

ЧЕРНОБЫЛЬ: ДВАДЦАТЬ ЛЕТ СПУСТЯ

Г.А. Герасимов¹, Д. Фигге²

¹ *Международный совет по контролю за йододефицитными заболеваниями, Москва*

² *Школа общественного здоровья, Университет штата Нью-Йорк, Олбани, США*

Название этой статьи достаточно банально, но полностью отражает суть изложенного в ней материала. В нашу задачу входило напомнить читателям журнала о том, что же произошло на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) 26 апреля 1986 г. и к каким последствиям это привело. Естественно, в круг рассматриваемых вопросов вошли только заболевания щитовидной железы, происхождение которых могло зависеть от облучения этого органа изотопами радиоактивного йода¹. Радиационное облучение, как из внешнего источника, так и внутреннее за счет накопленных изотопов йода, за многие годы до аварии на ЧАЭС было твердо установленным фактором риска развития рака щитовидной железы (РЩЖ).

При многочисленных исследованиях было установлено, что щитовидная железа является одним из наиболее радиационно-чувствительных органов человеческого организма, а РЩЖ — одним из наиболее типичных радиационно-индуцированных новообразований [1]. Сам факт возникновения случаев РЩЖ после аварии на ЧАЭС не стал новостью для специалистов, но неожиданным был тот огромный прирост заболеваемости РЩЖ у детей в первые годы после аварии: всего за это время было зарегистрировано более 4 тыс. случаев РЩЖ у детей, которым было от 0 до 15 лет на момент аварии [2]. Подобного не наблюдалось после других ядерных катастроф, как масштабных (бомбардировка Хиросимы и Нагасаки), так и менее известных (выпадение радиоактивных осадков на Маршалловых островах в Тихом океане после испытания ядерного оружия на атолле Бикини).

В чем же причины столь значимых отличий? Было высказано несколько гипотез, и многие из них имеют право на существование. Но в последние годы все более очевидным становится влияние фактора, значение которого не было в полной мере учтено ранее, а именно: неоспоримый факт наличия дефицита йода в питании населения наиболее пострадавших районов, приведшего к повышенному накоплению йода в щитовидной железе, особенно у детей, и зна-

чительному ее переоблучению. В настоящем обзоре мы оценим влияние целого ряда факторов на развитие патологии щитовидной железы после аварии на ЧАЭС, а в заключение более детально остановимся на роли дефицита йода.

Обстоятельства аварии на ЧАЭС и ее ранние последствия

Авария на ЧАЭС является, безусловно, самой крупной техногенной катастрофой в истории человечества. Напомним, что 26 апреля 1986 г. в 1 час 23 мин. после полуночи на 4-м энергоблоке станции произошел взрыв, приведший к выбросу в атмосферу колоссального количества радиоактивных материалов. Выброс изотопов из разрушенного реактора продолжался еще не менее 10 дней. В атмосферу попало около 80 различных изотопов, среди которых наиболее летучими были изотопы йода (¹³¹I, ¹³²I, ¹³³I и ¹³⁵I), теллура (¹³²Te) и цезия (¹³⁴Cs и ¹³⁷Cs). Однако наиболее значимым был выброс изотопа ¹³¹I (срок полураспада 8 дней) — по более точным расчетам его было выброшено от 40 до 50 млн кюри (Ci, или приблизительно $1,7 \times 10^{18}$ беккерелей, Bq), что составляло 50–60% его общего содержания в реакторе. Для сравнения, при аварии на АЭС Three Mile Island в США в 1979 г. было выброшено всего около 15–20 Ci ¹³¹I (табл. 1) [4].

Таким образом, в течение первого месяца после аварии наиболее значимым источником внутреннего облучения был именно ¹³¹I, который попадал в организм ингаляционным путем и через потребление в пищу загрязненных продуктов питания. Немаловажное значение в этот период имело потребление населением, особенно детьми, загрязненного ¹³¹I молока. Ведь в молоке коров, поедающих траву на пастбище, концентрировалось большое количество выпавшего на почву изотопа, что явилось основным источником внутреннего облучения у детей [3]. На втором месте было поступление ¹³¹I со свежей зеленью.

Существенное значение имело также облучение щитовидной железы короткоживущими изотопами

¹ В статье не рассматриваются вопросы возможного увеличения носительства антител к ткани щитовидной железы и возрастания ее аутоиммунной патологии после аварии на ЧАЭС. Эти вопросы детально обсуждены в обзоре [35].

Таблица 1. Сопоставление величин выброса ^{131}I из ядерных реакторов

| Эпизод | Выброс ^{131}I (кюри, Ci) |
|---|------------------------------------|
| Авария на АЭС Three Mile Island, США (1979) | 15–20 |
| Авария на реакторе Windscale, Великобритания (1957) | 20 000 |
| Технологические выбросы из реактора при производстве плутония на предприятии в Hanford, штат Вашингтон, США (1944–1947) | 690 000 |
| Авария на ЧАЭС, Украина (1986)* | 40 000 000–50 000 000 |

* Кроме того, выбросы короткоживущих изотопов йода оцениваются в 100 000 000 кюри.

йода, такими, как ^{132}I (срок полураспада — 2,3 ч) и ^{133}I (срок полураспада — 21 ч), также выброшенными из разрушенного реактора. По данным замеров, сделанных в Варшаве (Польша) 28 апреля 1986 г., 28% всей радиоактивности в воздухе составляли короткоживущие изотопы. Видимо, ингаляция ^{132}I и ^{133}I в районах, близких к ЧАЭС, была еще выше. Особенности этих изотопов с быстрым временем распада являются повышенное выделение энергии и оказываемое более сильное радиоповреждающее действие на клетки.

После аварии были реконструированы данные по плотности выпадения на почву ^{131}I , которые заметно отличаются от существующих карт выпадения долгоживущего изотопа ^{137}Cs . Например, в Белоруссии ^{137}Cs были сильно загрязнены Гомельская и Могилевская области, что нельзя сказать о Брестской области. Напротив, наибольшее загрязнение ^{131}I было отмечено в Гомельской области, при меньшем, но все же значительном выпадении в Могилевской и Брестской областях. Выпадение ^{131}I произошло в первые часы и дни после аварии. При этом также пострадали западные районы Брянской области России и северные области Украины. Значительное выпадение радиоактивных осадков 28–30 апреля 1986 г. произошло в ряде районов Калужской, Тульской и Орловской областей. Загрязнению подверглись многие страны Восточной, Центральной и Западной Европы, Балканского полуострова и даже Турция. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), население в регионах с загрязнением территории более 1 Ci/км² составило 4,9 млн человек [5]. На загрязненных территориях на момент аварии проживало около 2,3 млн детей [6].

К сожалению, надо сказать, что советская система гражданской обороны оказалась совершенно неподготовленной к отражению последствий аварии на ЧАЭС. Негативную роль сыграл политический фактор — нежелание властей сначала признавать сам факт катастрофы, а затем попытки приуменьшить ее последствия. Широкомасштабные мероприятия по массовой йодной профилактике населения (особенно детей) были предприняты только в Польше в конце апреля 1986 г., что помогло значительно снизить

поглощение радиоактивного йода. Что же касается населения пострадавших районов трех бывших республик СССР, то систематических мероприятий по йодной профилактике в первые дни и недели после аварии, по-видимому, не проводилось. При этом население, опираясь на слухи и некомпетентные рекомендации, проводило йодную профилактику по своему собственному разумению. По данным последующих опросов жители часто использовали явно неадекватные дозы йода, от крайне незначительных (1 мг йодида калия в виде имевшихся в аптеках антиструмина) до явно избыточных доз спиртового раствора йода или раствора Люголя. Нам, к сожалению, не удалось найти в отечественной литературе каких-либо достоверных сведений о мероприятиях по йодной профилактике, проведенной в районах, пострадавших после аварии на ЧАЭС.

Радиационно-индуцированный рак щитовидной железы

Взаимосвязь между радиационным воздействием и последующим развитием РЩЖ была доказана более ранними исследованиями детей, получивших наружное (рентгеновское) облучение головы и шеи по поводу опухолевых и неопухолевых заболеваний, а также пострадавших после атомных бомбардировок японских городов. Обсуждение этих данных не входит в задачу данной статьи. Более подробно с ними можно ознакомиться в ранее опубликованных нами обзорах [1, 7].

Так, эти исследования показали, что облучение щитовидной железы в высоких дозах (более 1 Грей, Gy) часто приводило к последующему развитию РЩЖ. Изучение воздействия более низких доз (менее 0,1 Gy) не дало достоверных результатов. Внешнее облучение оказалось в 3–4 раза более канцерогенным по сравнению с ^{131}I на единицу поглощенной дозы [8]. Короткоживущие изотопы йода имели промежуточный уровень канцерогенности между ^{131}I и внешним облучением.

Щитовидная железа у детей более радиочувствительная, чем у подростков, а у подростков — в свою очередь, более, чем у взрослых. По данным Shore [8], средняя величина ERR развития РЩЖ

Таблица 2. Пояснение используемой терминологии [1]

| Термин | Пояснение |
|---|--|
| Грей (Gray, Gy) | Грей является величиной абсорбированной дозы, выражаемой в количестве энергии ионизирующего излучения на единицу массы ткани: 1 Gy соответствует 1 Дж/кг. 1 Gy = 100 rad |
| Зиверт (Sievert, Sv) | Зивертом называется единица эффективной дозы. Если на ткань воздействуют разные виды излучения (например, альфа- и гамма-излучения), их дозы взвешиваются для определения эквивалентной дозы. Дальнейшие расчеты производятся для оценки чувствительности различных тканей к излучению. 1 Sv = 100 rem |
| Беккерель (Becquerel, Bq) | Беккерель является единицей радиоактивности, то есть определяет количество радиоактивных распадов в секунду. 1 кюри (curie) = $3,7 \times 10^{10}$ Bq |
| Относительный риск (Relative risk, RR) | Риск развития рака у облученного человека по сравнению с необлученным |
| Избыточный относительный риск (Excess relative risk, ERR) | $RR = ERR + 1$. Избыточный относительный риск обычно выражается по отношению к Gy. Например, если ERR является 2,0 на Gy, то RR будет составлять 3,0 на 1 Gy дозы и 5,0 на 2 Gy дозы |
| Избыточный абсолютный риск (Excess absolute risk, EAR) | Избыточный абсолютный риск — EAR выражается в единицах на 10 000 человеко-лет на 1 Gy. Выражает увеличение абсолютного риска развития рака в результате радиационного воздействия |

у взрослых после облучения составляет 10% от таковой у детей. Абсолютный риск развития РЩЖ у женщин в целом в 2–4 раза выше, чем у мужчин, но отношение ERR : Gy одинаковое у лиц обоего пола. Таким образом, нет точных доказательств большего относительного риска (RR) развития РЩЖ у женщин после облучения.

Латентный период после облучения до развития РЩЖ может составлять от 5 до 50 лет. По мнению Schneider et al. [9], повышенный риск развития РЩЖ у облученного человека остается на протяжении всей его жизни. Shore et al. [8] сообщили, что ERR возникал уже через 5 лет после радиоактивного воздействия и оставался повышенным на протяжении последующих 45 лет жизни, хотя и имел тенденцию к снижению. Вместе с тем избыточный абсолютный риск (EAR), с течением времени, не менялся. Ron et al. [10] не выявили достоверного снижения ERR, но определили повышение EAR в течение периода наблюдения (средний период наблюдения — 30 лет).

Для радиационно-индуцированного РЩЖ типично наличие зависимости между дозой облучения и заболеваемостью. Это было, в частности, установлено у лиц, переживших бомбардировки Хиросимы и Нагасаки. Обобщенный анализ результатов 7 крупных исследований [11] показал ERR 7,7 на 1 Gy. Для лиц, облученных в возрасте до 15 лет, линейность кривой “доза–ответ” прослеживалась до значения 0,1 Gy.

Известно, что доза облучения щитовидной железы обратно пропорциональна ее массе. Поэтому

величина облучения железы у детей вследствие накопления ^{131}I больше, чем у взрослых. Кроме того, для всех пострадавших после аварии на ЧАЭС регионов характерен умеренный и средней степени выраженности йодный дефицит, который еще более усугубил накопление радиоактивного йода. Речь об этом пойдет ниже.

В первые недели после аварии было проведено непосредственное определение накопления ^{131}I у 300 000 жителей пострадавших районов Белоруссии. Из них примерно у 150 тыс. жителей методом интервью были собраны данные о питании и пребывании вне закрытых помещений в ранний период после аварии. Реконструкция дозы показала, что ERR составлял 23 на 1 Gy. Средние накопленные дозы ^{131}I у детей из Гомельской и Могилевской областей Белоруссии варьировали от 0,15 до 4,7 Gy. Дети в возрасте до 7 лет имели накопленную дозу в 3–5 раз больше, чем взрослые. Сотни белорусских детей получили дозы на щитовидную железу свыше 10 Gy, наивысшие показатели достигали 60 Gy [12, 13].

Меньшие дозы облучения были выявлены у детей из пострадавших областей Украины и России. Так, средняя доза ^{131}I у детей из северных областей Украины (Черкасская, Житомирская, Ровненская) составляла от 0,03 до 1,6 Gy [14, 15]. Прямые измерения накопления ^{131}I у 28 000 жителей Калужской и 2000 жителей Брянской областей показали, что средняя доза у детей в Брянской области составляла 0,5 Gy, а в более загрязненных районах — 2,2 Gy. В Калужской области средняя доза составляла 0,25–0,5 Gy. У отдельных лиц она достигала 10 Gy [16].

Возрастание заболеваемости раком щитовидной железы у детей после аварии на ЧАЭС

Через несколько лет после аварии на ЧАЭС в Белоруссии, а затем в России и Украине, стали регистрировать повышенную заболеваемость РЩЖ у детей. Наибольшее увеличение заболеваемости было обнаружено в Гомельской области: если в 1986–1989 гг. здесь ежегодно диагностировалось не более 1 случая РЩЖ у детей, то в 1990 г. было выявлено 14 случаев, а в 1991-м уже 38. Большинство из выявленных случаев РЩЖ были папиллярными карциномами. Надо сказать, что эти сообщения первоначально были восприняты международным научным сообществом с большой до-

лей скептицизма, так как прогноз не предполагал, что случаи РЩЖ возникнут после столь короткого латентного периода и сразу в таком большом количестве.

По инициативе ВОЗ, в июле 1992 г. в Белоруссию был направлен швейцарский морфолог, профессор Еглофф, который провел независимую оценку качества послеоперационной морфологической диагностики у детей, оперированных начиная с 1989 года по поводу РЩЖ. Проведенный анализ подтвердил диагноз РЩЖ в 102 случаях из 104 [17]. Впоследствии рост заболеваемости РЩЖ у детей был установлен в северных областях Украины и юго-западных областях России (Брянской и Калужской) [6], что отражено на рисунке и в [таблице 3](#).

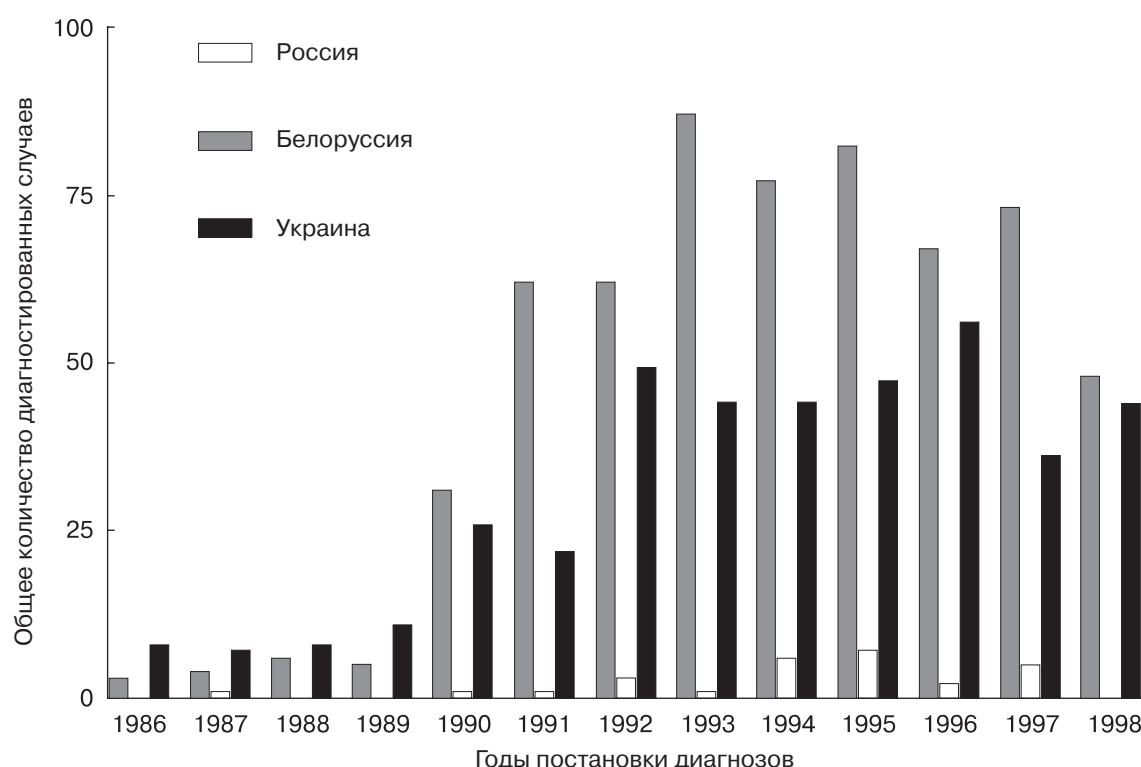


Рисунок. Количество случаев рака щитовидной железы у детей в России, Украине и Белоруссии (1986–1998) [1].

Таблица 3. Заболеваемость раком щитовидной железы у детей в возрасте до 15 лет на момент диагноза* [1, 6]

| Регион | 1981–1985 | 1986–1990 | 1991–1994 |
|--|-----------|-----------|-----------|
| Белоруссия в целом | 0,3 | 4,0 | 30,6 |
| Гомельская область | 0,5 | 10,5 | 96,4 |
| Украина в целом | 0,5 | 1,1 | 3,4 |
| Киевская, Черниговская, Черкасская, Ровненская и Житомирская области | 0,1 | 2,0 | 11,5 |
| Россия | | | |
| Брянская и Калужская области | 0 | 1,2 | 10,0 |

*Заболеваемость представлена в расчете 1 миллион детского населения в возрасте до 15 лет.

За редким исключением РЩЖ был представлен папиллярной карциномой различных морфологических подтипов. В 79–88% случаев размер первичной опухоли превышал 1 см. Известно, что у детей в целом в отличие от взрослых РЩЖ имеет более агрессивное течение. Сказанное оказалось справедливым и для случаев РЩЖ у детей, пострадавших после аварии на ЧАЭС. Так, инвазивный характер роста опухоли (стадия Т4) был выявлен в 48–63% случаев, метастазирование в региональные лимфоузлы (стадия N 1) – в 59–88% случаев, отдаленные метастазы (стадия М 1, обычно в легкие) – в 5–9%. Все эти данные свидетельствовали против того, что РЩЖ был “случайной находкой”. Практически во всех случаях у детей были обнаружены не микрокарциномы, а клинически значимые опухоли. Только у 9% детей опухоли относились к стадии T1N0M0 [18, 19].

Белоруссия

Наибольший прирост заболеваемости РЩЖ у детей до 14 лет был установлен в Белоруссии: с 0,3 случая на миллион детского населения в год в 1981–1985 гг. до 30,6 случая в 1991–1994 гг., то есть в 100 раз. В Гомельской области прирост заболеваемости составил 200 раз – до 96,4 случая на миллион. Из 390 случаев РЩЖ у детей, описанных до 1995 г., 54,3% были выявлены в Гомельской области, 21,8% – в Брестской и только 1,8% – в Витебской области, в которой не было существенных выпадений радиоактивных осадков после аварии.

Была выявлена выраженная корреляция между увеличением заболеваемости РЩЖ и степенью загрязнения почвы ¹³¹I после аварии. По данным А. Абелина и соавт. [20], наибольшая заболеваемость РЩЖ была обнаружена по двум основным путям следования радиоактивного облака от места аварии: на запад и на северо-восток. При этом наивысшая заболеваемость РЩЖ (130,8 случая на миллион детского населения) была обнаружена в южных районах Гомельской области, расположенных в непосредственной близости от ЧАЭС, в которых загрязнение почвы ¹³¹I было наивысшим. Все это указывало на этиологическую роль радиоактивного йода в развитии РЩЖ у детей.

Отношение заболевших девочек и мальчиков составляло 1,5 : 1. Большинство детей родились либо до аварии, либо в первые месяцы после нее (учитывая то, что щитовидная железа способна накапливать йод с 12-й нед беременности, часть случаев была связана с переоблучением ¹³¹I *in utero* в первые недели после аварии). Заболеваемость РЩЖ у детей, рожденных после 1986 г., практически не отличалась от исходной до аварии. Наибольшая заболеваемость была выявлена у детей в возрасте до 4 лет на момент

аварии (1982–1986 г.г.). Но высокий риск развития РЩЖ имелся во всех возрастных когортах, включая 19 лет и старше.

Пик заболеваемости РЩЖ у детей (до 14 лет на момент аварии) в Белоруссии наблюдался в 1995 г. Затем заболеваемость стала снижаться и после 2001 г. вернулась к спорадическому уровню. Всего с 1986 по 2000 гг. в Белоруссии было выявлено 708 случаев РЩЖ.

Однако по мере взросления пострадавшего при аварии детского населения стала увеличиваться заболеваемость РЩЖ у подростков. Например, в 2001 г. заболеваемость подростков в возрасте 15–18 лет составила 112 случаев на миллион жителей в этой возрастной когорте [21].

Украина

Заболеваемость РЩЖ у детей в Украине была ниже, чем в Белоруссии, что, видимо, связано с меньшей загрязненностью территории страны радиоактивным йодом. Заболеваемость РЩЖ увеличилась с 0,4 случая на миллион детского населения в доаварийный период до 4 случаев в 1992–1994 гг. При этом 60% случаев были выявлены в 5 северных областях (Киевской, Черниговской, Житомирской, Черкасской и Ровенской), наиболее сильно загрязненных радиоактивным йодом после аварии. В них заболеваемость достигала 11,5 случая на миллион детского населения. При этом заболеваемость детей и подростков в возрасте от 0 до 18 лет, эвакуированных из Припяти, находящейся в 3,5 км от ЧАЭС, в 1990–1992 гг. составила 137 случаев на миллион. Всего по Украине было отмечено 3-кратное увеличение заболеваемости РЩЖ у лиц в возрасте от 0 до 18 лет на момент аварии, которая зависела от величины дозовой нагрузки на щитовидную железу в результате накопления ¹³¹I, что еще раз подтверждает роль радиоактивного йода в развитии РЩЖ у детей [6, 22].

Россия

Заболеваемость РЩЖ у детей в возрасте до 14 лет в Брянской и Калужской областях в 1990–1994 гг. увеличилась с низкого фонового значения до 10 случаев на миллион. Наибольший прирост был выявлен в Брянской области, где с 1986 по 1994 гг. был диагностирован 21 случай РЩЖ у детей [6, 23].

Анализ причин повышенной заболеваемости РЩЖ у детей после аварии на ЧАЭС

Сегодня может показаться даже странным, что в начале 1990-х годов зависимость между РЩЖ у детей и действием радиоактивного йода не казалась столь очевидной. Неожиданным оказалось и раннее

начало, и высокий прирост заболеваемости РЩЖ. Недооценка риска объясняется тем, что радиоактивный йод ^{131}I в течение десятилетий до аварии на ЧАЭС применялся для диагностических целей, что не приводило впоследствии к повышенному риску развития РЩЖ. Но данный опыт относился в основном к взрослым людям, радиочувствительность щитовидной железы у которых намного ниже. Кроме того, дозы облучения ЩЖ у детей после аварии были выше, чем при использовании ^{131}I в индикаторных дозах. Существенную роль могли сыграть и короткоживущие изотопы йода, но их “вклад” пока еще предстоит изучить.

Прирост заболеваемости поначалу пытались также объяснить “эффектом скрининга”. Так, по данным Ron et al. [24], при проведении интенсивного скрининга РЩЖ его выявляемость возрастает в 7 раз. Однако и это наблюдение относилось к взрослой популяции с высокой встречаемостью “окультных” микрокарцином щитовидной железы. Но никаким “эффектом скрининга” нельзя объяснить рост заболеваемости РЩЖ во многие десятки раз. Более того, при проведении эпидемиологических исследований в Белоруссии интенсивному скринингу подвергалась и контрольная, незагрязненная Витебская область, в которой не было выявлено прироста заболеваемости РЩЖ у детей.

Многочисленные исследования, проведенные за 20 лет после аварии, дают основание считать вполне доказанной связь между облучением радиоактивным йодом щитовидной железы у детей после аварии и последующим катастрофическим приростом заболеваемости РЩЖ. Ряд эпидемиологических исследований с использованием метода “случай—контроль” показали линейную зависимость между дозой облучения щитовидной железы и риском развития РЩЖ [25, 26]. Эти исследования подтверждают гипотезу о радиогенном происхождении РЩЖ у детей после аварии.

Но есть и еще один фактор, который, похоже, был не полностью учтен при расчете риска развития РЩЖ сразу после аварии. Мы имеем в виду наличие дефицита йода в питании населения на территориях, где произошел выпад огромного количества радиоактивного йода после аварии. Даже сегодня, по прошествии 20 лет после аварии, не сделано адекватных выводов.

Эндемический зоб и дефицит йода в регионах, пострадавших при аварии на ЧАЭС

Известно, что природный дефицит йода является фактором риска повышенного накопления радиоактивного йода. До недавнего времени практически

не существовало сведений о влиянии дефицита йода на развитие радиационно-индуцированного РЩЖ [27, 28].

В 1986 г. о проблеме йодного дефицита (эндемического зоба) в СССР речи практически не шло. Предполагалось, что эта задача была успешно решена с помощью профилактических программ (йодирование соли и использование таблеток антиструмина). Нет сомнений в том, что с середины 1950-х годов до начала 1970-х в Советском Союзе действительно был достигнут значительный прогресс в области профилактики йододефицитных заболеваний (ЙДЗ), чему способствовал ряд мер, включающих крупномасштабное производство йодированной соли (около 1 миллиона тонн в год) и распространение таблетированных препаратов йода в группах населения с высоким риском развития ЙДЗ (беременные и кормящие женщины, дети и подростки). Однако к началу 1980-х годов, на фоне ослабления мероприятий по профилактике ЙДЗ и фактической отмены мониторинга эндемического зоба, произошло постепенное, поначалу малозаметное возвращение дефицита йода в питание населения страны [29].

Следует также напомнить, что после аварии на ЧАЭС в наибольшей степени пострадали сельские районы, в которых население вело достаточно патриархальный образ жизни, обеспечивая большую часть пропитания за счет приусадебных участков. При этом почвы в районах Полесья, особенно загрязненные радиоактивным йодом после аварии, характеризуются низким содержанием йода. Следовательно, все продукты питания, как растительного, так и животного происхождения, полученные на этих почвах, имеют пониженное содержание йода. В такой ситуации основным источником пополнения питания йодом могла бы быть йодированная соль. К сожалению, нам ничего не известно, снабжались ли пострадавшие при аварии регионы йодированной солью, в каком объеме и каково было ее качество.

Первое исследование выраженности дефицита йода с использованием современных методов (определение экскреции йода с мочой и распространенности зоба с помощью УЗИ) было выполнено нами совместно с Р. Гутекунстом в июне 1991 г. в Гомельской области. Это исследование впервые подтвердило наличие дефицита йода в питании населения и высокую распространенность эндемического зоба на загрязненных радиоактивным йодом территориях [30].

В последующие годы сотрудниками Эндокринологического научного центра РАМН было проведено детальное изучение состояния йодного дефицита и распространенности эндемического зоба в областях Российской Федерации (Брянской, Калужской,

Тулской, Орловской), пострадавших при аварии на ЧАЭС, и контрольных (“чистых”) районах Тамбовской области. Кумулятивные данные исследований, проведенных в 1991–1995 гг., представлены в **таблице 4**. Эти материалы были доложены на Международной конференции в Минске, посвященной 10-й годовщине аварии на ЧАЭС [31].

Параллельно исследование обеспеченности питания населения йодом (изучение частоты зоба и экскреции йода с мочой) проводились в Украине и Белоруссии. Полученные данные также подтвердили наличие дефицита йода в питании (легкого и средней степеней выраженности) у населения на территориях, загрязненных радиоактивным йодом [32].

Вместе с тем реальный вклад дефицита йода в развитие РЩЖ у детей после аварии долгое время оставался неизученным. Сложность такого исследования состояла в том, что необходимо было ретроспективно оценить степень дефицита йода в питании на момент и в первые недели и месяцы после аварии. Учитывая отсутствие данных об экскреции йода с мочой (такие исследования в СССР в то время просто не проводились), необходимо было собирать материал буквально по крупицам.

Сбор и обработка материала, особенно реконструкция доз, заняли многие годы, прежде чем в мае 2005 г. в журнале американского Института рака была опубликована статья специалистов из России, Белоруссии, Японии и ряда европейских стран, представившая буквально сенсационный материал о модифицирующем значении йодного дефицита и йодной профилактики на риск развития пострадиационного РЩЖ у детей [2]. Авторами было проведено популяционное исследование населения пострадавших районов Белоруссии и России методом “случай–контроль”. Всего были изучены 276 случаев РЩЖ, диагностированного до 1998 г., и 1300 контрольных здоровых лиц. Возраст всех обследованных на момент аварии был менее 15 лет. У лиц из основной и контрольной групп была индивидуально ре-

конструирована дозовая нагрузка на щитовидную железу за счет облучения радиоактивным йодом, а также по возможности детально восстановлены обстоятельства получения препаратов йодида калия или обогащенной им пищевой поваренной соли.

Как и ожидалось, была выявлена достоверная выраженная корреляция между дозой и риском развития РЩЖ ($p < 0,001$). Для дозы в 1 Gy показатель риска развития РЩЖ (ERR) варьировал, в зависимости от модели расчета, в пределах от 5,5 (95% доверительный интервал, CI = 3,1–9,5) до 8,4 (95%, CI = 4,1–17,3). В пределах доз от 1,5 до 2 Gy была выявлена линейность кривой “доза–ответ”. Риск развития радиационно-индуцированного РЩЖ в регионах с более выраженным йодным дефицитом был в **3 раза** выше, чем в регионах, считавшихся обеспеченными йодом: RR = 3,2, 95% (CI = 1,9–5,5). Прием препаратов йода (антиструмин, витаминно-минеральные комплексы, йодированная соль) в первые недели и месяцы *после* аварии снижал риск развития РЩЖ по сравнению с лицами, не проводившими йодную профилактику, в **3 раза**. Это исследование впервые доказало, что и дефицит йода в питании на загрязненных радиоактивным йодом территориях, и проведение йодной профилактики являются независимыми друг от друга факторами, модифицирующими риск развития радиационно-индуцированного РЩЖ у детей.

Неожиданным оказался тот факт, что риск развития РЩЖ снижался при приеме физиологических доз йодида калия спустя недели и даже месяцы после аварии. Здесь следует напомнить, что под термином “йодная профилактика” по отношению к предотвращению радиационно-индуцированной патологии щитовидной железы могут подразумеваться разные мероприятия. Как уже упоминалось выше, непосредственно после аварии – в первые дни, а лучше – в первые часы, необходимо было использовать препараты с высокой дозой йода (до 100 мг в один прием в зависимости от возраста). Такого рода профи-

Таблица 4. Распространенность эндемического зоба и показатели экскреции йода с мочой у детей, проживающих в областях Российской Федерации, пострадавших после аварии на ЧАЭС [31]

| | Брянская | Калужская | Тулская | Орловская | Тамбовская (контроль) | Норматив (неэндемичные регионы) |
|--|----------|-----------|---------|-----------|-----------------------|---------------------------------|
| Частота диффузного зоба у детей и подростков (%) | 12–30 | 18–30 | 18–35 | 20–45 | 35–50 | <5 |
| Медиана концентрации йода в моче (мкг/л) | 69–84 | 54–89 | 52–75 | 37–55 | 28–56 | >10,0 |
| Доля образцов мочи с концентрацией йода ниже 100 мкг/л (%) | 59–82 | 57–80 | 55–78 | 73–92 | 75–95 | <50 |

Примечание. Частота зоба была рассчитана с использованием нормативных данных R. Gutekunst.

лактика после аварии, не считая спонтанного, неконтролируемого приема препаратов йода некоторой частью населения, на территории СССР фактически не проводилась².

Вместе с тем через некоторое время после аварии в загрязненных радиоактивным йодом регионах были усилены меры по йодной профилактике с использованием препаратов, содержащих физиологические дозы йода (в основном антиструмин, содержащий 1 мг йодида калия) и йодированной соли. Исследование Cardis et al. [2] показало, что и эта, казалось бы, запоздавшая профилактика была способна в 3 раза снизить риск РЩЖ, несмотря на то, что щитовидная железа уже успела поглотить радиоактивный йод и последний уже привел к ее переоблучению.

Авторы полагают, что клеточная пролиферация и рост ткани щитовидной железы у детей, проживающих в йододефицитных регионах, протекают более активно и эта усиленная клеточная активность является predisposing фактором для развития РЩЖ в случае ее радиационного облучения. Напротив, прием физиологических доз йода после аварии тормозил клеточную пролиферацию, блокировал рост щитовидной железы и тем самым в существенной мере снижал риск развития РЩЖ. Так, по данным авторов этой статьи, показатель вероятности развития РЩЖ у детей, проживавших в регионах с относительно более высоким потреблением йода и получавших препараты йода после аварии, на 1 Gy дозы составлял всего 1,08 случая.

Из этого исследования вытекает и другой вполне практический вывод: если бы на пострадавших при аварии территориях, равно как и по всей стране, проводились адекватные мероприятия по йодной профилактике, то это могло бы предотвратить тысячи случаев РЩЖ, как уже возникшего, так и того, который неизбежно появится в последующие годы.

Вместо выводов

Сегодня пока еще преждевременно делать окончательные выводы о последствиях воздействия радиоактивного йода на щитовидную железу у лиц, облученных радиоактивным йодом после аварии на ЧАЭС. По мнению экспертов ООН, в настоящее время единственным твердо доказанным медицин-

ским последствием этой катастрофы является увеличение заболеваемости РЩЖ. Хотя пик заболеваемости РЩЖ у детей миновал, это все лишь означает, что группа риска плавно передвинулась в когорту взрослых лиц (20 лет и старше). На сегодняшний день надо исходить из того, что повышенный риск развития РЩЖ у лиц, облученных радиоактивным йодом после аварии на ЧАЭС, сохранится на всю оставшуюся жизнь.

Практическому врачу при диагностике заболеваний щитовидной железы надо иметь в виду повышенный риск РЩЖ у лиц 1970–1986 г.р., находившихся в период с конца апреля до начала июня 1986 г. в Гомельской, Могилевской и Брестской областях Белоруссии, в западных районах Брянской области России и северных областях Украины. Особенно высокий риск представляется для женщин 1982–1986 г.р. Напротив, риск заболеваемости РЩЖ у лиц 1987-го и последующих годов рождения не отличается от среднестатистического. Значительная часть населения пострадавших при аварии областей (особенно молодые семьи с детьми) мигрировали в другие регионы страны и далеко не всегда знают о своем повышенном риске.

Учитывая наличие вполне очерченной группы риска, совершенно неоправданно генерализировать риск развития РЩЖ на другие возрастные категории и на жителей иных регионов. Это может способствовать развитию фобических состояний и резко снизить качество жизни людей, риск радиационно-индуцированного РЩЖ у которых является минимальным.

Авария на ЧАЭС возродила угасший было интерес к проблеме профилактики ЙДЗ. По прошествии нескольких недель после аварии в пострадавших регионах была возобновлена, хотя и в ограниченном масштабе, массовая и групповая йодная профилактика. В августе 1986 г. в западных районах Брянской области было проведено массовое обследование населения (более 100 тыс. человек), в ходе которого проводились обязательное исследование щитовидной железы (пальпация) и определение ТТГ и тиреоидных гормонов³. К сожалению, это обследование проводилось в крайне закрытом режиме, и результаты его никогда не были опубликованы в полном объеме.

² В приграничных с Белоруссией регионах Польши такая профилактика была проведена в конце апреля 1986 г. Благодаря этому было, видимо, предотвращено немалое число случаев РЩЖ, учитывая то обстоятельство, что на восточном берегу Буга, в Брестской области Белоруссии, заболеваемость РЩЖ у детей резко возросла.

³ Один из соавторов статьи (Г. Герасимов. – Прим. авт.) по направлению Минздрава РСФСР принимал участие в этом обследовании, консультируя население Злынковского района Брянской области. Запомнилась очень высокая частота пальпируемого увеличения щитовидной железы, особенно у женщин. Из отдаленных деревень на обследование привезли несколько пожилых женщин в гигантскими зобами – явное следствие тяжелого предшествующего дефицита йода в питании. Эта поездка впервые пошатнула имевшееся представление, что проблема эндемического зоба в СССР решена.

В 1989–1990 гг., по инициативе И.И. Дедова, ставшего директором ЭНЦ РАМН, Минздравом СССР было проведено исследование состояния системы профилактики эндемического зоба [33]. Тогда же началось активное международное сотрудничество с ВОЗ, Детским фондом ООН (ЮНИСЕФ) и Международным советом по контролю за йодом (МСКЙДЗ). В ноябре 1991 г. в Ташкенте состоялась Первая Международная конференция по проблеме йодного дефицита.

Распад СССР и последовавший за ним бурный период преобразований в жизни страны привели, к сожалению, к полному распаду существовавшей ранее системы профилактики дефицита йода. Достаточно сказать, что производство йодированной соли упало с 800 тыс. тонн в 1990 г. менее чем до 10 тыс. тонн в 1993 г. Очевидным стало и резкое увеличение распространенности йодной недостаточности (эндемического зоба и даже появление спорадических случаев кретинизма) [29].

Первый “круглый” юбилей аварии на ЧАЭС в 1996 г. вновь повысил интерес к проблеме профилактики йодного дефицита. В рамках существовавшей тогда российско-американской программы “Гор – Чернобыль” была создана совместная рабочая группа по проблеме дефицита микронутриентов, в первую очередь йода. Министром здравоохранения и Главным государственным санитарным врачом России были изданы ряд приказов и постановлений, способствовавших активизации мероприятий по профилактике йодной недостаточности. В 1999 г. Правительством России было выпущено специальное постановление о мерах по профилактике йодной недостаточности [34].

Все эти мероприятия существенно улучшили положение дел. Но до решения проблемы все еще необходимо принять необходимые меры. Результаты мониторинга, регулярно проводимого ЭНЦ РАМН, показывают (за малым исключением) сохранение дефицита йода в питании населения России. Пока лишь не более 30% российских семей используют йодированную соль, а для решения проблемы в целом эта доля должна возрасти более чем на 90%. Не лучше ситуация обстоит и в Украине, крупнейшем производителе йодированной соли в Восточной Европе. Причина кроется в отсутствии законодательства, делающего обязательным обогащение соли для розничной торговли и, желательно, пищевой промышленности. В Белоруссии уже прошли полпути: сделали обязательным использование йодированной соли в пищевой промышленности и общественном питании.

А пока, двадцать лет спустя, население России, Украины и Белоруссии по-прежнему остается незащищенным от последствий дефицита йода в питании.

Список литературы

1. Figge J., Jennings T., Gerasimov G. et al. Radiation and Thyroid Cancer. In: Thyroid Cancer. A comprehensive Guide to Clinical Management. 2nd Edition. (L.Wartofsky and D. Van Norstrand, Eds.) Humana Press. 2006. P. 63–84.
2. Cardis E. et al. Risk of Thyroid Cancer After Exposure to ¹³¹I in Childhood // J. National Cancer Institute. 2005. V. 97. N. 10. P. 724–732.
3. Balonov M., Jacob P., Likhtarev I., Minenko V. Pathways, levels and trends of population exposure after the Chernobyl accident. In: Karaoglou A., Desmet G., Kelly G.N., Menzel H.G., editors. The radiological consequences of the Chernobyl accident. Brussels: European Commission. 1996. P. 235–249.
4. Balter M. Children Become the First Victims of Fallout // Science. 1996. V. 272. P. 357–360.
5. World Health Organization. International programme on the health effects of the Chernobyl accident. Geneva: World Health Organization. 1993.
6. Stsiazko V.A., Tsyb A.F., Tronko N.D., Souchevitch G., Baverstock K.F. Childhood thyroid cancer since accident at Chernobyl // BMJ. 1995. V. 310. P. 801.
7. Герасимов Г.А. Влияние ионизирующей радиации на щитовидную железу // Пробл. эндокринологии. 1991. Т. 37, № 4. С. 64–67.
8. Shore R.E. Issues and epidemiological evidence regarding radiation-induced thyroid cancer // Radiat Res. 1992. V. 131. P. 98–111.
9. Schneider A.B., Ron E., Lubin J. et al. Dose-response relationships for radiation-induced thyroid cancer and nodules: evidence for the prolonged effects of radiation on the thyroid // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1993. V. 77. P. 362–369.
10. Ron E., Modan B., Preston D. et al. Thyroid neoplasia following low-dose radiation in childhood // Radiat Res. 1989. V. 120. P. 516–531.
11. Ron E., Lubin J.H., Shore R.E. et al. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies // Radiat Res. 1995. V. 141. P. 259–277.
12. Gavrilen Y., Khrouch V., Shinkarev S. et al. Estimation of thyroid doses received by the population of Belarus as a result of the Chernobyl accident. In: Karaoglou A., Desmet G., Kelly G.N., Menzel H.G., editors. The radiological consequences of the Chernobyl accident. Brussels: European Commission. 1996. P. 1011–1020.
13. Jacob P., Kenigsberg Y., Zvonova I. et al. Childhood exposure due to the Chernobyl accident and thyroid cancer risk in contaminated areas of Belarus and Russia // Br J. Cancer. 1999. V. 80. P. 1461–1469.
14. Sobolev B., Likhtarev I., Kairo I. et al. Radiation risk assessment of the thyroid cancer in Ukrainian children exposed due to Chernobyl. In: Karaoglou A., Desmet G., Kelly G.N., Menzel H.G., editors. The radiological consequences of the Chernobyl accident. Brussels: European Commission. 1996. P. 741–748.
15. Likhtarev I.A., Sobolev B.G., Kairo I.A. et al. Thyroid cancer in the Ukraine // Nature. 1995. V. 375. P. 365.
16. Zvonova I., Balonov M.I. Radioiodine dosimetry and prediction of thyroid effects on inhabitants of Russia following the Chernobyl accident. In: Merwin S.E., Balonov M.I., editors. The Chernobyl

- papers. V. I: Doses to the Soviet population and early health effects studies. Richland, WA: Research Enterprises. 1993. P. 71–126.
17. *Baverstock K., Egloff B., Finchera A. et al.* Thyroid cancer after Chernobyl // *Nature*. 1992. V. 359. P. 21–22.
18. *Williams E.D., Tronko N.D.* Molecular, cellular, biological characterization of childhood thyroid cancer. Brussels: European Commission. 1996.
19. *Furmanchuk A.W., Averkin J.I., Egloff B. et al.* Pathomorphological findings in thyroid cancers of children from the Republic of Belarus: a study of 86 cases occurring between 1986 (“post-Chernobyl”) and 1991 // *Histopathology*. 1992. V. 21. P. 401–408.
20. *Abelin T., Egger M., Ruchti C.* Belarus increase was probably caused by Chernobyl // *BMJ*. 1994. V. 309. P. 1298.
21. *Demidchik Y.E., Demidchik E.P.* Thyroid carcinomas in Belarus 16 years after the Chernobyl disaster. In: *Proceedings of symposium of Chernobyl-related health effects*. Nov. 27–28, 2002; Tokyo, Japan. Tokyo: Radiation Effects Association: 2002.
22. *Tronko N., Bogdanova T., Komissarenko I. et al.* Thyroid cancer in children and adolescents in Ukraine after the Chernobyl accident. In *Karaoglou A., Desmet G., Kelly G.N., Menzel H.G., editors. The radiological consequences of the Chernobyl accident*. Brussels: European Commission. 1996. P. 683–690.
23. *Tsyb A.F., Parshkov E.M., Ivanov V.K. et al.* Disease indices of thyroid and their dose dependence in children and adolescents affected as a result of the Chernobyl accident. In *Nagataki S., editor. Amsterdam: Elsevier Science*. 1994. 9–19.
24. *Ron E., Lubin J., Schneider A.B.* Thyroid cancer incidence // *Nature*. 1992. V. 360. P. 113.
25. *Astakhova L.N., Anspaugh L.R., Beebe G.W. et al.* Chernobyl-related thyroid cancer in children of Belarus: a case-control study // *Radiat Res*. 1998. V.150. P. 349–356.
26. *Jacob P., Goulko G., Heidenreich W.F. et al.* Thyroid cancer risk to children calculated // *Nature*. 1998. V. 392. P. 31–32.
27. *Shakhtarin V.V., Tsyb A.F., Stepanenko V.F. et al.* Iodine deficiency, radiation dose, and the risk of thyroid cancer among children and adolescents in the Bryansk region of Russia following the Chernobyl power station accident // *Int J. Epidemiol*. 2003. V. 32. P. 584–591.
28. *Niedziela M., Korman E., Breborowicz D. et al.* A prospective study of thyroid nodular disease in children and adolescents in western Poland from 1996 to 2000 and the incidence of thyroid carcinoma relative to iodine deficiency and the Chernobyl disaster // *Pediatr Blood Cancer*. 2004. V. 42. P. 84–92.
29. *Герасимов Г.А.* Йододефицитные заболевания (ЙДЗ) в Российской Федерации: политика в области профилактики и тенденция в эпидемиологической ситуации (1950–2002 гг.). М., 2003. 50 с.
30. *Герасимов Г.А., Гутекунст Р.* Эндемический зоб и йодная обеспеченность в Гомельской области: Тез. докл. 3-й Респ. научно-практ. конф. врачей. Минск, 1992. Ч. 2. 137 с.
31. *Gerasimov G., Alexandrova G., Arbuzova M. et al.* Iodine deficiency disorders (IDD) in regions of Russia affected by Chernobyl. In *Karaoglou A., Desmet G., Kelly G.N., Menzel H.G., editors. The radiological consequences of the Chernobyl accident*. Brussels: European Commission. 1996. P. 813–815.
32. *Mityukova T., Astakhova L., Asenych L. et al.* Urinary iodine excretion in Byelarus children // *Eur J. Endocrinol*. 1995. V. 133. P. 216–217.
33. *Дедов И.И., Юденич О.Н., Герасимов Г.А.* Эндемический зоб. Проблемы и решения // *Пробл. эндокринол*. 1992. Т. 38. № 3. С. 61–62.
34. *Jackson R., DeLozier D., Gerasimov G. et al.* Chernobyl and Iodine Deficiency in the Russian Federation: An Environmental Disaster Leading to a Public Health Opportunity // *J. Public Health Policy*. 2001. V. 23. N 4. P. 53–470.
35. *Eheman C., Garbe P., Tuttle M.* Autoimmune thyroid disease associated with environmental thyroid irradiation // *Thyroid*. 2003. V. 13. P. 453–464.