

УДК 577.391+616-001.28
© 1999

ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ЧЕЛОВЕКА, ПОСЛЕДСТВИЯ И ИСХОДЫ (РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ)

Н.Д. Окладникова, В.С. Пестерникова, М.В. Сумина, Т.В. Азизова
Россия, г. Озерск, ГИЦ РФ «Институт биофизики», Филиал №1

Проанализированы исходы и последствия острой лучевой болезни (ОЛБ), вызванной внешним, преимущественно равномерным, гамма-облучением в разных дозах. Выделена «стертая» степень ОЛБ без типичных для костномозговой формы периодов клинического течения при зарегистрированном факте облучения («стертая» форма). В отдаленном периоде ОЛБ у большинства больных восстановилось кроветворение. Лучевые катаракты сформировались у 5 больных с дозой облучения более 4,0 Гр. При тяжелой степени тяжести ОЛБ в отдаленном периоде отмечено раннее (до 45 лет) формирование церебрального атеросклероза. Полная социально-трудовая реабилитация достигнута в ближайшие годы после перенесенной ОЛБ в 80% случаев. Маркером радиационного воздействия спустя 40–45 лет после ОЛБ остаются стабильные хромосомные aberrации в соматических клетках.

Многочисленные публикации в отечественной и зарубежной литературе свидетельствуют об актуальности проблемы действия ионизирующего излучения на организм человека. После аварии на Чернобыльской атомной станции в 1986 году значительно возрос научный интерес к проблеме отдаленных последствий радиационного воздействия на человека, как острого, так и пролонгированного в различных дозах. Основу прогнозирования последствий и исходов облучения человека может составить опыт радиационной медицины, накопленный в нашей стране и других странах. К настоящему времени опубликованы как клинические описания случаев острой лучевой болезни, так и аналитические обзорные работы [1–9]. Детально описана клиника острой лучевой болезни, как от равномерного, так и неравномерного облучения, ближайшие последствия перенесенно-

го заболевания. В описании отдаленного периода наблюдения за пострадавшими доминируют эпидемиологические подходы, позволяющие оценить, прежде всего, стохастические эффекты.

Очевидно, что долгосрочное динамическое наблюдение за пострадавшими от острого радиационного воздействия позволяет оценить степень пострадиационного восстановления в каждом конкретном случае, получить научную информацию для раскрытия патогенетических механизмов формирования отдаленных последствий и улучшить их прогностические оценки.

Целью настоящей работы была оценка последствий острой лучевой болезни (ОЛБ), вызванной в большинстве случаев относительно равномерным внешним облучением, на основе многолетнего динамического наблюдения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен клинический анализ последствий и исходов острого внешнего преимущественно равномерного облучения в различных дозах у 59 пациентов. Пациенты наблюдались в специализированном профпатологическом отделении (МСЧ-71), где под научным руководством Филиала №1 Института биофизики (Г.Д. Байсоголов, А.К. Гуськова) осуществлялась лечебно-диагностическая помощь работникам предприятий по наработке оружейного плутония. Все инциденты, приведшие к облучению, произошли более 40 лет назад и относятся к первым годам становления атомной промышленности: 1950–1953 гг. – 38 человек (37 мужчин и 1 женщина) и в 1954–1958 гг. – 21 человек (12 мужчин и 9 женщин). В работе мы не ставили целью детально характеризовать производственные условия инцидентов, методы восстановления доз облучения при них и описание острого периода заболевания. Клиника ОЛБ, тяжесть поражения в зависимости от дозы облучения, классификация детально описаны в монографии А.К. Гуськовой и Г.Д. Байсогорова [4]. Синдромокомплекс ОЛБ при различных дозах облучения описан также в последнее десятилетие у большой группы работников ЧАЭС, пострадавших в первые часы аварии 1986 г. [6]. В нашей стране в системе гражданской обороны действуют достаточно простые инструкции по медицинской сортировке и помощи людям, пострадавшим при радиационных авариях [10, 11].

Для анализируемой нами группы лиц, подвергшихся острому радиационному воздействию, характеристика дозы облучения получена из отдела техники безопасности предприятия.

Мы хотели бы подчеркнуть, что медицинское наблюдение большинства работников, перенесших ОЛБ, осуществлялось в одном и том же медицинском учреждении с полной преемственностью в методологии. Ежегодное медицинское обследование было направлено на объективизацию имеющимися клинически-

ми методами последствий облучения и раннее выявление соматических заболеваний. Обследование включало ежегодный осмотр терапевтом, невропатологом, окулистом и по медицинским показаниям – другими специалистами, ежегодное исследование морфологического состава периферической крови, периодически – исследование костного мозга, состояние нервной, эндокринной систем, легких, желудочно-кишечного тракта, других систем и органов с использованием широкого спектра функциональных и лабораторных методов исследования, применявшихся в соответствующие периоды многолетнего наблюдения в общей терапевтической практике и профессиональной патологии.

В качестве индикатора бывшего радиационного воздействия использовали цитогенетический тест – оценка хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови. Хромосомные препараты из двухсуточной культуры лимфоцитов периферической крови готовили стандартным методом, анализировали aberrации хроматидного и хромосомного типа. Среди последних выделяли aberrации нестабильного (парные ацентрические фрагменты, дигентрики, кольца, интерстициальные делеции) и стабильного типа (атипичные моноцентрики) aberrации. Для объективизации сроков формирования начальных инволюционных изменений церебральных сосудов анализировали результаты ежегодных исследований неврологического статуса, прямой офтальмоскопии сосудов глазного дна на выявление начальных признаков ангиосклероза сетчатки, орбитальной плетизмографии и реоэнцефалографии (РЭГ). На РЭГ в случаях формирования начальных признаков церебрального атеросклероза (ЦА) преобладали аркообразные низкоамплитудные волны с асимметриями показателей кровенаполнения внутримозговых сосудов с отсутствием реакции при пробе на нитроглицерин. Метод дуплексного сканирования использовали лишь в последние годы. Демонстрируя выраженность атеросклеротического процесса в настоящее время, он не позволяет оценить начало его формирования.

Анализ последствий облучения включал также оценку социально-трудовой реабилитации пациентов как интегрального показателя клинического восстановления после перенесенного заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая характеристика острого периода соответствовала ОЛБ различной степени тяжести: от легкой (I ст.) до крайне тяжелой (IV ст.):

- легкая степень — 34 человека;
- средняя — 14 человек;
- тяжелая — 4 человека;
- крайне тяжелая — 7 человек.

Ретроспективный анализ клинических данных и, прежде всего, гематологических показателей и неврологической симптоматики дал нам основание выделить в группе лиц с легкой степенью тяжести случаи (19 человек) со «стертой» клинической картиной ОЛБ. Участие в инциденте этих лиц явилось показанием к детальному обследованию, что в свою очередь привело к регистрации комплекса нестабильных, маловыраженных отклонений, не позволяющих в тот момент полностью исключить возможность каких-то легких проявлений лучевого заболевания (нестабильность показателей морфологического состава периферичес-

кой крови, нарушение нейро-сосудистой регуляции, легкие эндокринные нарушения) на фоне стрессовой ситуации. При ретроспективном анализе всех клинических данных в этих случаях не установлено характерной для острого лучевого заболевания смены клинически очерченных периодов, в первую очередь по состоянию наиболее радиочувствительной системы — кроветворения. Выделенные случаи отнесены нами в группу, условно названную «стертая форма» ОЛБ.

Таким образом, последствия и исходы проанализированы в 5 группах лиц, подвергшихся острому радиационному воздействию. В большинстве случаев острому инциденту предшествовало хроническое общее гамма-облучение в профессиональных условиях (табл. 1).

ОЛБ крайне тяжелой степени была обусловлена очень высокими дозами облучения и не имела латентного периода. Панмиелофтиз, бурно развивающийся геморрагический синдром, сепсис, а в 3 случаях — глубокие повреждения кожи и слизистых привели к летальному исходу (продолжительность болезни 4–17 дней). Типичная клиника крайне тяжелой формы ОЛБ описана Г.Д. Байсоголовым с соавторами [2].

Из 59 человек у 6 человек (10,7%) нам не удалось установить жизненный статус в отдаленном периоде наблюдения в связи со сменой ими места работы и проживания. Эту

Таблица 1

Характеристика доз облучения работников, перенесших ОЛБ различной степени тяжести ($M \pm m$)

Степень тяжести ОЛБ	Количество человек	Доза острого облучения, Зв			Доза хронического облучения до инцидента, Зв
		Max	Min	средняя	
Крайне тяжелая	7	55,86±16,2	44,37±18,7	43,75±12,81	0,03±0,01
Тяжелая	4	9,98±1,38	7,13±1,29	9,36±1,55	2,39±2,07
Средней тяжести	14	2,55±0,82	0,8±0,14	2,21±0,83	1,76±0,48
Легкая	15	1,47±0,11	0,66±0,12	0,93±0,13	1,57±0,36
"Стертая"	19	1,11±0,09	0,47±0,06	0,85±0,07	1,17±0,29

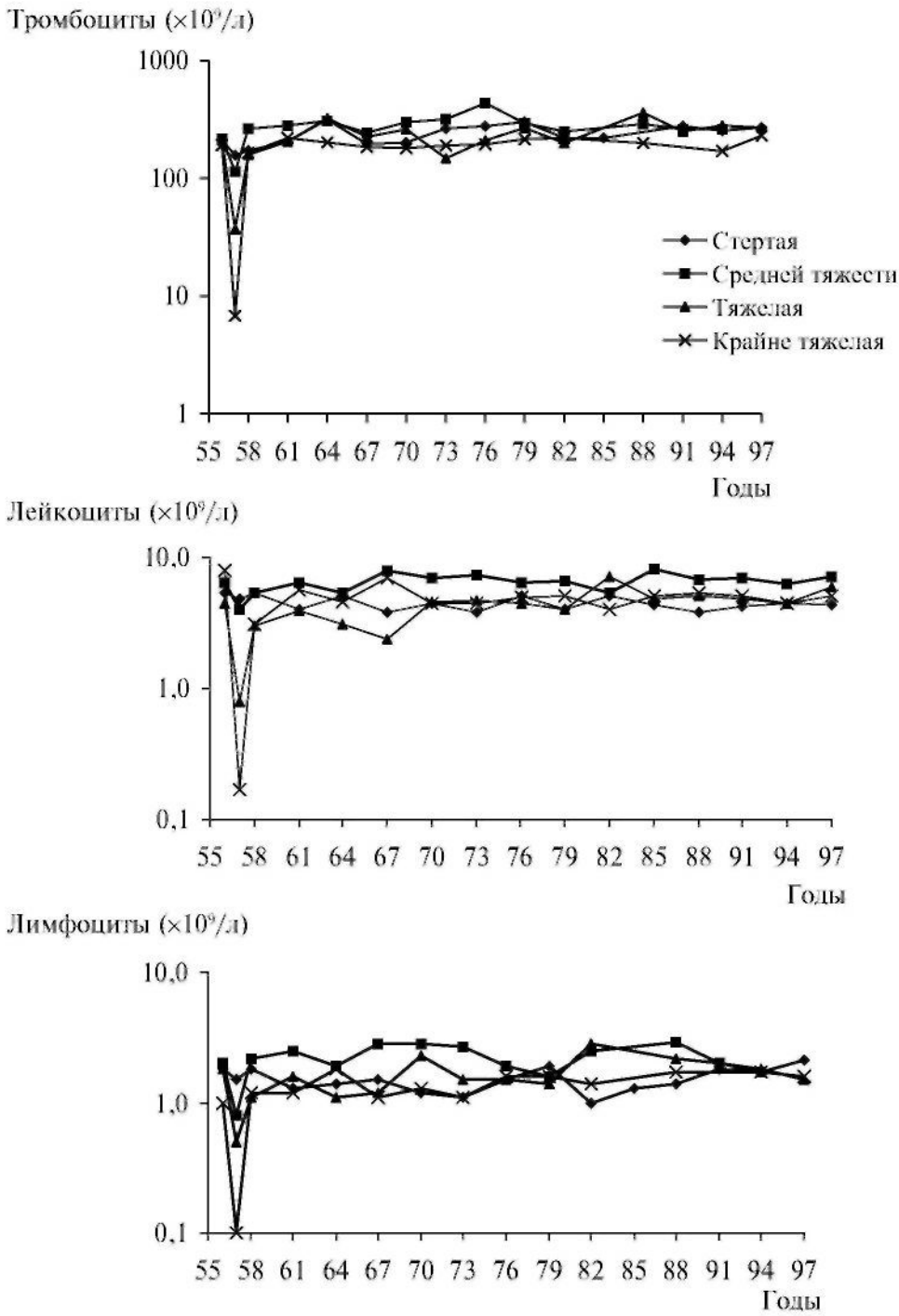


Рис. Динамика показателей крови у больных, перенесших ОЛБ в 1957 году, за 40 лет наблюдения

группу составили 4 человека, перенесшие ОЛБ легкой степени, и 2 человека, перенесшие ОЛБ средней степени тяжести.

Ежегодное исследование морфологического состава периферической крови свидетельствует о том, что уже через год после перенесенной ОЛБ у большинства пациентов было отмечено восстановление общего количества лейкоцитов, тромбоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов до исходных показателей. Рис. демонстрирует динамику показателей тромбоцитов, лейкоцитов, лимфоцитов с указанием исходных (до ОЛБ) показателей у пациентов, перенесших ОЛБ различной степени тяжести в 1957 г.

В течение многолетнего периода наблюдения показатели периферической крови являются довольно стабильными и соответствуют нормальным значениям. К последнему году наблюдения (через 40 лет после ОЛБ) показатели морфологического состава периферической крови находятся в пределах значений, характеризующих физиологическую норму.

Исследование костного мозга и комплексная оценка кроветворения по данным миелограммы и периферической крови позволяют констатировать, что к 20-му году наблю-

дения в 2 случаях из 20-ти можно было говорить о неполном восстановлении кроветворения (нестойкая умеренная лейкопения в периферической крови и снижение клеточности костного мозга). К 40-му году наблюдения у этих же двух пациентов сохраняются отмеченные ранее изменения: нестойкая умеренная лейкопения (нейтропения) в периферической крови и умеренное снижение числа гранулопоэтических клеток в костном мозге (табл. 2).

Следует отметить, что в обоих случаях до острого инцидента было хроническое внешнее облучение в дозах 1,94 и 1,0 Зв/год и на фоне его в периферической крови регистрировалась нестойкая лейкопения и тромбоцитопения.

Вместе с тем при нормальной клеточности костного мозга, нормальном соотношении основных ростков кроветворения и восстановлении показателей морфологического состава периферической крови в отдаленном периоде ОЛБ выявляются качественные пострадиационные изменения на субклеточном уровне. Хромосомное исследование культуры лимфоцитов периферической крови показало повышенный уровень частоты клеток с абберациями хромосомного типа и числа структурных

Таблица 2
Характеристика восстановления системы кроветворения в отдаленном периоде после острой лучевой болезни

Полнота восстановления кроветворения	Степень тяжести ОЛБ			
	"Стертая"	Легкая	Средней тяжести	Тяжелая
Наблюдалось к 20-му году после ОЛБ (n)	8	5	5	2
В том числе:				
• полное восстановление кроветворения	7	4	2	2
• неполное восстановление	1	0	1	0
Наблюдалось к 40-му году после ОЛБ (n)	8	4	2	2
В том числе:				
• полное восстановление кроветворения	7	4	1	2
• неполное восстановление	1	0	1	0

Таблица 3

Аберрации хромосомного типа в отдаленном периоде ОЛБ

№	Пол	Дата заболевания	Период после ОЛБ, лет	Количество проанализированных метафаз	% клеток с хромосомными аберрациями	Число хромосомных аберраций на 100 клеток
ОЛБ легкой степени						
1	М	1952	45	300	3,0	3,6
2	М	1951	25	100	4,0	4,0
3	М	1955	37	600	3,7	6,0
4	М	1954	40	100	1,0	1,0
5	М	1950	20	200	2,0	1,5
6	М	1953	40	400	1,0	1,25
7	М	1953	13	100	3,0	5,0
8	М	1957	38	300	1,0	1,0
9	М	1955	40	100	0,0	0
ОЛБ средней степени						
10	Ж	1957	40	700	4,3	7,4
11	Ж	1957	40	100	5,0	7,0
ОЛБ тяжелой степени						
12	Ж	1957	40	800	16,0	36,0
13	Ж	1957	40	500	24,5	52,0

нарушений на 100 проанализированных клеток (табл. 3).

В случаях ОЛБ тяжелой степени эти показатели существенно выше, чем при ОЛБ легкой и средней степени тяжести. В случае 12 каждая шестая, а в случае 13 каждая четвертая метафазная пластинка содержат хромосомные аберрации, при этом только стабильного типа (атипичные моноцентрики). В большинстве метафаз даже рутинный метод позволяет оценивать атипичные моноцентрики как результат реципрокных транслокаций.

У пациентов, перенесших ОЛБ легкой и средней степени тяжести, все выявленные аберрации также являются стабильными.

Анализ состояния нервной системы позволил выделить некоторые общие тенденции в зависимости от степени тяжести острого поражения. У больных, перенесших ОЛБ тяжелой степени поражения с органическими изменениями центральной нервной системы (радиационный энцефаломиелоз в остром периоде заболевания), в последующем периоде наблюдения на фоне стойких симптомов органического поражения (пострадиационная энцефалопатия), астенизации и вегетативно-сосудистой дисфункции (ВСД) в возрасте после 40 лет постепенно формировались симптомы церебрального атеросклероза. При этом клиническая симптоматика начальных признаков ЦА по неврологическому статусу сочеталась со

Таблица 4

Частота и возраст формирования ЦА у лиц, перенесших ОЛБ

Степень тяжести ОЛБ	Средний возраст формирования ЦА, лет	Частота формирования раннего ЦА, %	Число лиц в группах
Легкая и "стертая"	50,3±1,76	46,2	13
Средняя	49,2±3,35	60,0	5
Тяжелая	44,5±2,25 ^{*)}	100,0	4

^{*)} – Достоверное различие ($p < 0,05$) с группой лиц, перенесших легкую и «стертую» формы ОЛБ.

структурными нарушениями внутримозговых сосудов, подтверждаемыми офтальмоскопией глазного дна (ангиосклероз сосудов сетчатки), характерными изменениями РЭГ и орбитальной плетизмограммы. У больных, перенесших ОЛБ тяжелой степени, начальные признаки ЦА выявлялись в достаточно раннем возрасте – 42–47 лет (табл. 4).

При ОЛБ средней степени тяжести в остром периоде заболевания симптомы энцефалопатии наблюдались в половине случаев и были менее выражены. Формирование ЦА в отдаленном периоде протекало также на фоне астенизации, ВСД. Возраст, в котором были зарегистрированы начальные признаки ЦА, соответствовал 46–52 годам.

Ретроспективная оценка неврологических изменений у больных, перенесших ОЛБ легкой степени и «стертой» формы, была затруднена, так как предшествовавшее хроническое облучение в дозе 1,3–3,95 Зв привело у 4 человек в первые 5–7 лет работы к формированию синдромов хронической лучевой болезни (ХЛБ). Можно лишь констатировать, что начальные признаки ЦА у половины пациентов этой группы выявлены в возрасте, близком к 50-ти годам (табл. 4).

Лучевая катаракта была диагностирована у 5 пациентов, перенесших ОЛБ тяжелой и средней степени тяжести (дозы облучения 4,0–9,8 Зв). Сроки от острого облучения до регистрации начальных признаков лучевой катаракты («подозрение») составили 2,5–9 лет. При дозах менее 4,0 Зв лучевые ката-

ракты не сформировались [12].

Анализ клиники соматических заболеваний не выявил каких-либо особенностей в формировании и течении ИБС, гипертонической болезни, бронхо-легочных заболеваний, заболеваний желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата. Из эндокринных нарушений следует отметить формирование узлового зоба на фоне многолетнего эутиреоидного увеличения щитовидной железы у женщины, перенесшей ОЛБ тяжелой степени. Оперативное лечение было успешным.

Из 52 больных, выписанных из стационара после курса терапии, большинство (37 человек) восстановили свою общую и профессиональную трудоспособность, и после реабилитации в условиях санатория, профилактория или короткого пребывания на больничном листе вернулись к работе в условия без контакта с источниками ионизирующего излучения. Первичная инвалидность II–III группы была определена после острого периода заболевания 15 пациентам (28,3%), перенесшим ОЛБ (табл. 5).

Инвалидность определялась для осуществления реабилитационных мероприятий: продолжение лечения в условиях санатория, профилактория, рациональное трудоустройство, переобучение, переквалификация. Анализ динамики первичной инвалидности показал высокую эффективность реабилитационных мероприятий – показатель полной реабилитации в 1950–1960 г.г. составил 80%. В период с 1961 по 1990 г. все больные, перенес-

Таблица 5

Инвалидность в связи с перенесенной ОЛБ

Степень тяжести ОЛБ	Инвалидность II группы		Инвалидность III группы	
	Число больных	Продолжительность, лет	Число больных	Продолжительность, лет
Легкая, "стертая"	0	0	1	2,0
Средняя	1	3,0	2	1,0
Тяжелая	2	6,5±2,5	0	0
Число лиц в группе	3		3	

Таблица 6

Причины смерти больных ОЛБ

	Степень тяжести ОЛБ				Всего	
	Легкая и "стертая"	Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая	N	%
Всего больных	34	14	4	7	59	100
Число больных с установленной судьбой	30	12	4	7	53	89,8
Умершие	6	4	2	7	19	35,8
Причина смерти: ОЛБ	0	0	0	7	7	36,8
ИБС	3	1	1	0	5	26,3
Злокачественные опухоли	1	2	1	0	4	21,1
Несчастные случаи, травмы	2	0	0	0	2	10,6
Причина не уточнена	0	1	0	0	1	5,2

шие ОЛБ, не имели стойкой утраты трудоспособности, продолжали свою профессиональную деятельность, не воспользовавшись правом выхода на пенсию по возрасту или отработанному льготному стажу. После 1990 года показаниями к переводу на инвалидность служат развивающиеся с возрастом общие соматические заболевания.

Как мы указывали выше, к 40 годам наблюдения известна судьба у 53 (89,8%) человек. Умерли 19 человек (35,8%). ОЛБ крайне тяжелой степени поражения явилась причиной смерти у 7 человек (36,8%). В остальных слу-

чаях структура причин смерти отражает структуру причин смерти в общей популяции: ИБС, злокачественные новообразования, несчастные случаи, травмы (табл. 6)

Злокачественные новообразования составили рак желудка, рак пищевода, рак поджелудочной железы и рак легких. В одном случае причина смерти не верифицирована (нет патологоанатомического подтверждения).

Анализируя результаты ретроспективной оценки отдаленного периода ОЛБ, мы хотели бы обратить внимание на некоторые клинические аспекты этой проблемы. Возвращаясь

к истории более чем 40-летней давности, мы подчеркиваем, прежде всего, результаты лечения в остром периоде заболевания, от которых зависела в последующем клиника последствий, ее выраженность и пролонгированность. В 50–60 г.г. врачи не имели в своем распоряжении комплекса мощных антибиотиков широкого спектра действия, современных кровезаменителей, детоксикантов, метода трансплантации костного мозга, интерлейкинов. В этих условиях знание закономерностей формирования лучевого поражения, опыт общей терапии и гематологии привели к успешному излечению пациентов с клиническим восстановлением не только при ОЛБ средней степени тяжести, но и при тяжелом остром лучевом заболевании (дозы облучения 7,13–9,98 Зв). Таким образом, задолго до аварии на ЧАЭС русские ученые имели опыт диагностики, лечения и успешной трудовой реабилитации лиц, перенесших острую лучевую болезнь. К сожалению, этот опыт долгое время оставался мало отраженным в доступной для врачей общей практики литературе.

Как показали систематические исследования морфологического состава периферической крови и костного мозга, после острого периода заболевания (костномозговая форма ОЛБ) система кроветворения с ее большими регенераторными способностями постепенно восстанавливается по крайней мере, если за критерий оценки восстановления брать клинический уровень – гематологический синдром. Вместе с тем, учитывая экспериментальные данные, можно предполагать, что при тяжелых формах поражения дефект в восстановлении стволового кроветворного пула может сохраняться долгое время [13]. Доказательством тому служат повреждения генома лейкоцитов периферической крови и стволовых клеток, выявляемые методом хромосомного анализа. С первых описаний радиационно-индуцированных хромосомных aberrаций у лиц, подвергшихся острому облучению, до настоящего времени получены подтверждения того факта, что спустя десятилетия, после радиационного воздействия индикатором его

остаются хромосомные повреждения в соматических клетках [14–18]. Структурные повреждения хромосом выявлены и в стромальных клетках костного мозга спустя много лет после острого облучения [19].

Установлена определенная корреляция между частотой хромосомных aberrаций и мутантных Т-клеток [20]. Цитогенетические исследования последних лет дали много новых данных в понимание закономерностей канцерогенеза. В то же время не выявлено прямых корреляций высокого уровня радиационно-индуцированных хромосомных повреждений с неблагоприятным исходом после острого облучения. В наших случаях «носители» большого числа стабильных хромосомных aberrаций имеют соматические заболевания, присутствующие большинству людей в этом возрасте (60–70 лет). Прогностическая значимость повреждений в геноме, выявляемых у наших пациентов, пока не ясна.

Одним из спорных вопросов в оценке отдаленных последствий облучения является возможность ускорения инволюционных процессов. На примере ретроспективного анализа формирования клинических проявлений церебрального атеросклероза нам удалось установить более ранние сроки начальных проявлений ЦА у больных, перенесших ОЛБ тяжелой степени. Учащение случаев «раннего» ЦА выявлено нами также при наблюдении за когортой работников, подвергшихся хроническому внешнему гамма-облучению в суммарных дозах более 4,0 Гр, при максимальной годовой дозе более 2,0 Гр [21]. Интересными являются данные группы авторов, полученные при обследовании 55 участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, перенесших ОЛБ различной степени тяжести [22]. К отдаленным последствиям облучения авторы отнесли высокий уровень холестерина в циркулирующих иммунных комплексах у людей с ОЛБ II степени, оценивая его как фактор повышенного риска коронарного атеросклероза.

Доказанное экспериментально ускорение инволюции после острого локального облучения в больших дозах отражено в классифика-

ции отдаленных последствий лучевой болезни [4]. К проявлениям ускоренной инволюции после значительного облучения (более 4,0 Гр) мы относим раннее (до 45 лет) формирование ЦА. К факторам, предупреждающим отягчающее течение раннего ЦА, относится своевременная коррекция режима питания, физической активности, комплекс липолитических медикаментозных средств.

В заключении мы хотели бы подчеркнуть высокую степень социально-трудовой реабилитации больных перенесших ОЛБ: сохранение профессиональной и общей трудоспособности, активное участие в общественной жизни трудового коллектива, воспитание детей, внуков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гемпельман Л., Лиско Г., Гофман Д. Острый лучевой синдром. // Пер. с англ. — М.: Изд-во иностр. лит. — 1954. — 290 с.
2. Байсоголов Г.Д., Гуськова А.К., Лемберг В.К., Дощенко В.К., Еманова Е.А., Либинзон Р.Е., Ерохин Р.А., Хохряков В.Ф., Кирюшкин В.И., Кузнецова З.Ф., Плотникова Л.А., Олипер Т.В. Клиника и патологическая анатомия крайне тяжелых форм острой лучевой болезни у человека. — М. — 1959. — 154 с.
3. Острая радиационная травма у человека / Под ред. проф. Н.А. Куршакова. — М.: Медицина. — 1965. — 316 с.
4. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. — М.: Медицина. — 1971. — 384 с.
5. Барабанова А.В., Баранов А.Е., Гуськова А.К., Кейрим-Маркус И.Б., Моисеев А.А., Пяткин Е.К., Редькин В.В., Суворова Л.А. Острые эффекты облучения человека. — М.: ЦНИИ атоминформ. — 1986. — 80 с.
6. Гуськова А.К., Баранов А.Е., Барабанова А.В., Моисеев А.А., Пяткин Е.К., Селидовкин Г.Д., Метляева Н.А. Диагностика, клиническая картина и лечение острой лучевой болезни при аварии на Чернобыльской АЭС. // Терапевтический архив. — 1989. — Т.89. — №1. — С.95 — 103.
7. Anno G. H., Baum S. G., Withers H. R., Young R. W. Symptomatology of acute radiation effects in humans after exposure to doses of 0,5 — 30 Gy. // Health Phys. — 1989. — V.56. — №6. — P.821—833.
8. Nenot G. C. Overview of the radiobiological accidents in the world, updated December 1989. // Jnt. J. Radiat. Biol. — 1990. — V.57. — №6. — P.1073—1085.
9. Brando-Mello C.E., Oliveira A.R., Valverde N.Y., Karina R., Cordeiro Y.M. Clinical and hematological aspects of Es-137 the Goiania radiation accidents. // Health Phys. — 1991. — V.60. — №1. — P.31—39.
10. Инструкция по лечению острой лучевой болезни. / Под ред. Воробьева А.И. — М. — 1971. — 36 с.
11. Массовые радиационные поражения и вопросы организации медицинской помощи. / Под ред. Бурназяна А.И., Гуськовой А.К. — М.: Медицина. — 1987. — 80 с.
12. Михайлина Т.Н., Виноградова М.В. О формировании лучевой и инволюционной катаракты у человека при радиационном воздействии. // Вестник офтальмологии. — 1992. — №1. — С.40—48.
13. Муксинова К.М. Кинетика клеточных популяций основных отделов системы кроветворения при длительном внешнем облучении. // Автореф. дисс. докт. мед. наук. — Обнинск. — 1985. — 25 с.
14. Bender M.A., Gooch P.C. Persistent chromosome aberrations in irradiated human subjects. // Rad. Res. — 1962. — V.16. — №1. — P.44.
15. Bloom A.D., Neriishi S.H., Kamada N., Yseki T., Kuhn R.E. Cytogenetic investigation of survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki // Lancet. — 1966. — V.2. — №7465. — P.672.
16. Окладникова Н. Д. Результаты клинико-цитогенетического обследования лиц, перенесших острую лучевую болезнь. // Генетика. — 1970. — Т.6. — №2. — С.152—160.
17. Chee C.A.K., Ilbery P.C. Cytogenetic findings 30 years after low level exposure to the Nagasaki

- atomic bomb. // *I Radiat. Res.* — 1977. — V.17. — №2. — P.182–188.
18. Cuizhen Y., Jis Y., Xiulin L. et al. Cytogenetic follow-up studies in persons accidentally exposed to Co-60 γ -rays 10 year past exposure // *Clin. I Radiol. Med. Protect.* — 1985. — V.5 — №1. — P.14–17.
19. Nakoda M., Hirai Y., Shimba H., Akiyama M. In vivo somatic cell mutations at the Nprt locus in atomic bomb survivors. // *Mutat. Res.* — 1989. — V.216. — №1 — P.75–76.
20. Shigeta C., Tanaka K., Kawakami M., Ohkita T. Chromosome analysis of bone marrow fibroblast colony-forming cells (CFU-T) in heavily exposed atomic bomb survivors. // *Hiroshima Exposed I. Med. Sci.* — 1984. — V.33. — P.659–682.
21. Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сумина М.В., Кабашева Н.Я., Азизова Т.В. Хроническая лучевая болезнь человека, вызванная внешним гамма-облучением, отдаленный период. // *Вестник АМН.* — 1992. — №2. — С.22–28.
22. Никитин Г.Ю., Барабанова А.В., Надежина Н.М., Терпов В.В., Орехов А.Н. Уровень холестерина в циркулирующих иммунных комплексах крови людей в период отдаленных последствий острой лучевой болезни. // *Мед. рад. и рад. безопасность.* — 1994. — Т.39. — №1. — С.53–56.