесных продуктов

питания (особенно грибов), долгосрочный мониторинг содержания долгоживущих загрязнителей (^{137}Cs и ^{90}Sr) в растительной и животноводческой продукции, информирование населения о существующих факторах радиационного риска [3]. К сожалению, на начальном этапе аварийно-восстановительных работ на ЧАЭС и в зоне отчуждения не была налажена эффективная система радиационной защиты и дозиметрического контроля.

После аварии на ФАЭС около 97% населения, проживающего на территориях в радиусе 20 км от площадки станции, было эвакуировано в течение 4 сут. Жителям районов в радиусе 20–30 км было рекомендовано оставаться в укрытых местах, а затем предложена добровольная эвакуация. Общее число отселенных лиц составило примерно 170 тыс. Среди эвакуированного населения была проведена йодная профилактика и объявлено о запрете приема в пищу молока, молочных продуктов и листовой зелени, об ограничении потребления водопроводной и питьевой воды. В 2011 г. начались работы по выводу ФАЭС из эксплуатации; начаты работы по восстановлению районов, пострадавших в результате аварии, включая реабилитационные мероприятия, а также возрождение общин и восстановление инфраструктуры. В ходе аварийной ситуации для информирования общественности и реагирования на вопросы, вызывающие обеспокоенность у населения, использовались различные средства, включая телевидение, радио, интернет и «горячие» телефонные линии [2].

Последствия для здоровья населения. Результаты проведенных после аварии на ЧАЭС эпидемиологических исследований показывают, что с 1988 по 2008 гг. число условно здоровых людей среди лиц, участвовавших в ликвидации последствий аварии в 1986–1987 гг., уменьшилось с 67,6 до 5,4%, а частота патологических процессов неопухоловой природы соответственно повысилась с 12,8 до 83,3% [8]. Особенно заметным было увеличение уровня неонкологических заболеваний среди ликвидаторов, получивших дозу внешнего облучения 0,25–0,7 Гр. Основной вклад в ухудшение здоровья когорты ликвидаторов 1986–1987 гг. вносят болезни органов пищеварения, системы кровообращения, нервной системы и органов чувств, костно-мышечной и эндокринной систем. За период с 1988 по 2008 гг. значительно повысилась инвалидность среди участников устранения последствий аварии. В ее структуре ведущую роль играют болезни органов кровообращения, нервной системы и органов чувств, пищеварения, эндокринной системы. Смертность среди ликвидаторов за тот же период возросла с 2,2 до 12,0‰ [8]. Путем риск-анализа определены достоверные дозозависимые эффекты смертности ликвидаторов в 1986–1987 гг. от болезни системы кровообращения.

У участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС достоверно чаще (по сравнению с кон-

трольной группой) возникали катарактальные помутнения хрусталика [9]. Выявлена достоверная связь между частотой развития катаракты и дозой внешнего облучения для наиболее молодой возрастной группы ликвидаторов (до 40 лет). Показано, что избыточный относительный риск (excess relative risk — ERR) радиационно-индуцированной катаракты составляет 3,451 на 1 Гр [8]. При этом на частоту развития катаракты оказывали влияние как поглощенная доза, так и продолжительность участия в аварийных работах. Важно отметить, что латентный период для этого заболевания глаза* может превышать 22 года, что стало основанием отнести данную патологию к стохастическим эффектам ионизирующей радиации.

Среди эвакуированного населения Украины за счет развития болезней неопухоловой природы в период с 1988 по 2008 гг. количество здоровых лиц уменьшилось с 67,7 до 21,5%, а с хроническими заболеваниями различных органов и систем — соответственно увеличилось с 31,5 до 78,5%, причем самый высокий уровень заболеваемости зарегистрирован в 1998–2002 гг. [8]. Следует отметить, что неопухоловые заболевания у лиц данного контингента продолжают регистрироваться (особенно это касается эвакуированных, которые на момент аварии были детьми и подростками). В 1988 г. наибольший удельный вес приходился на болезни органов кровообращения, дыхания, пищеварения, нервной системы и органов чувств, костно-мышечной, эндокринной и мочеполовой систем. В 2007 г. перечисленные патологические состояния также имели наибольший удельный вес, хотя на первое место переместились болезни органов пищеварения; возрос удельный вес заболеваний нервной системы и органов чувств.

Во всех случаях, когда сравнивали загрязненные радионуклидами территории с соседними, значительно менее загрязненными, выявляли повышение общей заболеваемости населения Беларуси, России и Украины [4]. Если говорить об Украине, то за период 1988–1999 гг. среди населения загрязненных радионуклидами территорий распространение заболеваний и первичная заболеваемость возросли в 2 раза. С 1993–1994 гг. эти показатели устойчиво превышают общеукраинские [11]. В 1999 г. количество инвалидов среди детского населения, проживающего в контаминированных районах, было в 4 раза больше, чем в среднем по стране [11].

Согласно заявлению Генерального директора МАГАТЭ, после аварии на ФАЭС каких-либо ранних радиационно-индуцированных последствий для здоровья у работников станции (примерно 6 тыс. человек) или у населения не выявлено (по состоянию на август 2015 г.) [2]. Вместе с тем появляются данные, не согласующиеся с таким выводом. Например,

*Радиационно-обусловленная природа заболевания доказана только для задней субкапсулярной или кортикальной катаракты [10].

при количественном анализе заболеваний, диагностированных в клинике Медицинского университета префектуры Фукусима, установлены следующие тенденции: в 2012 г. по сравнению с 2010 г. количество пациентов с катарактой возросло на 127%, стенокардией — на 57%, инсультами — на 200%, число недоношенных детей — на 66% (цит. по [12]). К сожалению, в цитируемой работе не приведены данные о повышении заболеваемости в менее загрязненных префектурах Японии и в среднем по стране, поэтому уверенно говорить о причинно-следственной связи затруднительно. Кроме того, сообщается об увеличении среди детей и подростков (возраст на момент аварии) префектуры Фукусима случаев заболеваний, связанных с патологией щитовидной железы [12]. Среди лиц, отселенных после катастрофы на ФАЭС, повысилась (по сравнению с перемещенным населением) заболеваемость сахарным диабетом (3,6 в сравнении с 2,6%) [13]. Однако возможной причиной этого может быть скорее не радиационное влияние последствий аварии, а кардинальные изменения психологического состояния, социального самочувствия, дестабилизация поведения и сознания у пострадавших.

ОЦЕНКА ОНКОЛОГИЧЕСКИХ РИСКОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С АВАРИЕЙ НА ФАЭС

Как известно, отдаленные последствия действия ионизирующей радиации на здоровье человека выражаются в виде стохастических эффектов, включая возникновение радиационно-ассоциированных злокачественных новообразований (ЗН) [14]. Согласно выводу экспертов Научного комитета ООН по действию атомной радиации (НКДАР ООН), «наиболее информативным сводом данных о воздействии всех видов радиации являются обследования лиц, переживших атомные бомбардировки в Японии в 1945 г.» [15]. Известно, что в ходе таких бомбардировок жители городов Хиросима и Нагасаки подвергались воздействию главным образом гамма-излучения с высокой дозовой мощностью. Создан и до сих пор функционирует регистр лиц, переживших атомную бомбардировку в Хиросиме и Нагасаки [16, 17]. Первоначально он состоял примерно из 94 тыс. человек, которые находились в радиусе 10 км от эпицентров взрывов, и еще 26 тыс. человек, которые во время бомбардировок были за пределами Хиросимы или Нагасаки (контрольная группа). Доза внешнего облучения была оценена для 86 572 лиц обоего пола и всех возрастов (так называемая LSS-когорты), из которых 2,8% получили дозу 1 Гр и более, тогда как 79% — менее 100 мГр. Многолетние эпидемиологические исследования LSS-когорты показали, что повышенные риски развития радиационно-ассоциированных онкологических заболеваний касались, в первую очередь, лейкозов, а также солидных опухолей полости рта, костей, пищевода, желудка, толстой кишки, пе-

чени, легкого, кожи (немеланомный рак), грудной железы (у женщин), яичника, мочевого пузыря, головного мозга/центральной нервной системы и щитовидной железы [18]. Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ), рак поджелудочной железы, предстательной железы или матки не были отнесены к радиогенным ЗН (позже к этой группе были добавлены рак прямой кишки и почечно-клеточный рак [19]).

Первые случаи лейкозов у пострадавших, находившихся в непосредственной близости к эпицентру взрыва, начали выявлять через 3 года после бомбардировок; значения ERR достигли максимума через 10 лет после облучения [20]. При этом была установлена зависимость рисков развития лейкозов от возраста пострадавших на момент облучения. Так, ERR для лейкозов через 10 лет после взрывов повысился до значения 7 на 1 Гр среди тех, кому на момент бомбардировок было 10 лет, и всего лишь до 2 у лиц, достигших тогда возраста 30 лет или более. Получены свидетельства наличия избыточного дозозависимого риска для трех основных форм лейкозов — острого лимфобластного лейкоза, острого миелоидного лейкоза (ОМЛ) и хронического миелолейкоза (ХМЛ) [21]. Пик заболеваемости этими формами лейкозов пришелся на конец 50-х годов прошлого столетия и постепенно снижался в течение последующих 50 лет. Следует отметить, что риск заболеваемости радиационно-ассоциированным ОМЛ среди выживших после бомбардировок сохраняется независимо от возраста на момент облучения [22]. Кроме того, есть доказательства повышенного риска миелодиспластических синдромов, ассоциируемых с атомными бомбардировками. Высокий риск развития таких заболеваний чаще отмечен у людей, подвергшихся воздействию наиболее высоких доз радиации. Таким образом, авторы цитируемой работы [21] пришли к выводу, что риск развития радиационно-ассоциированных гемобластозов сохраняется и через шесть десятилетий после первоначального облучения.

Повышение риска возникновения солидных опухолей в LSS-когорте зарегистрировано спустя 10 лет после бомбардировок и сохраняется до сих пор [19]. В подавляющем большинстве случаев дети оказались более чувствительными к радиационно-индуцированным солидным опухолям по сравнению со взрослыми — значения ERR были выше у тех, кто подвергся облучению в детстве (около 15–30% в возрасте до 10 лет). Возраст на момент бомбардировок оказывал различное влияние на риск развития радиационно-индуцированного ЗН той или иной локализации: риск возникновения рака щитовидной железы (РЩЖ), кожи (за исключением меланомы), рака грудной железы у женщин (РГЖ) и опухолей мозга был выше у тех, кто получил дозу радиации в детстве, но ниже в случае рака легкого. Повышенный риск развития солидных опухолей становится статистически значимым при дозе 0,1–0,2 Гр [23].

Если говорить об определенных локализациях солидных ЗН, то щитовидная железа и грудная железа у женщин считаются одними из наиболее радиочувствительных, и риск заболеваемости ЗН этих органов особенно высок среди людей, облученных в молодом возрасте. Данные о заболеваемости РЩЖ в LSS-когорте за период 1958–2005 гг. свидетельствуют о том, что избыточный риск опухолей данной локализации связан с воздействием облучения в детском возрасте. Риск возникновения РЩЖ сохраняется на протяжении более чем 50 лет после бомбардировок [24]. Показатели риска заболеваемости РЩЖ снижаются у лиц, чей возраст на момент ядерных бомбардировок превышал 20 лет. Латентный период РЩЖ, обусловленного облучением, составляет 3–5 лет. Заболеваемость РГЖ также зависит от возраста в момент облучения. Так, при достижении возраста 70 лет значения ERR для РГЖ в случае облучения женщин в 25 лет в 3 раза превышают таковые среди женщин, которым в момент бомбардировок было 55 лет [25]. Минимальный латентный период развития РГЖ в LSS-когорте составляет около 12 лет.

В Национальном докладе Украины «Двадцать пять лет Чернобыльской катастрофы. Безопасность будущего» сообщалось, что среди всех групп населения, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС, национальные показатели заболеваемости ЗН были превышены лишь в группе ликвидаторов 1986–1987 гг. Наиболее высоким был рост заболеваемости РЩЖ — в 5,6 раза. Заболеваемость РГЖ среди ликвидаторов женского пола повысилась в 1,5 раза [8].

Согласно данным С. Reiners [26], облучение детей в возрасте до 4 лет после аварии на ЧАЭС привело к существенному повышению заболеваемости РЩЖ не только в Украине, но и Беларуси и западных областях России. В этих трех наиболее пострадавших странах общее число заболевших РЩЖ детей и подростков составило до 5000 человек (данные на 2009 г.). В ближайшие 50 лет ожидается примерно 15 000 дополнительных случаев РЩЖ в этой возрастной группе. Значения ERR для РЩЖ на 1 Гр для жителей Украины оцениваются в 1,91 и 2,15 — для жителей Беларуси [27, 28]. Следует отметить, что заболеваемость РЩЖ у детей, рожденных после аварии, приблизительно соответствовала фоновым уровням. Это может свидетельствовать о том, что повышение заболеваемости РЩЖ связано в основном с внутренним облучением радиоактивным йодом, который имеет короткий $T_{1/2}$.

Установлено, что в период 1986–2009 гг. прирост стандартизованных показателей заболеваемости РГЖ на загрязненных территориях Украины составлял 84,2–119,7%, тогда как в среднем по Украине был равен 86,7%. При этом наиболее выраженные темпы прироста показателей заболеваемости РГЖ были зарегистрированы у лиц молодого возраста, которые на момент аварии были детьми (0–17 лет) либо находились в раннем репродуктивном возраст-

те (18–26 лет) [29]. Вследствие того, что ткань грудной железы в период лактации способна активнее накапливать радиоактивный йод, у кормящих грудью женщин отмечается повышенный риск развития вызванного облучением РГЖ [30].

Анализ радиационных рисков методом «случай-контроль», который базировался на 162 больных лейкозами (выявленных среди приблизительно 110 тыс. ликвидаторов аварии на ЧАЭС из Украины в период 1986–2006 гг.), показал снижение ERR в зависимости от времени, прошедшего после аварии: 3,44 — за период наблюдения 1986–2000 гг. и 1,37 — за 1986–2006 гг. [8]. Проведенные расчеты указывают на наличие зависимости «доза-эффект» у участников ликвидации последствий аварии с дозами облучения > 100 мЗв. V. Vuzunov и соавторы [31] сравнивали частоту заболеваемости лейкозами среди ликвидаторов последствий аварии в 1986 и 1987 гг. (в 1987 г. дозы внешнего облучения были ниже). Оказалось, что заболеваемость лейкозами была примерно в 2 раза выше среди задействованных в устранении последствий аварии, которые работали в 1986 г. За первые 15 лет после аварии отмечали достоверный избыточный риск развития лейкозов [8]. Проанализированное количество зарегистрированных случаев лейкозов в когорте ликвидаторов за период 1986–2006 гг. продемонстрировало повышение частоты ХЛЛ по сравнению с другими формами лейкозов. В структуре заболеваемости лейкозами доля ХЛЛ среди мужского населения Украины составляла 42%, а среди ликвидаторов аварии на ЧАЭС — около 60%. Частота ОМЛ и ХМЛ у жителей Украины составляла 12 и 13%, а среди ликвидаторов — 6 и 17% соответственно (по данным на 2006 г.). Связь между развитием ХЛЛ и облучением после аварии на ЧАЭС была подтверждена в недавнем исследовании методом «случай-контроль» в когорте 110 645 ликвидаторов аварии на ЧАЭС из Украины [32]. Значения ERR для ХЛЛ и всех остальных форм лейкозов для ликвидаторов оценивают в 2,58 и 2,21 на 1 Гр соответственно. В результате 16% случаев заболеваемости лейкозами, включая 18% ХЛЛ, были отнесены к радиационно-ассоциированным патологиям. Этими же авторами были оценены другие, помимо облучения, потенциальные факторы риска заболеваемости лейкозами среди ликвидаторов аварии на ЧАЭС [33]. Риск возникновения миелоидных лейкозов оказался особенно высоким для лиц, имеющих контакт с нефтепродуктами. Высказывается предположение, что вдыхание паров бензина может усиливать всасываемость радиоактивных изотопов.

Следует отметить, что общий процент трех основных радиационно-ассоциированных форм лейкозов (острого лимфобластного лейкоза, ОМЛ и ХМЛ) среди ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, обследованных в референтной лаборатории Института экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии (ИЭПОР) им. Р.Е. Ка-

вещкого НАН Украины, оказался подобным такому у LSS-когорты в Японии и составил 32,1 и 30,51% соответственно [34]. Этот факт подтверждает адекватность метода оценки риска развития лейкозов для подвергшихся облучению ликвидаторов из Украины на основе аналогичных оценок для людей, переживших атомные бомбардировки в Японии. Как оказалось, у 7 (15,2%) из 46 участников ликвидации с ОМЛ, обследованных в той же лаборатории, выявлены различные цитологические варианты ОМЛ с изменениями, связанными с миелодисплазией (ОМЛ с минимальными признаками дифференцировки, острый миеломоноцитарный лейкоз и острый эритролейкоз) [35]. Среди лиц, не подвергавшихся воздействию ионизирующей радиации, ОМЛ с изменениями, связанными с миелодисплазией, был диагностирован лишь в 1,5% случаев.

Заболеваемость лейкозами и лимфомами детей, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях Украины, в целом не повысилась. Однако отмечено перераспределение уровней заболеваемости по возрастным группам — после 1986 г. увеличилось количество детей с онкогематологическими болезнями в возрасте до 1 года (с 0,4% до аварии до 8% после) и старше 12 лет (с 8,2 до 16,5% соответственно) и уменьшилось (с 90,4 до 75,5%) число случаев заболевания у детей в возрасте 1–12 лет [36].

В настоящее время сотрудниками ИЭПОР им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины создается электронная база данных, которая будет содержать информацию о примерно 40 тыс. больных онкогематологического профиля, включая ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и лиц, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях Украины. Ее уникальность состоит в том, что указанные пациенты, которые обследовались в референтной лаборатории с 1986 г. по настоящее время, будут распределены по группам с учетом нозологических форм опухолей кроветворной и лимфоидной ткани, выделенных в соответствии с ICD-10 (версия 2016 г.) и ICD-O-3, а также пола, возраста на момент аварии и времени, прошедшего после нее. В дальнейшем, используя официальные данные о плотности загрязнения радиоизотопами территорий Украины, можно будет провести ретроспективный анализ изменений структуры онкогематологических заболеваний в различных возрастных группах у лиц, проживающих в регионах с повышенным уровнем загрязнения радионуклидами и на контрольных условиях «чистых» территориях.

По данным Национального радиационно-эпидемиологического регистра России в период 1990–1999 гг. заболеваемость лейкозами в когорте ликвидаторов аварии на ЧАЭС была значимо выше контрольного российского уровня. Максимальное превышение, составляющее 2,75, выявлено в 1992–1993 гг. [37]. При этом в когорте 71 870 ликвидаторов, обследованных в период между 1986 и 1998 г., установлено более чем двукратное повышение риска

заболеваемости лейкозами (за исключением ХЛЛ) среди тех, кто подвергался облучению в дозах 150–300 мГр, по сравнению с теми, кто получил дозу < 150 мГр [38]. Достоверное увеличение (по сравнению с ожидаемым уровнем) частоты заболеваемости лейкозами среди ликвидаторов, получивших дозы внешнего облучения 150–300 мГр (средняя доза — 208 мГр), отмечалось лишь в течение первых 10 лет наблюдения после аварии на ЧАЭС [37]. Заболеваемость лейкозами среди детей и подростков при облучении (возраст 0–17 лет) не превышала спонтанного уровня (по данным на 2011 г.).

Случаи локальных лучевых поражений или острой лучевой болезни среди участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС не были зарегистрированы. Однако следует ожидать повышения заболеваемости ЗН среди ликвидаторов, подвергшихся облучению в дозе > 100 мЗв [39]. Надежно спрогнозировать долгосрочный риск онкологических заболеваний, обусловленных облучением вследствие аварии на ЧАЭС, затруднительно. Вместе с тем современные знания и имеющиеся математические модели позволяют оценить риски и их изменения в зависимости от локализации опухоли, пола, возраста на момент облучения, достигнутого возраста и времени, прошедшего после аварии [40]. В наиболее пострадавших районах префектуры Фукусима, где дозы облучения за первый год составили 12–25 мЗв, предполагаются такие пожизненные риски увеличения по сравнению с базовой заболеваемостью: для лейкозов — до 6% у женщин, которые подверглись облучению в младенческом возрасте (до 1 года), и 7% у мужчин; для РЩЖ — около 70% у женщин, которые подверглись радиационному воздействию в младенческом возрасте, и примерно 60% у мужчин*; для РГЖ — до 6% у женщин, которые подверглись облучению в младенческом возрасте. Прижизненные риски превышения базовой заболеваемости всеми формами солидных опухолей различной локализации могут составить около 4% у женщин, которые получили дозу радиации в младенческом возрасте, и до 3% у мужчин. Для населения других, менее пострадавших районов префектуры Фукусима, где дозы облучения составили 3–5 мЗв, пожизненные риски повышения заболеваемости ЗН составляют от ¼ до ½ тех значений, которые прогнозируются для наиболее загрязненных территорий [40]. Следует отметить, что указанный прогноз представляет собой верхнюю границу риска, поскольку экспертами была выбрана методология подсчета, позволяющая избежать недооценки существующих рисков.

Что касается риска развития РЩЖ, то после аварии на ЧАЭС (с октября 2011 г.) была начата программа ультразвукового скрининга щитовидной железы у детей и подростков, возраст

*Высокие значения риска обусловлены низким уровнем заболеваемости РЩЖ среди японского населения.

которых на момент аварии составлял 0–18 лет. Общее количество случаев РЩЖ в этой популяции оказалось достаточно большим — 84 на 296 253 человек на октябрь 2014 г. [41]. При этом генетический профиль (мутации определенных генов) клеток РЩЖ у детей префектуры Фукусима отличался от такового у детского населения территорий, пострадавших от аварии на ЧАЭС, что позволило авторам поставить под сомнение радиогенную этиологию РЩЖ у японских детей.

ВЫВОДЫ

Правомерно ли считать аварию на ФАЭС новым Чернобылем? С точки зрения изменений состояния здоровья и качества жизни лиц, пострадавших в результате аварий на ЧАЭС и ФАЭС, однозначно нет. Известны 134 случая острой лучевой болезни у пожарных и работников ЧАЭС, находившихся на месте аварии в первые сутки после взрыва. Из этой группы 28 человек погибли вскоре после аварии, еще 22 умерли от разных причин к концу 2010 г. [37]. Иная ситуация зафиксирована при ликвидации последствий аварии на ФАЭС: случаев развития острой лучевой болезни, локальных лучевых поражений и связанных с ними смертельных исходов не отмечено. Причины этого могли быть следующими. Объем радиоактивного выброса при аварии на ФАЭС был примерно на порядок ниже, чем на ЧАЭС. Своевременное и эффективное принятие контрмер на ранних стадиях аварии на ФАЭС по снижению поступления радиоактивных изотопов йода в организм жителей Японии пероральным путем позволило существенно снизить фактические дозы облучения щитовидной железы. Максимальные дозы облучения щитовидной железы у жителей Японии оказались в 100–1000 раз ниже, чем у жителей Беларуси, России и Украины после аварии на ЧАЭС [42]. Немаловажным следует считать наличие более объективной и достоверной информации о дозах облучения для лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате катастрофы на ФАЭС. В то же время при аварии на ЧАЭС в первый и наиболее острый послеаварийный период, когда выброс радионуклидов из разрушенного реактора еще продолжался, население не было проинформировано об истинных масштабах катастрофы и не были приняты меры по предотвращению облучения щитовидной железы (прежде всего у детей и подростков). Указанные отличия дают основание полагать, что негативное воздействие последствий аварии на ФАЭС на здоровье населения Японии будет менее выраженным по сравнению с пострадавшими вследствие аварии на ЧАЭС. Опыт Чернобыльской катастрофы, а также последние достижения в области радиационной эпидемиологии и радиобиологии позволяют более точно прогнозировать отдаленные медицинские последствия для диапазона малых доз облучения, в том числе риски онкологической заболеваемости.

БЛАГОДАРНОСТЬ

Автор выражает признательность профессору Koh Miura из Онкологического центра научно-исследовательского института Мияги (Япония) за информационную поддержку.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hasegawa A, Tanigawa K, Ohtsuru A, *et al.* Health effects of radiation and other health problems in the aftermath of nuclear accidents, with an emphasis on Fukushima. *Lancet* 2015; **386**: 479–88.
2. Доклад Генерального директора МАГАТЭ. Авария на АЭС «Фукусима-дайти». МАГАТЭ, Вена, 2015. 264 с.
3. Экологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС и их преодоление: двадцатилетний опыт. МАГАТЭ, Вена, 2008. 180 с.
4. Яблоков АИ, Нестеренко ВБ, Нестеренко АВ. Чернобыль: последствия катастрофы для человека и природы. СПб.: Наука, 2007. 376 с.
5. Сакада М, Суїменко Є, Тарасенко В. Перспективи господарської та трудової зайнятості населення в установках уражених зон і переселених. *Чернобыль і соціум*, вип. 5. К.: Центр соціальних експертиз і прогнозів Ін-ту соціології НАНУ, 1999: 203–16.
6. Matsuda N, Kumagai A, Ohtsuru A, *et al.* Assessment of internal exposure doses in Fukushima by a whole body counter within one month after the nuclear power plant accident. *Radiat Res* 2013; **179** (6): 663–8.
7. Kim E, Kurihara O, Suzuki T, *et al.* Screening survey on thyroid exposure for children after the Fukushima Daiichi nuclear power station accident. *Proc 1st NIRS Symposium on reconstruction of early internal dose*. Natl Inst Radiol Sciences, Chiba, 2012: 59–66.
8. Национальный доклад Украины. Двадцать пять лет Чернобыльской катастрофы. Безопасность будущего. Киев: КИМ, 2011. 368 с.
9. Рубан АН. Професійно-обумовлена катаракта ул'якватогорів аварії на ЧАЕС [Автореф дис ... канд мед наук]. Київ: Інститут медицини праці АМН України, 2001. 18 с.
10. Little MP. A review of non-cancer effects, especially circulatory and ocular diseases. *Radiat Environ Biophys* 2013; **52**: 435–49.
11. Pryshazhnyuk AY, Fedorenko ZP, Gulak LO, Fusik MM. Review of epidemiological finding in study of medical consequences of the Chernobyl accident in Ukrainian population. In: *Research activities about the Chernobyl NPS in Belarus, Ukraine and Russia*. In: Imanaka T, ed. Kyoto University Research Reactor Institute (KURRI-KR-79), Kyoto, 2002: 190–203.
12. Ochiai E. The human consequences of the Fukushima Dai-ichi nuclear power plant accidents. *The Asia-Pacific J* 2015; **13** (38): No 2.
13. Satoh H, Ohira T, Hosoya M, *et al.* Evacuation after the Fukushima Daiichi nuclear power plant accident is a cause of diabetes: results from the Fukushima Health Management Survey. *J Diabetes Res* 2015; **2015**: 627390.
14. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Report to the General Assembly, with Scientific Annexes. Volume II. New York, United Nations, 2000.
15. Доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации. Пятьдесят седьмая сессия (16–20 августа 2010 года). Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 2010 г.
16. Francis T, Jablon S, Moore FE. Report of ad hoc committee for appraisal of ABCC program. Hiroshima and Nagasaki: Atomic Bomb Casualty Commission, 1955: Technical report 33–59.
17. Ishida M, Beebe GW. Research plan for joint NIH-ABCC study of life-span of A-bomb survivors. Hiroshima and Nagasaki: Atomic Bomb Casualty Commission, 1959: Technical report 4–59.

18. **Douple EB, Mabuchi K, Cullings HM, et al.** Long-term radiation-related health effects in a unique human population: lessons learned from the atomic bomb survivors of Hiroshima and Nagasaki. *Disaster Med Public Health Prep* 2011; **5** (Suppl 1): S122–33.
19. **Kamiya K, Ozasa K, Akiba S, et al.** Long-term effects of radiation exposure on health. *Lancet* 2015; **386**: 469–78.
20. **Richardson D, Sugiyama H, Nishi N, et al.** Ionizing radiation and leukemia mortality among Japanese atomic bomb survivors, 1950–2000. *Radiat Res* 2009; **172**: 368–82.
21. **Tsushima H, Iwanaga M, Miyazaki Y.** Late effect of atomic bomb radiation on myeloid disorders: leukemia and myelodysplastic syndromes. *Int J Hematol* 2012; **95**: 232–8.
22. **Hsu W-L, Preston DL, Soda M, et al.** The incidence of leukemia, lymphoma and multiple myeloma among atomic bomb survivors: 1950–2001. *Radiat Res* 2013; **179**: 361–82.
23. **Ozasa K, Shimizu Y, Suyama A, et al.** Studies of the mortality of atomic bomb survivors, Report 14, 1950–2003: an overview of cancer and noncancer diseases. *Radiat Res* 2012; **177**: 229–43.
24. **Furukawa K, Preston D, Funamoto S, et al.** Long-term trend of thyroid cancer risk among Japanese atomic-bomb survivors: 60 years after exposure. *Int J Cancer* 2013; **132**: 1222–6.
25. **Kaiser JC, Jacob P, Meckbach R, Cullings HM.** Breast cancer risk in atomic bomb survivors from multi-model inference with incidence data 1958–1998. *Radiat Environ Biophys* 2012; **51**: 1–14.
26. **Reiners C.** Radioactivity and thyroid cancer. *Hormones (Athens)* 2009; **8**: 185–91.
27. **Brenner AV, Tronko MD, Hatch M, et al.** I-131 dose response for incident thyroid cancers in Ukraine related to the Chernobyl accident. *Environ Health Perspect* 2011; **119**: 933–9.
28. **Zablotska LB, Ron E, Rozhko AV, et al.** Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chernobyl accident. *Br J Cancer* 2011; **104**: 181–7.
29. **Федоренко ЗП, Гулак ЛЮ, Рыжов АЮ и др.** Особенности трендовых моделей заболеваемости раком грудной железы в Украине после аварии на ЧАЭС. *Клини онкол* 2012; (5): 11–7.
30. **Hatch M, Ron E, Bouville A, et al.** The Chernobyl disaster: cancer following the accident at the Chernobyl nuclear power plant. *Epidemiol Rev* 2005; **27**: 56–66.
31. **Buzunov V, Omelyanetz N, Strapko N, et al.** Chernobyl NPP accident consequences cleaning up participants in Ukraine—health status epidemiologic study — main results. In: Karaoglou A, Desmet G, Kelly GN, et al., eds. *The radiological consequences of the Chernobyl accident*. Luxembourg, Belgium: Office for Official Publications of the European Communities, 1996: 871–8.
32. **Zablotska LB, Bazyka D, Lubin JH, et al.** Radiation and the risk of chronic lymphocytic and other leukemias among Chernobyl cleanup workers. *Environ Health Perspect* 2013; **121**: 59–65.
33. **Gudzenko N, Hatch M, Bazyka D, et al.** Non-radiation risk factors for leukemia: A case-control study among Chernobyl cleanup workers in Ukraine. *Environ Res* 2015; **142**: 72–6.
34. **Gluzman DF, Sklyarenko LM, Zavelevich MP, et al.** Overview on association of different types of leukemias with radiation exposure. *Exp Oncol* 2015; **37**: 89–93.
35. **Gluzman DF, Sklyarenko LM, Koval SV, et al.** Myelodysplastic syndromes in Chernobyl clean-up workers. *Ann Hematol* 2015; **94**: 1639–43.
36. **Возіанов ОФ.** Чорнобиль та медична наука. *Журн АМН України* 2006; **12**: 5–15.
37. *Российский национальный доклад «25 лет Чернобыльской аварии. Итоги и перспективы преодоления ее последствий в России. 1986–2011».* МЧС, Москва, 2011. 160 с.
38. **Ivanov V, Tsyb A, Gorski A, et al.** Elevated leukemia rates in Chernobyl accident liquidators [electronic letter]. *Br Med J* 2003.
39. **Etherington G, Zhang W, Harrison J, Walsh L.** Worker doses and potential health effects resulting from the accident at the Fukushima nuclear power plant in 2011. *Int J Radiat Biol* 2014; **90**: 1088–94.

40. Health risk assessment from the nuclear accident after the 2011 Great East Japan earthquake and tsunami, based on a preliminary dose estimation. World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2013. 172 p.

41. **Mitsutake N, Fukushima T, Matsuse M, et al.** BRAFV600E mutation is highly prevalent in thyroid carcinomas in the young population in Fukushima: a different oncogenic profile from Chernobyl. *Sci Rep* 2015; **5**: 16976.

42. **Иванов ВК.** Заключение Российской научной комиссии по радиологической защите по докладом М.И. Балонова «Проблемы и успехи реабилитации территории после ядерной аварии: Чернобыль и Фукусима» и С.М. Шинкарева «Дозы облучения населения Японии в результате аварии на АЭС «Фукусима-1» по материалам доклада МАГАТЭ». *Радиация и риск* 2015; **24**: 5–6.

FUKUSHIMA DAIICHI NUCLEAR ACCIDENT IN THE LIGHT OF CHERNOBYL CATASTROPHE

A.A. Philchenkov

Summary. *The growing worldwide energy requirements are covered in part by the construction of new nuclear power plants (NPPs) endangering the overall safety because of the increasing risks of the technogenic accidents. Since the commissioning of the first NPP in 1954, several large nuclear incidents occurred: the accident in Kyshtym radioactive waste storage (USSR, 1957), in Sellafield (UK, 1957 and 2005), in Three Mile Island NPP (USA, 1979), Chernobyl catastrophe (USSR, 1986), and recent Fukushima Daiichi catastrophe (Japan, 2011). The consequences of nuclear accidents are in focus of the social and medical problems. The review analyses the available literature data pertaining to presumable health consequences following Fukushima Daiichi accident taking into account 30-year post-Chernobyl experience with special emphasis on the incidence assessment of leukemia, thyroid cancer, and breast cancer among the persons exposed to radiation as a result of this accident. The publications by the leading specialists in radiobiology and epidemiology from Ukraine, Russia, Japan, USA, UK and other countries as well as experts of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, the International Atomic Energy Agency and the World Health Organization are also summarized.*

Key Words: NPP accidents, release of radioactivity, emergency workers, relocated persons, contaminated areas, cancer risk.

Адрес для переписки:

Фильченков А.А.
03022, Киев, ул. Васильковская, 45
Институт экспериментальной
патологии, онкологии и радиобиологии
им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины
E-mail: apoclub@i.ua

Получено: 07.12.2015