

О.О. Фільченков¹<https://orcid.org/0000-0001-5315-4490>**І.В. Абраменко²**<https://orcid.org/0000-0002-1261-1680>**М.П. Завелевич¹**<https://orcid.org/0000-0001-6778-7205>**А.А. Чумак²**<https://orcid.org/0000-0002-2117-6174>**Д.А. Бази́ка²**<https://orcid.org/0000-0001-9982-5990>¹ Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України² Національний науковий центр радіаційної медицини, гематології та онкології НАМН України, Київ, Україна

ХРОНІЧНА ЛІМФОЦИТАРНА ЛЕЙКЕМІЯ ТА ІОНІЗУВАЛЬНА РАДІАЦІЯ: ПОГЛЯД ЧЕРЕЗ 40 РОКІВ ПІСЛЯ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС

Присвячується пам'яті видатного
українського онкогематолога
професора Д.Ф. Глузмана

Хронічна лімфоцитарна лейкемія (ХЛЛ) належить до найбільш поширених форм онкогематологічних захворювань дорослого населення України, США та країн Західної Європи. Питання щодо радіогенності ХЛЛ залишається дискусійним, хоча в низці епідеміологічних робіт було виявлено підвищення ризику її розвитку за дії іонізуючого випромінювання. В огляді стисло проаналізовано результати проведених в Україні епідеміологічних досліджень щодо з'ясування можливого зв'язку між опромінюванням внаслідок аварії на ЧАЕС та збільшенням частоти ХЛЛ. Багаторічний описативний аналіз випадків ХЛЛ серед населення регіонів України, що розрізняються за ступенем залишкового забруднення радіонуклідами, виявив тенденцію до перерозподілу структури гематологічних злоякісних новоутворень у бік збільшення питомої ваги ХЛЛ серед онкогематологічних хворих регіонів з більшим ступенем радіаційного забруднення. Розглянуто деякі молекулярно-генетичні особливості клітин ХЛЛ у хворих серед ліквідаторів аварії на ЧАЕС, які можуть надалі стати в пригоді для молекулярно-епідеміологічних досліджень онкогематологічних наслідків аварії на ЧАЕС.

Ключові слова: хронічна лімфоцитарна лейкемія, аварія на ЧАЕС, епідеміологічні дослідження, молекулярно-генетичні особливості.

Хронічна лімфоцитарна лейкемія (ХЛЛ) є найпоширенішою формою лейкемії у дорослого населення країн західного світу, включно з Україною. За даними Національного інституту раку США, щорічний рівень захворюваності на ХЛЛ становить приблизно 4,8 на 100 000 населення (6,5 — у чоловіків і 3,5 — у жінок) [1]. Найчастіше ХЛЛ діагностують у хворих віком від 65 років. З віком захворюваність зростає та у старших вікових групах (80 років і старше) становить 30 на 100 тис. на рік. Об'єктивні статистичні дані про захворюваність на ХЛЛ, смертність та 5-річну виживаність таких хворих в Україні за останні роки відсутні, оскільки дані Національного канцер-реєстру наводять лише сумарні показники захворюваності на

лейкемії. Але за оцінками на основі екстраполяції даних регіональної статистики захворюваність на ХЛЛ в Україні в період з 2011 р. по 2018 р. варіювала від 3,13 до 4,19 на 100 тис. населення [2].

ХЛЛ характеризується клональною проліферацією та прогресуючим накопиченням зрілих, CD5-позитивних та мономорфних В-лімфоцитів у периферичній крові, кістковому мозку, лімфатичних вузлах та селезінці, що супроводжується лімфоцитозом, лімфаденопатією та спленомегалією. Для клінічного перебігу ХЛЛ характерна надзвичайна гетерогенність: частина пацієнтів взагалі не потребує лікування, тоді як в інших випадках перебіг захворювання може бути дуже агресивним.

Ц и т у в а н н я: Фільченков О.О., Абраменко І.В., Завелевич М.П., Чумак А.А., Бази́ка Д.А. Хронічна лімфоцитарна лейкемія та іонізуюча радіація: Погляд через 40 років після аварії на Чорнобильській АЕС. Онкологія. 2026. 28, № 2. С. 64–69. <https://doi.org/10.15407/oncology.2026.02.064>

© РН “Akademperiodyka” of the NAS of Ukraine, 2026. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Етіологія ХЛЛ є багатофакторною та включає як генетичні, так і екологічні фактори. Багаторічними дослідженнями, включаючи клінічні спостереження, численні епідеміологічні дослідження, а також експериментальні дані, доведено роль іонізуючого випромінювання (ІВ) як одного з факторів, що спричиняють виникнення злоякісних новоутворень, включаючи і різні типи онкогематологічних захворювань [3]. ІВ є фактором ризику розвитку окремих онкогематологічних новоутворень, проте механізми його канцерогенної дії остаточно не з'ясовані. Вважають, що ІВ може безпосередньо індукувати мутації в онкогенах та генах-супресорах або сприяти позитивній селекції кровотворних клітин-попередників з наявністю певних преонкогенних пошкоджень, що надають перевагу у виживанні при опроміненні. Однак зв'язок різних форм лейкемій з дією ІВ може суттєво різнитися. До того ж лейкемогенні ефекти ІВ значною мірою можуть бути обумовлені типом ІВ, рівномірністю опромінення, потужністю і величиною поглиненої дози при одноразовому, фракціонованому й тривалому впливі, а також розподілом радіонуклідів, що потрапили всередину організму. Важливе значення при цьому мають і такі фактори, як стать постраждалого та вік у момент опромінення, проміжок часу, що минув з моменту опромінення, функціональний стан окремих органів та систем, проліферативна активність кровотворних клітин-мішеней, їх перебування у різних фазах мітотичного циклу, вплив модифікуючих факторів тощо.

Чималі масиви даних щодо бластомогенного впливу ІВ на організм було накопичено при багаторічному спостереженні за когортами людей, які зазнали впливу опромінення тієї чи іншої інтенсивності. Найнадійнішим джерелом інформації про наслідки впливу ІВ на здоров'я людини вважаються когортні дослідження тривалості життя LSS (Life Span Study) осіб, які пережили атомні бомбардування міст Хіросіма та Нагасакі у 1945 р. [4]. Ця когорта включала 93 741 жителя Хіросіми та Нагасакі, які перебували під час бомбардування в межах до 10 км від епіцентру вибуху й залишилися живими на 1 жовтня 1950 р., та 26 580 жителів Хіросіми та Нагасакі, які перебували в момент бомбардування поза вказаними містами. Дослідження когорти LSS стало основою для оцінки ризиків розвитку захворювань у системі Міжнародної комісії з радіологічного захисту (МКРЗ; англ. International Commission on Radiological Protection, ICRP).

Ризики виникнення лейкемії та інших гематологічних злоякісних новоутворень серед опроміненого населення Хіросіми та Нагасакі стали предметом особливого та постійного інтересу з боку Фонду дослідження радіаційних ефектів (ФДРЕ; англ. Radiation Effects Research Foundation, RERF).

Було встановлено, що залежність між дозою опромінення та виникненням захворювання є неоднаковою для різних форм лейкемій та лімфом. Однак уже починаючи з перших досліджень когорти LSS, були зафіксовані лише поодинокі випадки захворювання на ХЛЛ [5]. Тому автори подальших доповідей ФДРЕ, присвячених впливу ІВ на захворюваність та смертність від лейкемій, воліли виключати ХЛЛ із групи радіаційно асоційованих пухлин кровотворної та лімфоїдної тканин. Хоча при цьому не враховувався факт вкрай низької захворюваності на ХЛЛ населення Японії в цілому (0,2 на 100 тис. осіб; на частку ХЛЛ припадає лише 3% від усіх форм лейкемій [6]). Проте в дослідженні W.L. Hsu та співав. [7] було проаналізовано 12 випадків ХЛЛ серед членів LSS-когорти, включаючи 10 випадків, класифікованих як ХЛЛ, та 2 як волосковоклітинний лейкоз. Використовуючи модель визначення ризику, скориговану за віком та статтю хворих, було виявлено статистично значущу ($p < 0,05$) лінійну залежність ефекту від дози ІВ, що дозволяло припустити ймовірність підвищення ризику ХЛЛ при вищих дозах опромінення. Утім, за словами авторів дослідження, “припущення про вплив радіації на ризики ХЛЛ у пацієнтів з LSS-когорти слід інтерпретувати з обережністю” [7]. Оскільки надлишкові випадки ХЛЛ, на відміну від інших форм лейкемій, у дослідженнях когорти LSS виявлені не були, це стало підставою для формування думки про існування суттєвих відмінностей між окремими формами лейкозів щодо індукції ІВ. Тоді ж утвердився постулат, що ХЛЛ не може бути віднесена до категорії радіаційно асоційованих захворювань.

У подальшому було проведено кілька масштабних епідеміологічних досліджень для з'ясування зв'язку між дією ІВ у малих дозах та виникненням різних форм злоякісних новоутворень, включаючи лейкемії. Дослідження охоплювали когорти людей, які зазнали опромінення в малих дозах через професійну діяльність, медичні процедури або вплив ІВ з природних джерел. У більшості цих досліджень достовірного збільшення випадків ХЛЛ виявлено не було [8–11], хоча в деяких з них збільшення ризику ХЛЛ за дії малих доз ІВ все ж реєстрували. Це, зокрема, було показано в дослідженні у шахтарів уранових копалень [12, 13], а також в епідеміологічному дослідженні частоти ХЛЛ залежно від природних рівнів радону в різних місцевостях США [14].

Після аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС), що сталася в Україні 26 квітня 1986 року, три групи людей опинилися під ризиком довгострокових наслідків для здоров'я від ІВ: (1) учасники відновлювальних робіт (так звані “ліквідатори”; $n = 530\,000$); (2) евакуйовані із забруднених територій ($n = 115\,000$); та (3) мешканці забруднених територій ($n = 6\,400\,000$) [15]. Окрім масштабу,

вплив ІВ від аварії на ЧАЕС відрізнявся від наслідків атомних бомбардувань у Хіросімі та Нагасакі. Велика група людей внаслідок аварії на ЧАЕС отримала переважно низькі дози ІВ з низькою потужністю переважно через внутрішнє опромінення за рахунок тривалого надходження радіонуклідів. Виняток становлять лише ліквідатори аварії, які зазнали опромінення у вищих дозах протягом відносно короткого проміжку часу. Дослідження онкологічних наслідків аварії на ЧАЕС в усіх групах постраждалих проводили українські фахівці, зокрема в Національному науковому центрі радіаційної медицини, гематології та онкології НАМН України (ННЦРМГО) та Інституті експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України (ІЕПОР) за участі провідних експертів західних країн.

Питома вага ХЛЛ серед онкогематологічних хворих у досліджуваних когортах ліквідаторів не перевищувала відповідних показників серед онкогематологічних хворих у загальній популяції [16]. Разом з тим, при розрахунку стандартизованих показників для частоти ХЛЛ у когорті ліквідаторів ННЦРМГО було зазначено збільшення цього показника за період 1987–2012 рр. [17]. L.V. Zablotska та співав. [18] встановили достовірне залежне від дози ІВ збільшення ризику ХЛЛ у групі ліквідаторів аварії на ЧАЕС, припустивши, що близько 20% випадків ХЛЛ можуть бути зумовлені дією опромінення у процесі виконання робіт з ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС. Аналіз випадків ХЛЛ в когорті ліквідаторів аварії на ЧАЕС у зіставленні з отриманими дозами опромінення в роботі S.C. Finch та співав. [19] виявили наявність збільшення ризику смерті від ХЛЛ зі збільшенням дози опромінення та залежність між дозою та клінічною маніфестацією захворювання. Дані A.V. Rozhko та співав. [20] продемонстрували достовірне перевищення фактичної кількості випадків ХЛЛ над очікуваною в білоруській когорті ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС за післяаварійний період. Разом з тим, до даних зазначених вище досліджень щодо дозової залежності ХЛЛ у когорті ліквідаторів слід підходити з обережністю через певні неузгодженості у визначенні індивідуальних доз.

Після аварії на ЧАЕС було започатковано кілька досліджень з метою виявлення можливого впливу опромінення в малих дозах на онкологічну захворюваність населення в регіонах із залишковими рівнями забруднення радіонуклідами. Аналіз включав і онкогематологічну патологію, хоча вона, звісно, посідає відносно невелике місце серед онкологічних захворювань загалом, що ускладнює вивчення динаміки гемобластозів. У небагатьох регіональних дослідженнях в Україні серед населення забруднених радіонуклідами регіонів достовірного зростання частоти лейкоїмії у післяаварійному пе-

ріоді визначено не було [21]. Разом з тим протягом 40 років після аварії на ЧАЕС аналіз показників захворюваності на основні форми пухлин кровотворної й лімфоїдної тканин (за даними Національного канцер-реєстру України) та обласних реєстрів онкогематологічних хворих свідчив про поступове її зростання в різних статеві-вікових групах населення України. Проте динаміка захворюваності на окремі форми онкогематологічних захворювань в Україні у післячорнобильський період загалом зазвичай не враховувала фактора забрудненості стійкими радіонуклідами окремих областей і регіонів та довготривалого постійного впливу опромінення (переважно внутрішнього) в малих дозах на різні категорії населення.

Після аварії на ЧАЕС у межах України було виділено області, в яких є території з відносно високими рівнями радіонуклідного забруднення ґрунту. До 12 найбільш постраждалих областей України віднесено: Хмельницьку, Тернопільську, Сумську, Чернігівську, Вінницьку, Івано-Франківську, Чернівецьку, Черкаську, Волинську, Київську, Житомирську та Рівненську [22]. Значення популяційно зважених ефективних доз (ПЗД) сумарного опромінення для жителів цих областей за 1986–2011 роки варіювали від 1,22 до 6,72 мЗв (найвищі дози спостерігалися у населення Черкаської, Волинської, Київської, Житомирської та Рівненської областей). В умовно “чистих” областях України рівень ПЗД за відповідні 25 років був нижчим [22]. Розподіл областей України на радіаційно забруднені (РЗ) й умовно чисті (УЧ) нещодавно запропоновано взяти за основу для аналізу й трактування онкогематологічних наслідків довготривалого опромінення населення України малими дозами ІВ у післячорнобильський період [23].

У Референтній лабораторії (РЛ), організованій в ІЕПОР за ініціатииви проф. Д.Ф. Глузмана, упродовж 1996–2017 рр. було обстежено більш ніж 30 тис. онкогематологічних хворих практично з усіх областей України та було започатковано електронний реєстр онкогематологічних хворих України, який містить найбільш вагому та максимально деталізовану інформацію про кожного пацієнта, якому в РЛ ІЕПОР було проведено первинну або уточнювальну діагностику [24]. За критеріями класифікації ВООЗ 2016 р. пухлин кровотворної й лімфоїдної тканин сформовано когорту з 11 110 онкогематологічних хворих, які постійно проживали в різних за ступенем радіаційного забруднення областях України. Це дало змогу вивчати загальну структуру гемобластозів у населення різних вікових і гендерних груп з урахуванням впливу радіаційного фактора Чорнобильської аварії. Для аналізу відмінностей у питомій вазі нозологічних форм онкогематологічних захворювань у когорті РЛ ІЕПОР розраховували відношення шансів за даними, внесеними до таблиць спряженості.

Загалом у когорті РЛ ІЕПОР діагноз ХЛЛ було встановлено у 2870 осіб обох статей, що становить приблизно 25,8% серед усіх хворих на гемобластози, які звернулися до РЛ ІЕПОР упродовж 1996–2017 рр. Серед них 61% становили чоловіки та 39% — жінки, тобто співвідношення чоловіки/жінки у когорті РЛ ІЕПОР дорівнювало приблизно 1,6/1,0, що загалом відповідає середнім значенням цього показника в країнах Західної Європи та Північної Америки. Загальний термін дослідження було розподілено на 5 окремих періодів: 1996–2000 рр., 2001–2005 рр., 2006–2010 рр., 2011–2015 рр. та 2016–2017 рр. Динаміку виявлення хворих на ХЛЛ у РЛ ІЕПОР з урахуванням гендерного розподілу та радіоекологічної ситуації в місцях постійного проживання хворих відображено у таблиці.

Аналіз представлених даних виявив значну тенденцію до збільшення частки хворих на ХЛЛ серед пацієнтів, яких направили до РЛ ІЕПОР із забруднених регіонів України, за винятком періодів 1996–2005 та 2016–2017 рр. Статистичний аналіз, проведений серед груп хворих на ХЛЛ чоловіків та жінок із когорті РЛ ІЕПОР, сформованої впродовж 1996–2017 рр. (за винятком мешканців м. Києва), показав значущість різниці питомої ваги ХЛЛ як у чоловіків, так і в жінок, які мешкають на територіях України, віднесених до зон радіоактивного забруднення, порівняно з УЧ областями. Це відповідає даним, представленим у щорічних звітах обласних гематологічних центрів України: у середньому захворюваність на ХЛЛ у РЗ регіонах становила $4,20 \pm 0,13$ на 100 тис. населення проти $3,29 \pm 0,14$ на 100 тис. в УЧ регіонах України ($p < 0,001$).

Хоча дизайн представленого ретроспективного дослідження був здебільшого описовим, тенденція до перерозподілу структури гематологічних злоякісних новоутворень, особливо питомої ваги ХЛЛ, дає підстави припускати існування можливої асоціації між розвитком цього захворювання та довгостроковим впливом малих доз ІВ.

Слід визнати, що надійних маркерів радіаційних лейкемій до цього часу не було встановле-

но, а для пошуку доказів зв'язку між виникненням тих чи інших форм лейкемій із впливом ІВ продовжують використовуватися наведені вище результати здебільшого описових епідеміологічних досліджень щодо збільшення кількості випадків захворювання серед опромінених осіб.

Зважаючи на складнощі, з якими стикаються епідеміологічні дослідження щодо з'ясування можливої асоціації ХЛЛ із впливом ІВ у малих дозах, слід звернути увагу на аналіз молекулярно-генетичних особливостей ХЛЛ у хворих, які зазнали впливу ІВ. Хоча молекулярний профіль злоякісних лімфоїдних клітин при ХЛЛ, як геномний, так і епігеномний, був досить ретельно вивчений у багатьох роботах, дослідження молекулярно-генетичних особливостей ХЛЛ у осіб, які зазнали опромінення, до чорнобильської аварії не проводилися через те, що загалом випадки ХЛЛ у відповідних когортах були вкрай нечисленними.

Дослідження, проведені у хворих на ХЛЛ із когорті ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, дозволили припустити наявність певних відмінностей у молекулярно-генетичному профілі злоякісних клітин, які достовірно виявляються з більшою частотою порівняно з ХЛЛ у хворих загальної популяції. Виявлення таких можливих відмінностей дуже важливе, враховуючи досить значну гетерогенність молекулярного профілю ХЛЛ. Крім того, виявлення тих змін, наявність яких проявляється дозозалежно, дозволяло припустити, що вони певною мірою можуть віддзеркалювати особливості ХЛЛ, асоційованого з радіогенним впливом. Хоча в цих дослідженнях не було виявлено суттєвих змін “геномного ландшафту” за делеціями та транслокаціями в клітинах ХЛЛ у хворих із впливом ІВ в анамнезі, деякі зміни, які часто повторювалися при ХЛЛ у осіб, що зазнали опромінення, були виявлені. Так, мутації в генах *POT1* і *ATM*, які є важливими для підтримання функціонування теломер, були частішими при ХЛЛ у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС порівняно з ХЛЛ у хворих загальної популяції як України, так і країн

Таблиця

Загальна кількість (n) та питома вага (%) хворих на ХЛЛ чоловіків та жінок, які проходили обстеження в Референтній лабораторії ІЕПОР впродовж 1996–2017 років*

Роки	Чоловіки			Жінки		
	РЗ області	УЧ області	Відношення шансів (95% ДІ)	РЗ області	УЧ області	Відношення шансів (95% ДІ)
1996–2000	70 (25,3%)	9 (18,4%)	1,503 (0,694–3,253) $p = 0,30$	32 (14,7%)	2 (6,9%)	2,335 (0,529–10,305) $p = 0,28$
2001–2005	96 (21,1%)	77 (33,0%)	0,536 (0,376–0,763) $p < 0,001$	55 (17,5%)	36 (23,8%)	0,676 (0,421–1,086) $p = 0,10$
2006–2010	276 (31,7%)	138 (23,4%)	1,519 (1,197–1,927) $p < 0,001$	181 (23,6%)	78 (16,7%)	1,538 (1,145–2,065) $p < 0,01$
2011–2015	448 (32,6%)	267 (25,4%)	1,420 (1,188–1,699) $p < 0,001$	298 (23,4%)	179 (18,6%)	1,336 (1,086–1,645) $p < 0,01$
2016–2017	210 (34,0%)	158 (36,0%)	0,915 (0,708–1,183) $p = 0,50$	159 (27,0%)	101 (27,1%)	1,002 (0,748–1,341) $p = 0,53$

Примітка: * За винятком мешканців міста Києва. РЗ — радіаційно забруднені, УЧ — умовно чисті.

Заходу. Наявність цих мутацій корелювала з дозою опромінення [25].

Значна увага була приділена також аналізу одонуклеотидних поліморфізмів у генах, які мають відношення до процесів репарації ДНК. Так, у групі опромінених хворих на ХЛЛ збільшена частота низькофункціональних варіантів гена *TP53* (Т/Т rs12947788, G/G rs12951053, rs146340390), який є ключовим регулятором клітинної відповіді на ІВ та інші генотоксичні стимули, спричиняючи зупинку клітинного циклу та репарацію ушкоджень ДНК [26]. Також було виявлено збільшення частоти поліморфної алелі за rs13181 гена ексцизійної репарації *XPB* [27].

Якщо вищезазначені особливості, найімовірніше, можуть розглядатися як генетичні фактори ризику, що сприяють розвитку ХЛЛ в умовах дії ІВ, то з огляду на походження патологічних клітин ХЛЛ суттєве значення має структура В-клітинного рецептора на цих клітинах, яка може безпосередньо віддзеркалювати вплив опромінення на появу певних клонотипів ХЛЛ. Так, при аналізі структури важких ланцюгів імуноглобулінів на поверхні клітин ХЛЛ у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС була виявлена підвищена частка залучення фрагментів певних генів, зокрема *IgVH1-69*, *IgVH3-21* та *IgDH3-3* до варіабельної ділянки імуноглобуліну в стереотипних В-клітинних рецепторах порівняно з ХЛЛ у хворих загальної популяції України, особливо у ліквідаторів, які отримали значніші дози опромінення [28]. У злоякісних клітинах хворих на ХЛЛ, які зазнали опромінення, виявлена підвищена частота мutowаних В-клітинних рецепторів з ознаками позитивної антигенної селекції, що відображає імунну відповідь на антигени вірусного й бактеріального походження. Таких ознак позитивної селекції у хворих на ХЛЛ із загальної популяції не виявлено [29].

Отримані дані свідчать про можливість застосування комплексу молекулярно-генетичних маркерів у майбутніх молекулярно-епідеміологічних дослідженнях, що доповнять результати досліджень, які ґрунтуються на класичних епідеміологічних підходах.

На сьогодні питання радіогенності ХЛЛ залишається дискусійним. Остаточне його вирішення потребує триваліших термінів епідеміологічних досліджень та застосування нових підходів із залученням молекулярно-генетичних маркерів клітин ХЛЛ.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. The Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) Program, National Cancer Institute. Bethesda, MD, USA. Cancer Stat Facts: Leukemia — Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL), 2026. <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/clyl.html>.
2. Lukavetsky LM. Chronic lymphocytic leukemia: from discouragement to hope (in Ukrainian). <https://health-ua.com/article/50055-hronchna-lmfotcitarna-lejkemya-vdroz-pachu-donad>
3. Radiation: A review of human carcinogens. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100D. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2012. 341 p. ISSN: 1017-1606.
4. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Sources and Effects of Ionizing Radiation. UNSCEAR 2006 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Volume I. Annex A: Epidemiological studies of radiation and cancer. United Nations Publication; New York: 2008. ISBN 978-92-1-142263-4
5. Folley JH, Borges W, Yamawaki T. Incidence of leukemia in survivors of the atomic bomb in Hiroshima and Nagasaki, Japan. *Am J Med* 1952; **13** (3): 311–21. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(52\)90285-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(52)90285-4).
6. Takizawa J, Izutsu K, Nagai H, et al. Real world treatment practices for chronic lymphocytic leukemia in Japan: An Observational Database Research Study (CLIMBER-DBR). *J Clin Exp Hematol* 2021; **61** (3): 126–34. <https://doi.org/10.3960/jslrt.20044>.
7. Hsu WL, Preston DL, Soda M, et al. The incidence of leukemia, lymphoma and multiple myeloma among atomic bomb survivors: 1950–2001. *Radiat Res* 2013; **179** (3): 361–82. <https://doi.org/10.1667/RR2892.1>
8. Boice JD Jr, Cohen SS, Mumma MT, et al. Mortality among medical radiation workers in the United States, 1965–2016. *Int J Radiat Biol* 2023; **99** (2): 183–207. <https://doi.org/10.1080/09553002.2021.1967508>
9. Boice JD Jr, Cohen SS, Mumma MT, et al. Mortality from leukemia, cancer and heart disease among U.S. nuclear power plant workers, 1957–2011. *Int J Radiat Biol* 2022; **98** (4): 657–78. <https://doi.org/10.1080/09553002.2021.1967507>
10. Leuraud K, Laurier D, Gillies M, et al. Leukaemia, lymphoma, and multiple myeloma mortality after low-level exposure to ionising radiation in nuclear workers (INWORKS): updated findings from an international cohort study. *Lancet Haematol* 2024; **11** (10): e761–9. [https://doi.org/10.1016/S2352-3026\(24\)00240-0](https://doi.org/10.1016/S2352-3026(24)00240-0)
11. Daniels RD, Bertke SJ, Kelly-Reif K, et al. Updated findings on temporal variation in radiation-effects on cancer mortality in an international cohort of nuclear workers (INWORKS). *Eur J Epidemiol* 2024; **39** (11): 1277–86. <https://doi.org/10.1007/s10654-024-01178-6>
12. Kelly-Reif K, Sandler DP, Shore D, et al. Radon and cancer mortality among underground uranium miners in the Příbram region of the Czech Republic. *Am J Ind Med* 2020; **63** (10): 859–67. <https://doi.org/10.1002/ajim.23167>
13. Schubauer-Berigan MK, Daniels RD, Fleming DA, et al. Chronic lymphocytic leukaemia and radiation: findings among workers at five US nuclear facilities and a review of the recent literature. *Br J Haematol* 2007; **139** (5): 799–808. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2007.06843.x>
14. Oancea SC, Rundquist BC, Simon I, et al. County level incidence rates of chronic lymphocytic leukemia are associated with residential radon levels. *Future Oncol* 2017; **13** (21): 1873–81. <https://doi.org/10.2217/fon-2017-0165>
15. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR). Sources and Effects of Ionizing Radiation, UNSCEAR 2008 Report. Volume II, Annex D: Health effects due to radiation from the Chernobyl accident. United Nations Publication; New York: 2011. ISBN-13: 978-92-1-142280-1
16. Gluzman D, Imamura N, Sklyarenko L, et al. Patterns of hematological malignancies in Chernobyl clean-up workers (1996–2005). *Exp Oncol* 2006; **28** (1): 60–3.
17. Bazyka D, Gudzenko N, Dyagil I, et al. Chronic lymphocytic leukemia in Chornobyl cleanup workers. *Health*

- Phys 2016; 111 (2): 186–91. <https://doi.org/10.1097/HP.0000000000000440>
18. **Zablotska LB, Bazyka D, Lubin JH, et al.** Radiation and the risk of chronic lymphocytic and other leukemias among chornobyl cleanup workers. *Environ Health Perspect* 2013; **121** (1): 59–65. <https://doi.org/10.1289/ehp.1204996>
 19. **Finch SC, Dyagil I, Reiss RF, et al.** Clinical characteristics of chronic lymphocytic leukemia occurring in chornobyl cleanup workers. *Hematol Oncol* 2017; **35** (2): 215–24. <https://doi.org/10.1002/hon.2278>
 20. **Rozhko AV, Nadyrov EA, Veyalkin IV, et al.** Medical effects of Chernobyl disaster in the Republic of Belarus: 30 years after. *Med Biol Probl Life Act* 2016; (1): 31–42 (in Russian).
 21. **Prisyazhniuk A, Gristchenko V, Zakordonets V, et al.** The time trends of cancer incidence in the most contaminated regions of the Ukraine before and after the Chernobyl accident. *Radiat Environ Biophys* 1995; **34** (1): 3–6. <https://doi.org/10.1007/BF01210538>
 22. Thirty-five years of the Chornobyl catastrophe: radiological and medical consequences, protection strategies and revival. National Report of Ukraine. Kyiv, 2021, 283 p. ISBN 978-966-7656-10-2 (in Ukrainian).
 23. **Koval SV, Gluzman DF, Sklyarenko LM, et al.** Hematological malignancies in Ukraine in post-Chernobyl era: Sources of data and their preliminary analysis. *Ann Hematol* 2020; **99** (7): 1543–50. <https://doi.org/10.1007/s00277-020-04076-5>
 24. **Gluzman DF, Sklyarenko LM, Philchenkov OO, et al.** Complex analysis of the structure of oncohematological diseases in Ukraine accounting for prolonged impact of radiogenic factor. In *Ways and Prospects of Development of Experimental Oncology in Ukraine*. Issue 2. Ed. VF Chekhun. Kyiv: DIA. 2021: 294–307 (In Ukrainian).
 25. **Ojha J, Dyagil I, Finch SC.** Genomic characterization of chronic lymphocytic leukemia (CLL) in radiation-exposed Chornobyl cleanup workers. *Environ Health* 2018; **17** (1): 43. <https://doi.org/10.1186/s12940-018-0387-9>
 26. **Bilous N, Abramenko I, Saenko V, et al.** Clinical relevance of *TP53* polymorphic genetic variations in chronic lymphocytic leukemia. *Leuk Res* 2017; **58**: 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.leukres.2017.03.009>
 27. **Abramenko I, Bilous N, Chumak A, et al.** DNA repair polymorphisms in B-cell chronic lymphocytic leukemia in sufferers of Chernobyl Nuclear Power Plant accident. *J Radiat Res* 2012; **53** (3): 497–503. <https://doi.org/10.1269/jrr.11093>
 28. **Abramenko I, Bilous N, Chumak A, et al.** Chronic lymphocytic leukemia patients exposed to ionizing radiation due to the Chernobyl NPP accident — with focus on immunoglobulin heavy chain gene analysis. *Leuk Res* 2008; **32** (4): 535–45. <https://doi.org/10.1016/j.leukres.2007.08.013>
 29. **Abramenko IV, Bilous NI, Chumak AA, et al.** Analysis of immunoglobulin heavy chain rearrangement in chronic lymphocytic leukemia patients among Chornobyl cleanup workers. *Exp Oncol* 2020; **42** (3): 172–7. <https://doi.org/10.32471/exp-oncology.2312-8852.vol-42-no-3.14839>

CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA AND IONIZING RADIATION: CHORNOBYL ACCIDENT — A 40-YEAR RETROSPECTIVE

O.O. Philchenkov¹, I.V. Abramenko²,
M.P. Zavelevich¹, A.A. Chumak², D.A. Bazyka²

¹ R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology, the National Academy of Sciences of Ukraine,

² National Research Center for Radiation Medicine, Hematology and Oncology, the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Summary. Chronic lymphocytic leukemia (CLL) is one of the most common forms of oncohematological diseases in the adult population of Ukraine, the USA, and Western Europe. The radiogenicity of CLL remains controversial, although several epidemiological studies have revealed an increased risk of CLL in persons exposed to ionizing radiation. The review briefly analyzes the results of epidemiological studies conducted in Ukraine to clarify the possible association between radiation exposure from

the Chornobyl accident and an increase in the frequency of CLL. A long-term descriptive analysis of CLL cases within populations from regions of Ukraine, which differ in the levels of residual contamination with radionuclides, showed a trend of shifting structure of hematological malignant neoplasms toward an increased proportion of CLL among oncohematological patients inhabiting the regions with a higher level of radionuclide contamination. Some molecular and genetic features of CLL cells in patients among the liquidators of the Chornobyl accident are considered, which could prove valuable for future molecular epidemiological studies on the oncohematological consequences of the Chornobyl accident.

Keywords: chronic lymphocytic leukemia, Chornobyl accident, epidemiological study, molecular-genetic features.

Адреса для листування:

Фільченков О.О.

03022, Київ, вул. Васильківська 45

Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України

E-mail: a.philch@gmail.com

Одержано: 19.03.2026

Рекомендовано до друку: 04.05.2026

Підписано до друку: 25.05.2026