



Виставковий центр
Торгівельно-промислової палати –
одна з небагатьох будівель,
що вціліла після атомного
бомбардування (м. Хіросіма)

Вивчення радіаційноасоційованих онкогематологічних захворювань



Д.Ф. Глузман

Майже три десятиліття триває міжнародне співробітництво у визначенні віддалених наслідків аварії на ЧАЕС стосовно ризику виникнення різних форм злоякісних пухлин і онкогематологічних захворювань в умовах проживання на радіаційно забруднених територіях. При цьому використовується досвід вивчення пухлинних захворювань кровотворної і лімфоїдної тканин, пов'язаних з дією малих доз радіації, у робітників ядерної індустрії США, у населення, яке мешкає в регіоні р. Теча на Південному Уралі та ін.

Найбільший інтерес, безумовно, представляє порівняльний аналіз частоти виникнення різних форм лейкозу у жителів Хіросіми і Нагасакі, що вижили після гострого гамма-нейтронного опромінення, і учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, опромінення яких в діапазоні малих доз відбувалося упродовж тижнів або місяців. Вивчення природи і основних форм онкогематологічних захворювань, що виникають у цих великих когортах, протягом відповідно до 60 і 28 років надзвичайно важливо в плані пізнання механізмів радіаційного лейкогенезу.

Досвід Хіросіми і Нагасакі

Численність когорти жертв атомних бомбардувань у Японії, що спостерігалися упродовж усього життя (Life Span Study, LSS), на 1 жовтня 1950 р. включала 93 741 осіб – жителів Хіросіми і Нагасакі, які піддалися опроміненню в різних дозах, встановлених відповідно до останньої системи дозиметрії (DS02), і 26 580 резидентів, що знаходилися поза цими містами у момент вибухів (Ozasa et al., 2012).

До моменту завершення аналізу (31 грудня 2001 р.) в живих залишалося 43% представників першої групи (хібакусі) (Hsu et al., 2013). У групі з 93 741 постраждалих упродовж вказаного періоду (51 рік) були діагностовані різні форми онкогематологічних захворювань. У 944 з них аналіз частоти різних форм гемобластозів був проведений з урахуванням індивідуальної отриманої дози.

Надмірна кількість радіаційноіндукованих лейкозів спостерігалася вже через 2 роки, а пік захворюваності – на 7-8-му році після бомбардування. Відмітимо, що систематичний аналіз захворюваності і смертності від лейкозу в Хіросімі і Нагасакі був розпочатий через 5 років після бомбардування. Тому не виключено, що багато хворих з рано виниклим лейкозом не було зареєстровано. Відповідно до останніх даних, що ґрунтуються на тривалому вивченні наслідків дії радіації (LSS), ризик виникнення надмірного числа онкогематологічних захворювань зберігається упродовж 55 і більше років після опромінення (Kodama et al., 2012). Відносний ризик розвитку лейкозу прямо пропорційний дозі радіації, що припала на кістковий мозок. Для випадків захворювань, діагностованих у Японії упродовж 1950-1987 років, цей зв'язок був особливо вираженим для хронічного мієлолейкозу (ХМЛ) і гострого лімфобластного лейкозу (ГЛЛ). Було підтверджено також наявність радіаційноасоційованого гострого мієлоїдного лейкозу (ГМЛ). У цілому, частота радіаційноасоційованих лейкозів була вища у тих, хто піддався опроміненню в молодому або дитячому віці. Дані LSS показали відмінності в рівні зв'язку між дією випромінювання

(криві «доза-ефект»), статтю і віком у хворих з основними формами радіаційноіндукованих лейкозів (ХМЛ, ГЛЛ, ГМЛ) (Preston et al., 1994).

Для ГЛЛ ризик був вищий при опроміненні в дитячому віці і зменшувався з часом. При ХМЛ ризик також зменшувався впродовж подальшого періоду, але при цьому вік під час радіаційної дії не мав істотного значення. Крива «доза-ефект» при ГМЛ (на відміну від ГЛЛ і ХМЛ) меншою мірою залежала від віку і терміну, що пройшов після опромінення.

Лейкози у ліквідаторів аварії на ЧАЕС

У Державному реєстрі України на 1 січня 2011 р. нараховувалося 2,2 млн людей, постраждалих у результаті аварії на ЧАЕС. Серед них більше 260 тис. ліквідаторів наслідків аварії. Середня доза опромінення у ліквідаторів становила 18,5 сГр 1986 року і 11,2 сГр 1987 року (Boice, 1997; Moysich et al., 2002). У низці робіт відмічена підвищена частота лейкозу у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, у Російській Федерації, Республіці Білорусь і в Україні (А.Ф. Возианов, В.Г. Бебешко, А.Д. Базыка, 2007). В.К. Іванов та співавт. (1997) встановили 2,5-3-кратне збільшення частоти лейкозів у когорті ліквідаторів з РФ через 5-7 років після аварії. Мультинаціональне аналітичне епідеміологічне дослідження типу «випадок-контроль» з вивчення гемобластозів у ліквідаторів аварії на ЧАЕС Республіки Білорусь, РФ і країн Балтії з реконструюванням індивідуальних отриманих доз було проведено Kesminiene та співавт. (2008). Пухлинні захворювання кровотворної і лімфоїдної тканин були діагностовані у 117 ліквідаторів

(у 69 випадках – лейкоз, у 34 пацієнтів – неходжкінські лімфоми, у 8 – множинна мієлома, у 2 – мієлодиспластичний синдром, у 4 – мієлопроліферативні захворювання, що не класифікуються). Показник надмірного відносного ризику при цьому становив 0,60 на 10 сГр. Відповідний показник для лейкозів (виключаючи хронічний лімфолейкоз, ХЛЛ) дорівнював 0,50.

Були представлені також результати спільного українсько-американського дослідження за типом «випадок-контроль», що охоплював 110 645 ліквідаторів з Чорнобильського державного реєстру України (Zablotska, Bazyka et al., 2013). До 2000 р. лейкоз був діагностований у 101 ліквідатора, у тому числі ХЛЛ – у 49 хворих, ГЛЛ – у 4, ГМЛ – у 6, гострий лейкоз без уточнення цитологічного варіанту захворювання у 9, ХМЛ – у 15 пацієнтів, множинна мієлома – у 8, МДС – у 6 і лейкоз з великих гранулоцитарних лімфоцитів (ВГЛ) – у 4. Було встановлено розвиток ХЛЛ у більш молодшому віці, ніж у тих, хто не піддавався опроміненню, його агресивніший перебіг і стійкість до стандартної терапії.

Підсумки нещодавно проведених досліджень (Zablotska, Bazyka et al., 2013) підтвердили, що тривала дія малих доз радіації призводить до збільшення ризику виникнення лейкозів у ліквідаторів, порівняно з тими, що пережили атомне бомбардування в Японії. Результати дослідження підтвердили також раніше отримані дані про зв'язок ХЛЛ з радіаційною дією (Richardson et al., 2005).

У Референтній лабораторії, створеній на базі Відділу імунотоксикології і онкогематології Інституту експериментальної

патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України, упродовж 1996-2010 рр. (через 10-25 років після аварії на ЧАЕС) була проведена уточнена діагностика пухлин кровотворної і лімфоїдної тканин у 295 ліквідаторів аварії на ЧАЕС 1986-1987 рр. Виділення різних форм захворювань проводилося на основі використання цитоморфологічних, ензимотокхімічних і імуноцитохімічних методів відповідно до сучасної класифікації ВООЗ (2008). За нашими даними, це найбільш представницька і численна група ліквідаторів з гемобластозами в країнах СНД. У обстежених нами хворих були діагностовані практично усі основні форми онкогематологічних захворювань (табл.). На підставі отриманих даних можна стверджувати, що розподіл окремих нозологічних форм у загальній структурі гемобластозів був приблизно однаковим як у ліквідаторів, так і у тих, що постраждали в результаті атомних бомбардувань у когорті LSS.

ХЛЛ, як відомо, рідко зустрічається в Японії, чим пояснюється його низька питома вага в структурі лейкозу в когорті LSS (див. таблицю). Можливо з цим пов'язане те, що існування радіаційноасоційованого ХЛЛ довгий час не визнавалося. Надзвичайно важливо, що вдалося підтвердити роль іонізуючої радіації у виникненні ХЛЛ, що є однією з основних форм лейкозу в США і країнах Європи.

В обстежених нами групі ліквідаторів з лейкозами ХЛЛ був діагностований у 26,10% випадків. Подібні результати були отримані й іншими дослідниками – 27,4 (Kesminiene et al., 2008) і 27,6 (Ivanov et al., 1997). У групі ліквідаторів у спільному українсько-американському проєкті серед усіх пухлин кровотворної і лімфоїдної тканин ХЛЛ становив 48,9% (Zablotska, Bazyka et al., 2013).

До радіаційноасоційованих, мабуть, може бути віднесений і лейкоз із ВГЛ, що має Т- або НК-клітинне походження. Відносно низька частота неходжкінських лімфом (НХЛ) зумовлена тим, що в Референтній лабораторії обстежувалися тільки хворі з НХЛ у фазі лейкоїзації.

Радіаційноасоційовані мієлодиспластичні синдроми (передлейкози)

У вищевказаній таблиці не представлені дані LSS з мієлодиспластичними синдромами (МДС). Лише після 60 років японські вчені опублікували результати епідеміологічного дослідження, що ґрунтувалися на вивченні двох когорт, що пережили атомне бомбардування в Нагасакі (Iwanaga et al., 2011). Вони досліджували базу даних Інституту з вивчення захворювань, пов'язаних з вибухом атомних бомб (ABDI), і Університету Нагасакі (64 026 чоловік), у якого була відсутня інформація про індивідуальні дози опромінення і когорту потерпілих з чітко встановленими відповідно до DS02 індивідуальними дозами, що підлягають спостереженню упродовж усього життя (Life Span Study), Фонду з вивчення радіаційних ефектів (RERF) (22 245 чоловік).

Діагностика форм МДС (рефрактерна анемія – РА; рефрактерна анемія з кільцевими сідеробластами – РАКС; рефрактерна

Таблиця. Кількість хворих і відносна частота окремих нозологічних форм в загальній структурі гемобластозів в когорті LSS через 55 років після радіаційного впливу і у ліквідаторів аварії на ЧАЕС		
Пухлини кровотворної і лімфоїдної тканин	Жителі Хіросіми і Нагасакі, n (%)	Ліквідатори аварії на ЧАЕС, n (%)
ГМЛ	229 (18,85)	46 (15,60)
ГЛЛ	62 (5,10)	17 (5,76)
Інші лейкози, включаючи гострий лейкоз без уточнення варіанта захворювання	26 (2,14)	
ХМЛ	99 (8,15)	27 (9,13)
Інші мієлопроліферативні новоутворення		23 (7,79)
Хронічний мієломоцитарний лейкоз		10 (3,39)
МДС		16 (5,42)
ХЛЛ	16 (1,32)	77 (26,10)
Неходжкінські лімфоми	501 (41,24)	35 (11,86)
Лімфома Ходжкіна	42 (3,46)	
Множинна мієлома	181 (14,90)	19 (6,46)
Інші новоутворення із зрілих В-лімфоцитів		15 (5,08)
Пухлини із зрілих Т-лімфоцитів (включаючи лейкоз із ВГЛ)		10 (3,39)
Т-клітинний лейкоз/лімфома дорослих	59 (4,86)	
Разом	1215	295

анемія з надлишком бластів — РАНБ; рефрактерна анемія з надлишком бластів з трансформацією — РАНБ-1; хронічний мієломоноцитарний лейкоз — ХММЛ) проводилась відповідно до ФАБ-класифікації.

У першій когорті в період з 1985 по 2004 рік різні форми МДС були виявлені у 151 хворого, а в другій — у 47 пацієнтів. У першій когорті були діагностовані відповідно такі форми МДС: РА — у 20, РАКС — у 4, РАНБ — у 29, РАНБ-Т — у 6, ХММЛ і МДС некласифікований — у 4 пацієнтів. У другій когорті діагноз РА був встановлений у 34 хворих, РАКС — у 1, РАНБ — у 7, РАНБ-Т — у 3, МДС некласифікований — у 2 пацієнтів. Був встановлений лінійний зв'язок між виникненням МДС, місцем перебування в момент вибуху в межах 1,2 км або рівнем отриманої дози. В останньому випадку показник відносно-го ризику розвитку захворювання в перерахунку на 1,0 Гр становив 4,3. Авторами було переконливо показано, що ризик виникнення радіаційноасоційованих МДС зберігається через 40 і більше років після дії радіації і особливо великий у осіб, що піддалися опроміненню в молодому віці.

У першій когорті середній термін з моменту опромінення до виникнення і діагностики МДС становив 12 років, а в другій — 14,5 року. Зауважимо, що найвищу частоту радіаційноіндукованих лейкозів при збільшенні дози опромінення спостерігали в перші 10-15 років після атомного бомбардування. У подальшому з часом показники захворюваності поступово зменшувалися.

Припущення про можливість розвитку різних форм МДС, особливо в осіб молодого віку, постраждалих у результаті аварії на ЧАЕС, висловлювалися нами ще в 1996-1997 рр. Перед проведенням великих аналітичних досліджень у 2002 році групою гематопатологів США, Франції і України були опубліковані дані, що підтверджують досить високий рівень діагностики МДС, лейкозу і множинної мієломи у населення України в 1987-1998 рр. При виконанні спільного українсько-американського проекту з вивчення радіаційних ризиків у 110 645 ліквідаторів наслідків аварії з 4 областей (Чернігівська, Черкаська, Харківська, Київська) і м. Києва з середньою дозою опромінення 76,4 мГр різні форми лейкозу були ідентифіковані у 87 пацієнтів, а МДС — у 6 осіб (Romanenko et al., 2008). У ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС 1986-1987 рр. з Республіки Білорусь, Російської Федерації і країн Балтії з реконструйованою дозою опромінення було зареєстровано 117 хворих з гемобластозами, у тому числі 2 випадки МДС (Kesmeniene et al., 2008). У відділенні гематології клініки НЦРМ НАМН України в різний час знаходилися на лікуванні 45 хворих з середньою дозою 4,90-67,86 сЗв, у яких відповідно до класифікації ВООЗ 2001 року були діагностовані такі форми МДС, як РА, РАКС, РАНБ, РАНБ-1, ХММЛ (Bebeshko et al., 2003).

Латентний період розвитку МДС у осіб, що пережили атомне бомбардування в Хіросімі і Нагасакі, більш тривалий, ніж при ГМЛ і наближається до термінів виникнення солідних пухлин. Передбачається, що і характер генетичних ушкоджень гемопоетичних стовбурових клітин, і молекулярні механізми розвитку вказаних захворювань можуть бути різними. У жителів Хіросіми з МДС, що пережили атомне бомбардування, спостерігався підвищений рівень точкових мутацій супресорного онкогена p53 (Iatamaga et al., 2002). Особливу увагу в цьому плані привертають дані про високу частоту точкових мутацій в гені AML1/RUNX1, що виникають при дії малих доз радіації. Вони були виявлені у шесті (46%) з 13 пацієнтів з МДС жителів Хіросіми. Подібні ж мутації виявлялися у хворих з МДС/ГМЛ, що розвинувся після променевої терапії. Частота мутацій у хворих із спорадичним МДС була значно нижча (2,7%) (Harada et al., 2003). Досить високий, корелюючий з дозою радіації,

рівень мутацій у гені AML1/RUNX1 (39%) відзначався при радіаційноасоційованому МДС у осіб, які мешкали поблизу Семипалатинського полігону (Zharlyganova et al., 2008). Автори вважають, що точкові мутації в гені AML1 можуть бути використані в якості біомаркера для диференціації радіаційноіндукованих і спонтанно виникаючих МДС/ГМЛ.

У групі ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС різні форми МДС нами були діагностовані у 16 осіб (5,42%), тоді як у групі із 2697 чоловік, що не мали факту опромінення, — у 107 (3,70%). У подальшому (2007-2012 рр.) МДС були діагностовані ще у 4 ліквідаторів. Вік пацієнтів, серед яких було 18 чоловіків і 2 жінки, коливався від 33 до 78 років і в середньому становив 62 роки. У 11 хворих відповідно до класифікації ВООЗ 2008 року була виявлена рефрактерна анемія, у 2 — рефрактерна анемія з кільцевими сідеробластами, у 7 — рефрактерна анемія з надлишком бластів (РАНБ-1 і РАНБ-2). МДС були діагностовані у 2 ліквідаторів у 1997 р., у 3 — в 1998 р., у 3 — в 1999 р., у 2 — в 2000 р., у 2 — в 2001 р., по одному випадку в 2002 р., 2003 р., 2004 р. і 2005 р.

Цікаво також, що у 10 (3,39%) пацієнтів, що спостерігалися в 1996-2010 рр., був діагностований хронічний мієломоноцитарний лейкоз, який раніше вважався однією з форм МДС, а нині віднесений до категорії мієлодиспластичних/мієлопроліферативних новоутворень. Питома вага ХММЛ серед онкогематологічних захворювань у осіб, що не зазнали дії радіації, становив 3,11%. Окрім цього, слід зазначити, що у 7 з 46 (15,2%) ліквідаторів з гострим мієлоїдним лейкозом були виявлені різні цитологічні варіанти, що належать до категорії ГМЛ зі змінами, пов'язаними з мієлодисплазією (ГМЛ з мінімальними ознаками диференціювання, гострий мієломоноцитарний лейкоз і гострий еритролейкоз). Серед осіб, що не зазнали дії іонізуючої радіації, ГМЛ зі змінами, пов'язаними з мієлодисплазією, були зареєстровані в 1,5% випадків.

Таким чином, результати багаторічних досліджень осіб, що постраждали в результаті атомних вибухів у Хіросімі і Нагасакі і ліквідаторів аварії на ЧАЕС дозволили відмітити підвищений ризик виникнення у них широкого спектра онкогематологічних захворювань мієлоїдної і лімфоїдної природи, які можуть бути діагностовані після тривалого латентного періоду.

Виникнення лейкозів при дії низьких рівнів опромінення

Надзвичайно актуальним і водночас дуже складним залишається питання вивчення ризику виникнення радіаційноасоційованих лейкозів у людей, які постійно мешкають у забруднених радіонуклідами регіонах України.

В Україні радіоактивне забруднення, пов'язане з аварією на ЧАЕС, охопило 12 областей, 73 райони, 2293 населених пункти. Загальна чисельність потерпілого внаслідок аварії населення, за даними на 1 січня 2011 року, становила 2 254 471 особи, в тому числі 498 409 дітей (В.О. Бузунов, 2011; М.І. Омелянець, 2011). Сумарна середня доза опромінення (в основному внутрішнього) у мешканців територій, забруднених цезієм-137 та іншими довгоживучими радіонуклідами (стронцієм-90, плутонієм-239, америцієм-241) на цей час становить понад 0,5 мЗв на рік. Близько 270 тис. людей проживали в зонах, де середній рівень забруднення перевищував 555 кБк/м², а середня доза опромінення становила 50 мЗв. За післяаварійний період (1986-2007 рр.) реалізовано близько 80% дози за все життя для населення забруднених зон (О.Ф. Возіанов, В.Г. Бебешко, А.Д. Бази́ка, 2007). Основними дозоутворюючими радіонуклідами впродовж наступних років залишатимуться цезій-137 і стронцій-90. Значна частина опромінення в наш час — це внутрішнє опромінення за рахунок споживання продуктів харчування.

Під час дослідження лейкомогенних ефектів радіації відповідь не може бути простою і однозначною. Мова йде про малі дози радіації, отримані чоловіками і жінками в різних вікових групах, людьми з різним ступенем радіочутливості, і не миттєво, а протягом тривалого часу при низькій потужності опромінення. Вірогідність виникнення злоякісних захворювань системи крові багато в чому зумовлена нестабільністю генома в деяких людей, прискореним накопиченням стабільних аберацій хромосом, впливом сімейно-спадкових факторів, дисбалансом реакцій клітинного і гуморального імунітету.

Для оцінки лейкомогенної дії радіації надзвичайно важливе значення мають індивідуальні дози опромінення, визначені за допомогою біологічної дозиметрії чи нових надзвичайно дорогих методів реконструктивної дозиметрії. Методи дескриптивної епідеміології, що застосовуються нині для вивчення різних форм гемобластозів в групах, які підпали під дію опромінення, повинні доповнюватись результатами сучасних аналітичних епідеміологічних досліджень (типу «випадок-контроль») і даними молекулярно-епідеміологічного аналізу.

Поки що результати вивчення лейкозів при дії малих доз радіації залишаються суперечливими. Згідно з даними, отриманими в рамках Франко-Німецької Чорнобильської ініціативи за період 1986-1998 рр., не було зареєстровано експерсу лейкозів серед мешканців забруднених радіонуклідами територій України (Д.А. Базика, 2007). У дослідженні за типом «випадок-контроль», яке було здійснено вітчизняними фахівцями (А.Г. Noschenko, О.І. Bondar, V.D. Drozdova, 2002), був встановлений підвищений ризик виникнення радіаційноіндукованих лейкозів, особливо гострого лімфобластного лейкозу, у мешканців найбільш забруднених територій України, вік яких коливався від 0 до 20 років, при акумульованій дозі на кістковий мозок 4,5 мЗв. Підвищення захворюваності на лейкози у дитячого населення після аварії на ЧАЕС було відзначено в Республіці Білорусь, Греції і Західній Німеччині.

Слід відзначити незадовільний рівень діагностики злоякісних захворювань кровотворної і лімфоїдної тканин у нашій країні, що призводить до заниженого обліку хворих і не дозволяє точно визначити всі форми цих захворювань, а отже перешкоджає дослідженню зв'язку між опроміненням, особливо тривалим опроміненням у малих дозах, і виникненням лейкозів. Дотепер лишаються невідомими імунотипові і молекулярно-генетичні маркери радіаційноасоційованих лейкозів.

Виходячи з вищезазначеного, нами окреслені можливі шляхи вивчення онкогематологічних захворювань у післячорнобильський період.

Співробітниками ІЕПОР ім. Р.Є. Кавецького НАН України буде проведена уточнена діагностика різних форм і цитологічних варіантів лейкозів із застосуванням цитоморфологічних, ензимотокхімічних та імунотокхімічних методів у 2000-2500 хворих щорічно, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях України та постійно отримують малі дози опромінення.

Детальна характеристика цих лейкозів у зіставленні із середньозваженими дозами іонізуючого опромінення порівняно з аналогічними захворюваннями у жителів незабруднених регіонів дозволить виявити можливі відмінності розподілу за формами гемобластозів, зокрема за питомою вагою різних онкогематологічних захворювань, які можуть бути асоційовані із дією опромінення.

На жаль, інформаційні дані стосовно форм гемобластозів, які надсилаються з областей і зберігаються в Національному канцер-реєстрі України, є незадовільними і не можуть без деталізації та уточненої діагностики дати відповідь на поставлені

запитання щодо впливу опромінення на розвиток цих захворювань. Так, і дотепер не виділяються окремі форми гострих і хронічних лейкозів, не враховуються деякі мієлопроліферативні новоутворення, такі як первинний мієлофіброз, справжня поліцитемія, есенціальна тромбоцитемія, мієлодиспластичні синдроми (передлейкози). Наші дослідження будуть спиратися на сучасні класифікації пухлин кровотворної і лімфоїдної тканин — ВООЗ (2008), ІСО-10 та ІСО-4.

Аналіз поточних даних буде поєднано з ретроспективним аналізом, що буде ґрунтуватися на значному за обсягом архівному матеріалі (1996-2013 рр.), який зберігається у відділі.

Архів включає препарати периферичної крові і кісткового мозку і може бути використаний у будь-який час для ревізії висококваліфікованими спеціалістами і для виконання молекулярно-генетичних досліджень лейкозних клітин із залученням ДНК-технологій. Буде вивчена структура онкогематологічних захворювань і визначена відносна частота різних нозологічних форм гемобластозів відповідно через 10, 15, 20, 25 і 30 років після аварії на ЧАЕС у групі мешканців населених пунктів забруднених радіонуклідами областей України (Київська, Житомирська, Чернігівська, Черкаська, Вінницька, Сумська, Хмельницька). З цією метою матеріали уточнених діагнозів хворих з урахуванням статі, віку, місця постійного проживання будуть занесені до електронного банку даних. Відповідно те саме буде зроблено з даними хворих на різні форми лейкозів із числа мешканців умовно чистих, незабруднених радіонуклідами територій України (Дніпропетровська, Донецька, Луганська, Одеська, Полтавська, Миколаївська, Херсонська і АР Крим).

При проведенні досліджень окремо буде спиратись на офіційні дані, які враховують популяційнозважаєні ефективні дози (мЗв) сумарного опромінення всього тіла жителів населених пунктів різних областей України і щільність забруднення територій ізотопами цезію, стронцію, плутонію («Концепція проживання населення на територіях Української РСР з підвищеними рівнями радіоактивного забруднення внаслідок Чорнобильської катастрофи». Відомості Верховної Ради УРСР, 1991 р., № 16, с. 197; «Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього. Національна доповідь України». Київ, 2011). Будуть також використані матеріали про загальну площу і рівень забруднення цезієм-137 і стронцієм-90 областей України в 1986-2011 роках.

Окремо будуть вивчатися форми і цитологічні варіанти лейкозів у хворих, опромінених внутрішньоутробно, у дитячому (1-9 років) і підлітковому (10-15 років) віці.

Враховуючи безпосередній вплив радіації на стовбурові гемопоетичні клітини та кровотворні клітини-попередники, для діагностики лейкозів у повному обсязі буде використано арсенал новітніх імунотокхімічних і молекулярно-генетичних технологій. Для уточненого виділення різних форм гемобластозів передбачається використати модифіковані у нашому відділі імунотокхімічні методи (АРААР, АВС, LSAB, EnVision) і широкий спектр моноклональних антитіл до лінійноспецифічних і диференціальних антигенів лейкоцитів. Ідентифікація тих чи інших форм і цитологічних варіантів мієлоїдних новоутворень, мієлодиспластичних/мієлопроліферативних новоутворень, мієлодиспластичних синдромів, гострих мієлоїдних лейкозів, В- і Т-лімфобластичних лейкозів, хронічного лімфолейкозу, неходжкінських лімфом у фазі лейкоемізації, множинної мієломи буде проводитися відповідно до сучасних класифікацій.

Для виконання досліджень запрошуємо всіх бажаючих колег — епідеміологів, дозиметристів, фахівців з медичної статистики, генетиків і молекулярних біологів.

