
БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ЛИКВИДАТОРОВ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ: РЕЗУЛЬТАТЫ ДВЕНАДЦАТИЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

**С.Ю. Чикина, И.Д. Копылев, А.Л. Черняев, М.В. Самсонова,
Т.Л. Пашкова, В.В. Чижиков, А.Г. Чучалин**
ФГУ НИИ пульмонологии МЗ и СР РФ, Москва

В апреле 2006 г. исполняется 20 лет с момента аварии на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС), которая стала крупнейшей из всех радиационных катастроф в истории человечества. Радиоактивные осадки выпали на большей части Украины, Республики Беларусь, западных областей России, ряда стран Европы. Таким образом, проблема радиационного поражения затронула не только лиц, непосредственно работавших в районе ЧАЭС, но и жителей обширных территорий бывшего Советского Союза и Европы. Большинство этих людей пострадало не столько от прямого воздействия радиации, сколько от ингаляции радионуклидсодержащего пылевого аэрозоля, что явилось причиной высокой заболеваемости респираторной патологией [3].

Результаты двенадцатилетнего наблюдения ликвидаторов с хроническими заболеваниями органов дыхания в НИИ пульмонологии Росздрава показали, что клинико-морфологические проявления и течение респираторной патологии у них имеют ряд особенностей.

Исследование проводилось в группе ликвидаторов, состоявшей из 41 человека (все мужчины) в возрасте от 42 до 64 лет, средний возраст $47,8 \pm 0,7$ ($M \pm SE$) лет, из них 90,2% курильщики со стажем курения в среднем – $21,8 \pm 2$ пачко-лет. Длительность заболевания от момента появления первых респираторных жалоб составила в среднем – $14,3 \pm 0,4$ года. В группу сравнения были включены больные хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в возрасте от 37 до 67 лет, в среднем – $51,0 \pm 2,0$ года, из них курильщиками были 93% со средним стажем курения $24,6 \pm 4,5$ пачко-лет; длительность существования респираторных жалоб составила $15,4 \pm 1,9$ года. Достоверных различий между группами по этим показателям не было.

Из 41 ликвидатора 28 человек лечились в НИИ пульмонологии в течение 12 лет (с 1993 по 2005 г.) – подгруппа с "ранним" началом лечения, из них 12 человек получали лечебные бронхо-альвеолярные лаважи (БАЛ) по специально разработанной для данной категории больных методике [2] и 16 человек лечились без применения БАЛ. Кроме того, все они принимали N-ацетилцистеин в дозе 600 мг/сут не менее года [1], а также бронхолитики различных групп (теофиллины, ипратропиума бромид, бета-2-агонисты в сочетании с ипратропиума бромидом). Тринадцать ликвидаторов

наблюдались в НИИ пульмонологии с 2000 г. и до того времени не получали систематической терапии по поводу хронической бронхолегочной патологии (подгруппа с "поздним" началом лечения).

Пациенты группы сравнения нерегулярно наблюдались и лечились в медицинских учреждениях по месту жительства теофиллинами и бета-2-агонистами.

Были использованы различные методы исследования.

1. Клиническое обследование. Длительность заболевания хроническим бронхитом определяли анамнестически от момента появления первых респираторных жалоб (кашель, одышка при физической нагрузке). Стаж курения вычисляли по формуле:

$$\text{Число пачко-лет} = \frac{\text{число выкуриваемых за день сигарет} \times \text{число лет курения}}{20}$$

20

Выраженность одышки при повседневной активности устанавливали ежегодно по шкале MRC (British Medical Research Council).

2. Функциональное исследование органов дыхания: всем пациентам проводили спирометрию, общую бодиплетизмографию, исследовали диффузионную способность легких на оборудовании "Autobox 6200 DL" ("Sensor Medics", США).

3. Лучевая диагностика: обзорная рентгенография органов грудной клетки проводилась 1 раз в год. При выявлении гистологических признаков очагового пневмофиброза в биоптатах легочной ткани, либо при обнаружении нескольких молекулярно-генетических маркеров рака легкого выполнялась компьютерная томография легких на компьютерном томографе "Somatom-CR" с шагом 8 мм и толщиной среза 8 мм.

4. Бронхологическое исследование проводили гибким бронхоскопом "Olympus" под местной анестезией 2%-ным раствором лидокаина. В ходе бронхологического исследования получали бронхо-альвеолярный смыв (БАС), проводили щеточную биопсию бронхиального эпителия, биопсию слизистой оболочки сегментарных бронхов и трансбронхиальную биопсию легочной ткани.

5. Морфологические исследования: в бронхобиоптатах изучали изменения бронхиального эпителия, по балльной системе оценивали степень лимфоидной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки бронхов (0 баллов – отсутствие лимфоидной инфильтрации, 1 балл – минимальная, 2 балла – умеренно выраженная, 3 балла – массивная лимфоидная инфильтрация). При гистологическом исследовании трансбронхиальных биоптатов оценивали состояние легочной ткани. При цитологическом исследовании БАС определяли процентное содержание альвеолярных макрофагов, имеющих в цитоплазме пылевые включения.

6. Иммуногистохимическое исследование клеток бронхиального эпителия проводили иммунопероксидазным методом по об-

щепринятой методике с использованием моно- и поликлональных антител к bcl-2 ("Дако", Германия), Ki-67 ("Dianova", Германия), p53 ("Дако", Германия), c-мус ("Novo Cartra", Великобритания). Результаты реакций оценивали под световым микроскопом в баллах от 1 до 6 для онкогенов bcl-2 и c-мус. В случае ядерной локализации продукта реакции (p53, Ki-67) подсчитывали процентное содержание окрашенных ядер на 300 клеток из различных участков препарата.

7. Молекулярно-генетическое исследование: в браш-биоптатах бронхиального эпителия методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) определяли следующие молекулярно-генетические маркеры: делеции в локусах 3p12, 3p14.2, 3p21, 3p22-24, 3p25, 9p21, 17p13 и точечные мутации в гене K-ras. ПЦР ставили только на гетерозиготных по данному локусу образцах ДНК, полученных из клеток бронхиального эпителия. Биоптаты с гомозиготной ДНК считались неинформативными. ПЦР проводили с использованием программируемого аппарата "PTC-100" ("MJ Research Inc."). Наличие делеций определяли по снижению не менее чем на 50% или полному исчезновению интенсивности сигнала, соответствующего одному из аллелей в образце ДНК из исследуемого биоптата, по отношению к таковому в препарате ДНК из лимфоцитов того же пациента.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием стандартных компьютерных программ Excel и Statistica 5.5 для Windows с целью определения достоверности различий использовались непараметрический U-критерий Манна – Уитни и t-критерий Стьюдента, при проведении корреляционного анализа вычисляли коэффициент корреляции Спирмена.

Приводим результаты проведенных исследований.

Клинический статус. Непрерывно-рецидивирующий характер течения хронического бронхита отмечался у всех ликвидаторов независимо от сроков начала лечения. В отличие от них, больные ХОБЛ указывали на четкую смену периодов обострений и ремиссий в течении своего заболевания.

При одинаковом стаже заболевания хроническим бронхитом ($13,7 \pm 0,4$ лет для ликвидаторов с "ранним" началом лечения, $15,3 \pm 0,7$ лет для ликвидаторов с "поздним" началом лечения и $15,9 \pm 2,6$ лет для пациентов с ХОБЛ) длительность существования одышки у ликвидаторов была одинаковой и не зависела от сроков начала лечения: $13,0 \pm 0,5$ года при "раннем" и $13,8 \pm 0,9$ лет при "позднем" начале лечения. В группе ХОБЛ этот показатель был почти в 2 раза меньше – $7,1 \pm 1,5$ года. Кашель беспокоил всех пациентов в течение одинакового срока: $13,6 \pm 0,5$ лет у ликвидаторов с "ранним" началом лечения, $14,5 \pm 0,7$ лет у ликвидаторов с "поздним" началом лечения и $16,3 \pm 2,6$ лет в группе ХОБЛ (рис. 1).

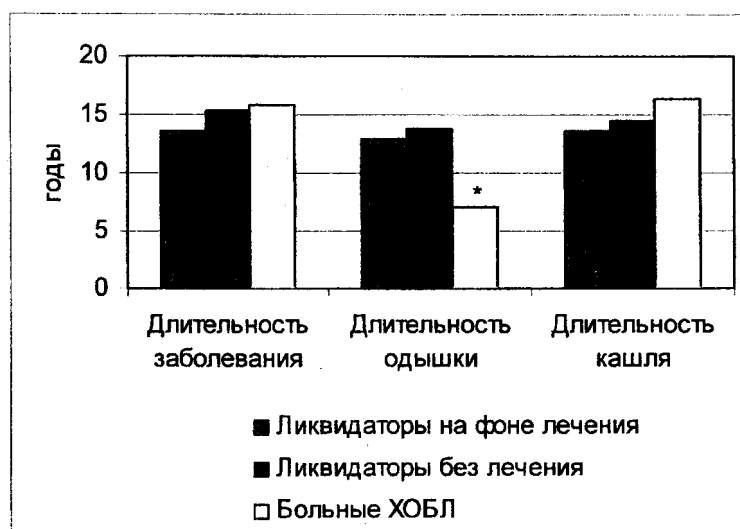


Рис. 1. Одышка у ликвидаторов и больных ХОБЛ (* $p < 0,05$).

Выраженность одышки в 2005 г. у ликвидаторов с "ранним" началом лечения была в 1,5 раза меньше, чем в другой подгруппе ($1,6 \pm 0,1$ против $2,1 \pm 0,3$ баллов, $p < 0,005$). Одышка у больных ХОБЛ была в несколько раз менее выраженной ($0,3 \pm 0,1$ балла), чем у ликвидаторов (рис. 2).

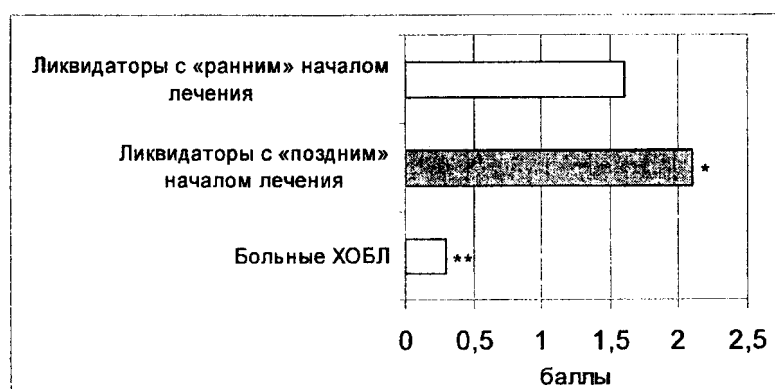


Рис. 2. Выраженность одышки у ликвидаторов и больных ХОБЛ (* $p < 0,05$; ** $p < 0,005$).

При оценке динамики одышки за 12 лет наблюдения она возросла в 3,2 раза (с $0,5 \pm 0,1$ балла в 1993 г. до $1,6 \pm 0,1$ балла в 2005 г.; $p < 0,005$). У ликвидаторов, получавших и не получавших лечебные БАЛ, одышка нарастала одинаковыми темпами.

Функция внешнего дыхания. Показатели вентиляционной функции легких у ликвидаторов, раньше начавших лечение, к 2005 г. в среднем не выходили за пределы нормальных значений, в отличие от поздно начавших лечиться ликвидаторов и больных ХОБЛ, у которых бронхиальная обструкция выявлялась чаще и была более выражена (табл. 1). Показатели статических легочных объемов были сходными у всех пациентов и не выходили за пределы нормальных величин.

Обструктивные нарушения у ликвидаторов и больных ХОБЛ

Показатели	У ликвидаторов на фоне лечения (n=28)	У ликвидаторов без лечения (n=13)	У больных ХОБЛ (n=44)
ФЖЕЛ (л)	103,2±3,8	103,9±3,91	101,1±7,5
ОФВ (л)	89,3±3,9	78,7±8,4	81,2±9,2
ОФВ ₁ / ФЖЕЛ (л)	80,4±2,2	59,8±4,1	62,6±3,6
МОС ₂₄₋₇₅ (л/с)	59,7±9,8	46,1±8,4	56,6±9,2

Среднегодовое падение ОФВ₁ у ликвидаторов, получавших регулярную терапию с 1993 г., составило 6,42 мл, а у ликвидаторов, начавших лечиться только в 2000 г., -52,81 мл в год. Выявлена положительная корреляционная связь между основными показателями бронхиальной проходимости и количеством проведенных каждому ликвидатору лечебных БАЛ (для ОФВ₁ $r=0,62$, $p<0,05$; для МОС₂₅₋₇₅ $r=0,64$, $p<0,05$).

Результаты гистологических исследований. Нормальная структура бронхиального эпителия крайне редко встречалась у ликвидаторов (от 0 до 7,7% случаев), но наблюдалась у 11 (25%) больных ХОБЛ.

Обращает внимание, что у "рано" начавших лечиться ликвидаторов по сравнению с подгруппой "позднего" лечения в 1,5 раза реже выявлялась плоскоклеточная метаплазия, в 1,4 раза реже – дисплазия II ст. и в 2,2 раза реже – дисплазия III ст. (рис. 3).

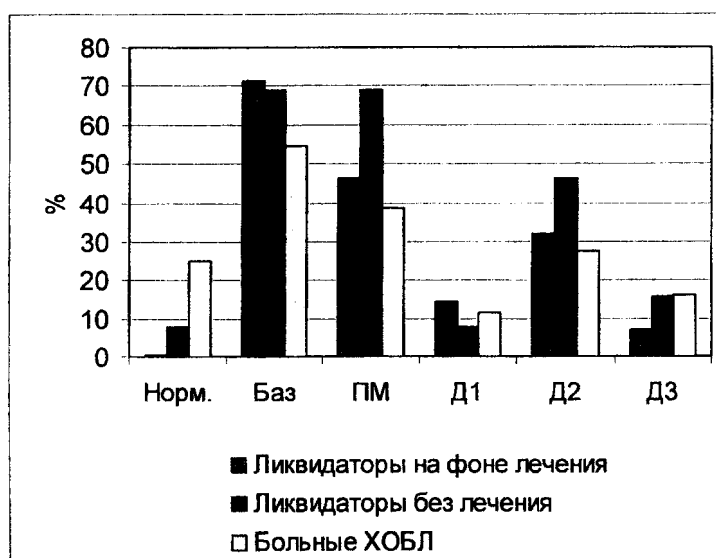


Рис. 3. Дисрегенераторные изменения бронхиального эпителия у ликвидаторов и больных ХОБЛ.

В то же время за двенадцатилетний период наблюдения у ликвидаторов с "ранним" началом лечения, несмотря на регулярную терапию, отмечается нарастание всех видов дисрегенераторных изменений бронхиального эпителия (рис. 4), что можно объяснить продолжающимся воздействием на дыхательные пути такого мощного повреждающего фактора, как табачный дым.

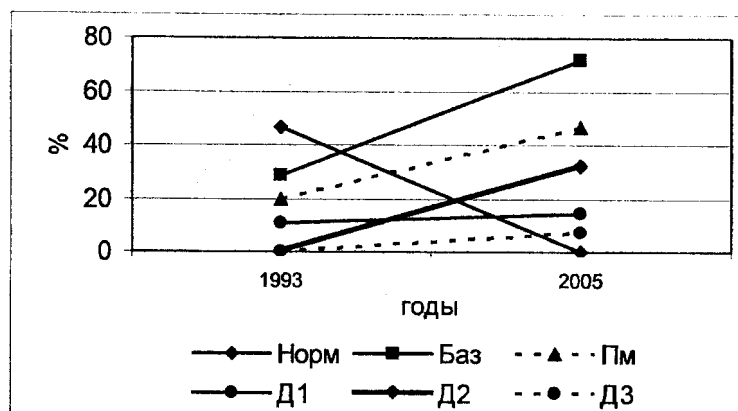


Рис. 4. Динамика дисрегенераторных изменений бронхиального эпителия у ликвидаторов.

Лимфоидная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. Первоначально у большинства ликвидаторов (64,3%) выявлялась крайне скудная лимфоидная инфильтрация слизистой оболочки бронхов. За 12 лет наблюдения на фоне более раннего начала терапии число таких ликвидаторов уменьшилось до 39,3%, а частота встречаемости умеренно выраженной и массивной лимфоидной инфильтрации возросла с 14,3 до 28,6% и с 7,1 до 17,8% соответственно (рис. 5).

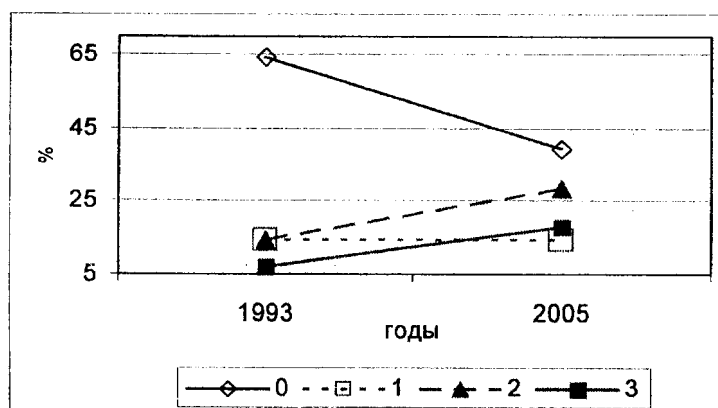


Рис. 5. Динамика лимфоидной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки бронхов у ликвидаторов.

Ликвидаторы с "поздним" началом терапии более чем в половине случаев (61,5%) имели минимальную лимфоидную инфильтрацию, а массивная лимфоидная инфильтрация у них вообще не встречалась, в то время как ликвидаторы, начавшие лечиться раньше, по интенсивности лимфоидной инфильтрации приближались к больным ХОБЛ (табл. 2).

Таблица 2

**Выраженность лимфоидной инфильтрации
у ликвидаторов и больных ХОБЛ**

Баллы	Ликвидаторы на фоне лечения (n=28)	Ликвидаторы без лечения (n=13)	Больные ХОБЛ (n=44)
0	11 (39,3%)	8 (61,5%)	19 (43,2%)
1	4 (14,3%)	4 (30,8%)	7 (15,9%)
2	8 (28,6%)	1 (7,7%)	14 (31,8%)
3	5 (17,8%)	0	4 (9,1%)

Патоморфология легочной ткани. В биоптатах легочной ткани у всех ликвидаторов были обнаружены следующие изменения, которые не встречались у обычных больных ХОБЛ: периваскулярная лимфоидная инфильтрация (рис. 6) и сидерофаги в полостях альвеол (рис. 7), пролиферация альвеолоцитов II типа, очаговый пневмофиброз.



Рис. 6. Периваскулярная лимфоидная инфильтрация в ткани легких у ликвидаторов. Ув. 100.

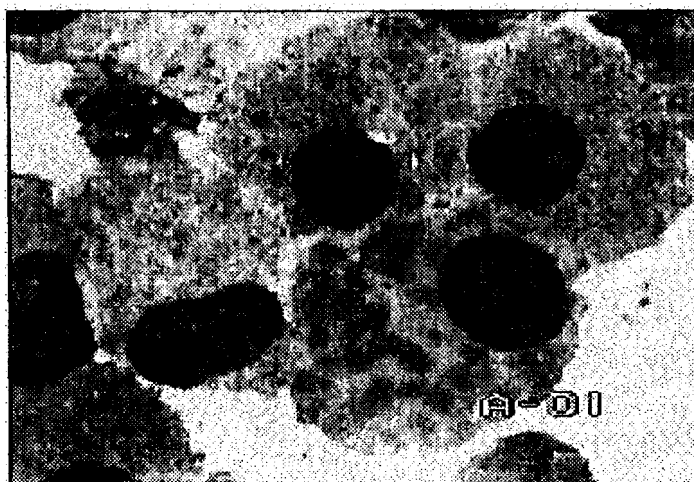


Рис. 7. Сидерофаги в полостях альвеол в биоптатах ткани легких у ликвидаторов. Ув. 100.

У ликвидаторов с "поздним" началом лечения сидерофаги обнаруживались в 1,8 раза чаще (в 46,2% случаев против 25 в подгруппе ликвидаторов с "ранним" началом лечения), остальные перечисленные изменения встречались с одинаковой частотой в обеих подгруппах.

Цитология БАС. С самого начала наблюдения у ликвидаторов в цитоплазме альвеолярных макрофагов БАС выявлялись радионуклидсодержащие пылевые включения. За период наблюдения на фоне применения элиминационных БАЛ доля таких макрофагов снизилась с $32,0 \pm 4,7$ до $7,4 \pm 1,8\%$, а у ликвидаторов, лечившихся без БАЛ, – с $17,4 \pm 5,4\%$ до $5,1 \pm 2,4\%$, что свидетельствует об эффективности более активной элиминационной терапии.

Выявлена обратная корреляционная зависимость между ФЖЕЛ и числом макрофагов с пылевыми включениями до начала лечения ($r = -0,53$; $p < 0,05$), что может подтверждать роль ингалированной "чернобыльской" пыли в развитии вентиляционных нарушений.

У больных ХОБЛ в альвеолярных макрофагах БАС мы находили пылевые включения, обусловленные ингаляцией компонентов табачного дыма, которые значительно отличались от "чернобыльских" по морфометрическим характеристикам.

Результаты иммуногистохимических исследований. Белковый продукт мутантного гена p53 обнаружили у всех ликвидаторов и у 25% больных ХОБЛ. Ликвидаторы с "ранним" и "поздним" началом лечения мало различались между собой по числу клеток, содержащих p53, в то время как при ХОБЛ этот показатель был соответственно в 4 и 5,5 раза ниже.

Онкоген bcl-2 также был найден у всех пациентов (100% случаев). Интенсивность положительного окрашивания на онкоген bcl-2 у ликвидаторов была в 1,3 – 1,4 раза выше, чем при ХОБЛ, независимо от сроков начала лечения.

Онкоген с-тус выявляли у 91,7% ликвидаторов и у 100% больных ХОБЛ, причем число содержащих его клеток было сходным у всех пациентов.

Маркер пролиферации Ki-67 находили в бронхиальном эпителии у 100% пациентов, но у ликвидаторов число клеток с положительной реакцией на Ki-67 в 2,6 – 2,7 раз превышало таковое у больных ХОБЛ.

Таким образом, все перечисленные иммуногистохимические маркеры, ассоциированные с раком легкого и пролиферацией бронхиального эпителия, имели тенденцию к более частому появлению у ликвидаторов независимо от сроков начала лечения, чем у больных ХОБЛ.

Результаты молекулярно-генетических исследований. Молекулярно-генетические нарушения в клетках бронхиального эпителия наиболее часто выявлялись у ликвидаторов с более поздним началом лечения (в среднем $1,9 \pm 0,5$ нарушений на 1 человека), несколько реже – у ликвидаторов с более ранним началом лечения (в среднем $1,6 \pm 0,4$ нарушений на 1 человека). У больных ХОБЛ частота молекулярно-генетических нарушений была достоверно ниже – $0,6 \pm 0,2$ нарушений на 1 человека ($p < 0,05$ для обеих подгрупп ликвидаторов).

Самые значительные различия получены для делеций в локусах 3p14.2, 3p21 и 3p22-24, остальные молекулярно-генетические изменения встречались в обеих подгруппах ликвидаторов примерно с одинаковой частотой и гораздо реже – у больных ХОБЛ (рис. 8).



Рис. 8. Частота молекулярно-генетических нарушений у ликвидаторов и больных ХОБЛ.

Обнаружена прямая корреляционная связь между числом молекулярно-генетических нарушений у ликвидаторов и наличием очагового пневмофиброза ($r=0,45$, $p < 0,05$), а также процентным

содержанием альвеолярных макрофагов с пылевыми включениями в БАС ($r=0,44$, $p<0,007$).

Проведенные исследования показали, что, в отличие от обычных больных ХОБЛ, ликвидаторы с поражением респираторной системы имеют ряд клинико-морфологических особенностей в проявлениях и течении этой патологии, на которые в той или иной мере обращали внимание многие ученые. Исследователи, занимающиеся состоянием органов дыхания у ликвидаторов Чернобыльской аварии, не раз отмечали, что одышка у этих пациентов преобладает над остальными респираторными жалобами, достигая 92-100%-ной распространенности [1, 2, 5]. Согласно Глобальной Инициативе по ХОБЛ (GOLD), наличие одышки при физической нагрузке наряду с кашлем и мокротой являются характерными симптомами ХОБЛ. Вместе с тем, для ХОБЛ также характерно наличие необратимой бронхиальной обструкции, причем появление кашля и одышки может опережать возникновение функциональных признаков необратимой обструкции бронхов на несколько лет и, наоборот, встречаются больные ХОБЛ с необратимой бронхиальной обструкцией, у которых нет кашля и мокроты. У ликвидаторов одышка, оцененная в баллах, значительно превосходит одышку у больных ХОБЛ с такими же показателями ФВД и сходным стажем заболевания.

Показательно, что более раннее начало терапии в нашем исследовании привело к значительному замедлению темпов прогрессирования бронхиальной обструкции: среднегодовое снижение ОФВ₁ у ликвидаторов с ранним началом лечения в 8 с лишним раз меньше, чем в другой подгруппе.

Лимфоидная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки бронхов является отражением противоинфекционного иммунитета, и выраженность ее напрямую зависит от микробной контаминации дыхательных путей. Она играет центральную роль в стимуляции Т-клеточного иммунитета в дыхательных путях и миграции в стенку бронхов клеток, продуцирующих секреторный IgA [8]. Следовательно, слабая выраженность лимфоидной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки свидетельствует об угнетении иммунных процессов в бронхиальной стенке. На фоне более раннего начала лечения ликвидаторы по выраженности лимфоидной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки бронхов приблизились к больным ХОБЛ, что позволяет говорить о нормализации иммунных процессов в дыхательных путях.

Многие исследователи обращают внимание на изменения легочных капилляров, связанные с радиационным повреждением эндотелия сосудов [6] и появление сидерина в легочной ткани как результат воздействия аэрополлютантов [7]. Обнаружение частиц сидерина в цитоплазме альвеолярных макрофагов и прямых

признаков легочного микроваскулита (периваскулярная лимфоидная инфильтрация) у 35% ликвидаторов в нашем исследовании может быть связано с воздействием на сосудистую стенку ингалированной "чернобыльской" пыли.

Среди множества молекулярно-генетических маркеров, ассоциированных с ранними стадиями рака легкого, локус 3p14.2 оказался наиболее чувствительным к радиационному воздействию: частота делеций в этом локусе у курящих ликвидаторов оказалась как минимум в 6 раз выше, чем у курящих больных ХОБЛ. Делеция в этом локусе является наиболее ранним молекулярно-генетическим событием при различных канцерогенных воздействиях и собственно раке легкого [9].

Снижение частоты встречаемости делеций в 3p14.2 при более раннем начале лечения можно объяснить активной элиминацией пылевых радионуклидсодержащих частиц из респираторного тракта, имевшей место в этой подгруппе ликвидаторов.

Таким образом, в основном картина хронической респираторной патологии в отдаленном периоде у ликвидаторов совпадает с картиной ХОБЛ у больных без воздействия радионуклидсодержащей пыли. Так, обычному хроническому бронхиту свойственны и одышка при физической нагрузке, и дисрегенераторные изменения бронхиального эпителия; у курильщиков без опухолевых поражений органов дыхания также могут обнаруживаться мутации гена p53, активация онкогенов bcl-2 и c-myc, антиген Ki-67, делеции в различных локусах короткого плеча 3-й хромосомы [9].

В нашем исследовании ликвидаторы отличались от больных ХОБЛ по частоте встречаемости этих признаков; кроме того, при ХОБЛ отсутствовали морфологические признаки легочного васкулита и очагового пневмофиброза.

На основании этого можно сделать вывод, что у лиц, подвергшихся ингаляционному воздействию радионуклидсодержащей пыли в результате аварии на Чернобыльской АЭС, поражение дыхательной системы протекает как своеобразная форма хронической респираторной патологии, которую можно назвать радионуклидной пневмопатией. Этот термин применительно к ликвидаторам впервые использован академиком А.Г. Чучалиным в 1993 г., когда были проведены первые работы по изучению особенностей бронхолегочной патологии у ликвидаторов [4].

Более раннее применение выработанной программы лечения ликвидаторов позволяет снизить темпы прогрессирования одышки, стабилизировать вентиляционную функцию легких, эффективно элиминировать макрофаги с пылевыми включениями из дыхательных путей, снижает частоту возникновения молекулярно-генетических нарушений, ассоциированных с раком легкого. В то же время даже ликвидаторы с более ранним началом терапии по целому ряду признаков отличаются в худшую сторону от больных

ХОБЛ, не подвергавшихся радиационному воздействию, что указывает на недостаточную эффективность лечения, начатого спустя 7 лет после пребывания на ЧАЭС.

Результаты наших исследований позволяют сделать следующие выводы.

1. Поражение органов дыхания у ликвидаторов Чернобыльской аварии в отдаленном периоде имеет черты, не свойственные обычным больным ХОБЛ, что говорит о синдроме радионуклидной пневмопатии.

2. Понятие радионуклидной пневмопатии включает: одышку при физической нагрузке, не соответствующую нарушениям ФВД, которая прогрессирует независимо от вида лечения и скорости элиминации радионуклидсодержащих пылевых частиц из респираторной системы; снижение местного иммунитета в слизистой оболочке бронхов; наличие частиц "чернобыльской пыли" в альвеолярных макрофагах БАС; морфологические признаки легочного васкулита (периваскулярная лимфоидная инфильтрация, сидерофаги в альвеолах); более тяжелые дисрегенераторные изменения бронхиального эпителия; очаговый пневмофиброз.

3. Выявленные корреляции между долей альвеолярных макрофагов с пылевыми включениями в БАС, с одной стороны, и количеством молекулярно-генетических нарушений в клетках бронхиального эпителия у ликвидаторов и ФЖЕЛ, с другой стороны, подтверждают роль ингалированной "чернобыльской" пыли в генезе пневмопатии у ликвидаторов, а также в развитии молекулярно-генетических нарушений, характерных для ранних стадий рака легкого.

4. В силу выявленных морфологических и генетических особенностей ликвидаторы Чернобыльской аварии имеют повышенный риск развития рака легкого.

5. Разработанная программа лечения радионуклидной пневмопатии эффективно снижает скорость прогрессирования этой патологии; эффективность лечения напрямую зависит от сроков его начала после ингаляционного воздействия радионуклидсодержащей пыли.

На основании результатов наших исследований предлагаем практические рекомендации:

1. Ежегодно проводить гистологическое исследование слизистой оболочки бронхов для выявления пренеопластических дисрегенераторных изменений бронхиального эпителия и компьютерно-томографическое исследование легких для выявления очагового пневмофиброза.

2. При обнаружении очагового пневмофиброза и/или тяжелых дисрегенераторных изменений бронхиального эпителия необходимо иммуногистохимическое и молекулярно-генетическое исследование с использованием маркеров, ассоцииро-

ванных с ранними стадиями рака легкого, таких как мутации гена р53, делеции в локусах 3p12, 3p14.2, 3p21, 3p22-24, 3p25, 9p21, 17p13.

3. При выявлении 3 и более молекулярно-генетических маркеров ранних стадий рака легкого на фоне очаговых изменений в легочной ткани рекомендуется торакоскопическое удаление патологического очага.

4. Патогенетическую терапию радионуклидной пневмопатии с использованием лечебных БАЛ и длительного приема N-ацетилцистеина начинать в возможно более ранние сроки после ингаляционного воздействия радионуклидсодержащей пыли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аммосова С.П., Чучалин А.Г., Черняев А.Л. и др. // Пульмонология, 1998. – № 1. – С. 14-17.
2. Марачева А.В., Татарский А.Р. // Тер. арх., 1996. – № 3. – С. 8-12.
3. Цыб А.Ф., Иванов В.К., Туков А.Р., Горский А.И. Оценка показателей заболеваемости, смертности, их дозовая зависимость для участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. / В кн.: Проблемы смягчения последствий Чернобыльской катастрофы: Матер. междунар. симпоз. – Брянск; 1993. – С. 171-173.
4. Чучалин А.Г. // Пульмонология, 1993. – № 4. – С. 1-9.
5. Якушин С.С., Цинкина Г.К., Худина Е.А. Клинические особенности патологии органов дыхания у участников ликвидации аварии на ЧАЭС. / В кн.: 5-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания: Сб. резюме. – М., 1995. – № 984.
6. Abid S.H., Maltohra V., Perry M.C. // Oncol., 2001. – V. 13, № 4. – P. 242-248.
7. Roy S., Ray M.R., Basu C. et al. // Acta Cytol. 2001. – V. 45, № 6. – P. 958-964.
8. Sato A. // Nihon. Kokyuki Gakkai Zasshi, 2000. – V. 38, № 1. – P. 3-11.
9. Wistuba I.I., Lam S., Berhens C. et al. // J. Nat. Cancer Inst., 1997. 89 (18). – P. 1366-1373.

ВОСПРИЯТИЕ РИСКА ОТ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ ЛИКВИДАТОРАМИ – ИНВАЛИДАМИ ВСЛЕДСТВИЕ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

О.В. Чинкина

ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Москва

Радиационная авария – психическая травма со сложной конфигурацией специфических травмирующих воздействий, выходящих за рамки обыденного человеческого опыта, которая формирует травматический стресс в своей начальной точке и может приводить к посттравматическим стрессовым расстройствам (ПТСР) в отдаленном периоде, утяжелять течение других нервно-психических и соматических заболеваний, снижать адаптационные возможности пострадавших.