

## Половозрастные закономерности развития онкопатологии у населения, проживающего на загрязненных территориях после черновыльской аварии

Паршков Е.М.<sup>1</sup>, Соколов В.А.<sup>1</sup>, Голивец Т.П.<sup>2</sup>, Коваленко Б.С.<sup>2</sup>, Артамонова Ю.З.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Учреждение Российской академии медицинских наук Медицинский радиологический научный центр РАМН, Обнинск;

<sup>2</sup> Белгородский государственный университет, Белгород

Проведен дескриптивный эпидемиологический анализ более 200 тысяч впервые выявленных случаев злокачественных новообразований за 25-летний период наблюдения (1981-2005 гг.) среди населения Белгородской и Брянской областей, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Определены половозрастные закономерности формирования популяционной онкопатологии в этот период и динамика изменения заболеваемости по отдельным нозологическим формам. Показано, что воздействие малых доз облучения после чернобыльской аварии привело к волнообразному изменению заболеваемости с периодом 5-7 лет, а радиационно-индуцированная заболеваемость происходила в формате спонтанной. Обсуждается роль физиологических факторов организма, а также процессов клеточной пролиферации и дифференцировки в развитии онкозаболеваний.

**Ключевые слова:** *чернобыльская авария, онкология, популяционная заболеваемость, дескриптивный эпидемиологический анализ, механизмы канцерогенеза, Белгородская и Брянская области.*

### Введение

В настоящее время не вызывает сомнения, что ионизирующая радиация является мощным канцерогенным фактором [8]. Однако среди радиобиологов по-прежнему отсутствует единое мнение в интерпретации биологических эффектов, вызываемых малыми и сверхмалыми дозами радиации на клеточном, организменном и популяционном уровнях [17, 18].

Чернобыльская авария создала, казалось бы, уникальную возможность для изучения и понимания механизмов канцерогенного действия малых доз радиации. К сожалению, эта возможность оказалась реализованной в малой степени, прежде всего из-за крайне ограниченного числа индивидуальных накопленных доз облучения, полученных путем прямых измерений. Методы ретроспективной дозиметрии с использованием современных математических технологий позволили в определенной степени решить оперативные и перспективные задачи оценки медицинских последствий аварии. Несмотря на то, что недостаточная точность этих методов позволяет рассматривать получаемые данные только как ориентировочные, подавляющее число постчернобыльских научных публикаций посвящено рассмотрению именно соотношения «доза-эффект» при развитии онкопатологии.

Если суммировать известные публикации по этому вопросу, то можно отметить два вполне устоявшихся мнения: 1) проживание на более загрязненной радионуклидами территории приводит к большему росту онкозаболеваемости; 2) повышенная онкозаболеваемость у детей обусловлена особенностью детского организма накапливать более высокую поглощенную дозу.

Паршков Е.М.\* – зав. отделением МРНЦ РАМН, д.м.н., профессор; Соколов В.А. – вед. научн. сотр. МРНЦ РАМН, к.б.н.; Голивец Т.П. – доцент медфакультета БГУ; Коваленко Б.С. – зав. кафедрой медфакультета БГУ; Артамонова Ю.З. – вед. инженер МРНЦ РАМН.  
\* Контакты: 249036, Калужская обл., Обнинск, ул. Королева, 4. Тел.: (48439) 9-32-86; e-mail: parshkov@mrrc.obninsk.ru.

При более детальном анализе онкозаболеваемости населения, проживающего на загрязненных территориях, становится очевидным, что такой подход не в полной мере отражает истинную картину развития радиационно-индуцированных злокачественных новообразований (ЗНО). Это связано с тем, что радиационно-индуцированная заболеваемость рассматривается без учета закономерностей развития спонтанной онкопатологии на популяционном уровне и, как правило, анализ проводится либо суммарно по всем локализациям, либо по одной локализации, но без учета особенностей, связанных с временной динамикой, полом и возрастом.

Следует заметить, что спонтанная онкозаболеваемость – это результат реализации сложной системы взаимоотношений опухоли и человеческого организма, включающей возраст, пол, распределение по нозологическим формам, продолжительность латентного периода и т.д. Многие биологические закономерности развития спонтанной злокачественной опухоли весьма сходны для разных популяций, имеют строго детерминированную природу и, практически, не зависят от действия факторов внешней среды [3, 12, 13].

После чернобыльской аварии основные усилия отечественных и зарубежных исследователей-клиницистов и экспериментаторов были сосредоточены на изучении заболеваемости раком щитовидной железы (ЩЖ) населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях. Рак ЩЖ у детей и подростков, индуцированный радионуклидами йода, был признан наиболее значимым и чуть ли не единственным медицинским последствием аварии у населения пострадавших территорий [4, 9, 18, 25].

Для ЗНО других локализаций и даже для рака ЩЖ у взрослого населения было сделано заключение о том, что доза чернобыльских радионуклидов недостаточна, чтобы вызвать канцерогенный эффект [5].

В то же время, в отдельных исследованиях было продемонстрировано достоверное превышение над спонтанным уровнем заболеваемости по другим локализациям ЗНО у населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях [10, 14, 23].

Цель данной работы – на большом фактическом материале изучить медико-биологические закономерности формирования спонтанной и радиационно-индуцированной заболеваемости ЗНО в постчернобыльский период (1986-2005 гг.) и на этой основе попытаться выявить некоторые общие механизмы канцерогенеза.

В статье рассмотрены общие закономерности формирования спонтанной и радиационно-индуцированной заболеваемости ЗНО у населения Брянской и Белгородской областей включая доаварийный период (1981-1985 гг.) и 20-летний поставарийный период (1986-2005 гг.). Следует заметить, что в доаварийный период эти области были равнозначны по численности населения (~1 млн 400 тыс. человек) и по показателям общей онкозаболеваемости ( $268,1 \pm 5,6$  и  $266,5 \pm 5,8$  – у мужчин и  $224,0 \pm 4,56$  и  $227,0 \pm 5,57$  – у женщин на 100 тыс., соответственно). После аварии на Чернобыльской АЭС Брянская область оказалась более пострадавшей, чем Белгородская область, как по площади загрязнения радионуклидами, так и по плотности загрязнения почвы [1].

В качестве внешнего контроля нами были использованы данные об онкозаболеваемости по России в целом [7, 15].

## Материалы и методы

Дескриптивный эпидемиологический анализ онкологической заболеваемости проведен в динамике 25-летнего наблюдения (1981-2005 гг.) у населения Белгородской и Брянской областей, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС, в сопоставлении с данными по России в целом. В анализ включены около 105 тысяч впервые выявленных случаев с диагнозом ЗНО по Белгородской области и свыше 110 тысяч случаев – по Брянской области. Динамика абсолютных и относительных показателей («грубые» показатели на 100 тыс. населения) онкозаболеваемости изучена по следующим параметрам:

- годовая заболеваемость мужчин и женщин, т.е. суммарно все случаи ЗНО в течение жизни одного поколения;
- популяционная заболеваемость мужчин и женщин по пятилетним периодам наблюдения (1981-1985, 1986-1990, 1991-1995, 1996-2000, 2001-2005 гг.);
- половозрастная заболеваемость на популяционном уровне (все случаи) по принятым в онкологической практике возрастным группам: 0-4, 5-9, 10-14, ..., 0-85 лет и старше;
- половозрастная заболеваемость по основным нозологическим формам (~20 локализаций) у мужчин и женщин;
- соотношение показателей заболеваемости мужчин и женщин:
  - на популяционном уровне (все случаи за жизнь),
  - по возрастным группам (все случаи за жизнь),
  - по нозологическим формам (все случаи за жизнь),
  - по нозологическим формам с учетом возрастных групп;
- соотношение онкозаболеваемости мужчин и женщин по возрастным группам (накопленная заболеваемость): 0-4, 0-9, 0-14, ..., 0-85 лет и старше;
- темп прироста онкозаболеваемости по возрастным группам (0-9 лет по отношению к 0-4 года; 0-14 лет по отношению к 0-9 лет и т.д.; 0-85 лет и старше по отношению к 0-84 года);
- темп прироста онкозаболеваемости по пятилетним периодам наблюдения (данные 1986-1990 гг. по отношению к данным 1981-1985 гг., ..., 2001-2005 гг. по отношению к 1996-2000 гг.);
- процентное распределение онкозаболеваемости у мужчин и женщин по возрастным группам от 0 до 85 лет и старше.

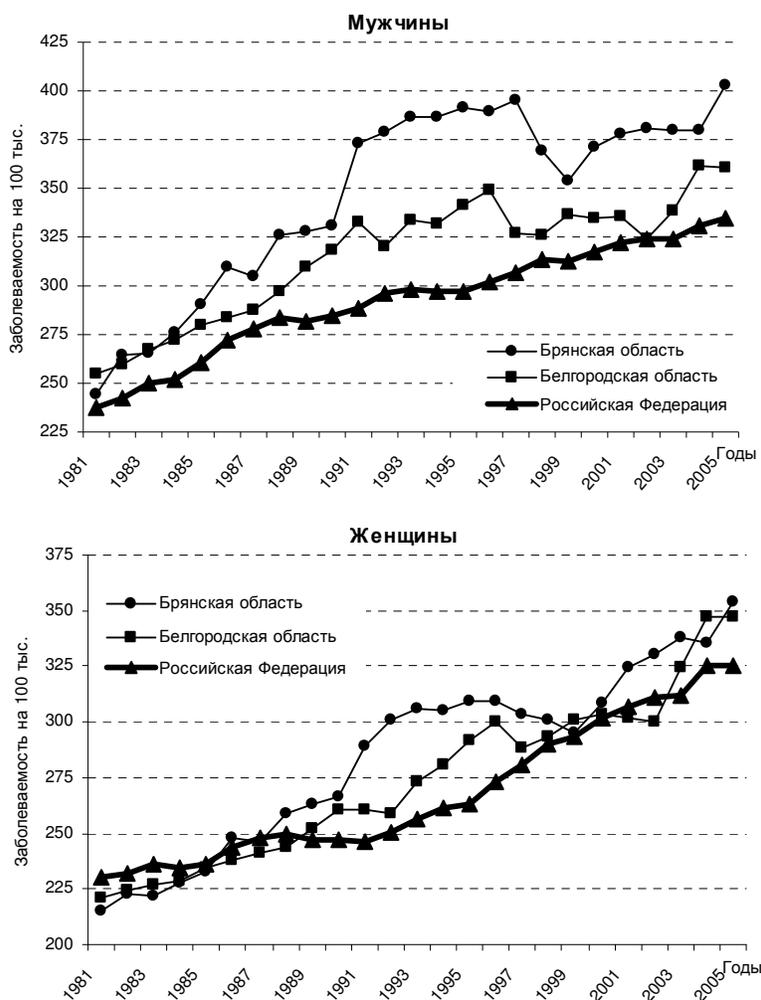
Обработка результатов и оценка выявленных различий в уровнях заболеваемости проводились стандартными статистическими методами [6].

Демографические данные были предоставлены областными органами госстатистики.

## Результаты и обсуждение

### **1. Заболеваемость злокачественными новообразованиями на популяционном уровне**

Рассмотрим, в первую очередь, годовую динамику онкозаболеваемости за 25-летний период наблюдения (1981-2005 гг.) у населения Брянской и Белгородской областей, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС, и аналогичные данные по России в целом (рисунок 1).



**Рис. 1.** Погодовая динамика онкозаболеваемости у мужчин и женщин за 25-летний период наблюдения. «Грубые» показатели на 100 тысяч населения соответствующего пола.

Из представленных данных видно, что показатели онкозаболеваемости у мужчин и женщин в целом по России имеют постепенный рост на протяжении всех лет наблюдения, тогда как для населения загрязненных радионуклидами территорий, особенно для Брянской области, наиболее пострадавшей в России после аварии на Чернобыльской АЭС, характерно волнообразное развитие ЗНО с периодом в 5-7 лет. Максимальные отличия онкозаболеваемости на пострадавших территориях от общероссийских показателей как у мужчин, так и у женщин приходятся на 1992-1998 гг., т.е. через 6-12 лет после аварии.

Такая картина онкозаболеваемости на пострадавших территориях может свидетельствовать о присутствии и, соответственно, негативном действии дополнительного канцерогенного фактора. Таким дополнительным фактором могли быть радионуклиды чернобыльской аварии со свойственной для них последовательностью ответной реакции развития ЗНО: наличие латентного периода, стремительный рост заболеваемости, замедление роста и появление второй, менее выраженной, волны заболеваемости [24].

Наиболее информативными, в плане сравнительного анализа, являются данные онкозаболеваемости по определенным периодам наблюдения после аварии. Поскольку ранее было установлено, что минимальный латентный период онкопатологии радиогенной природы, по крайней мере, для развития рака ЩЖ, составляет примерно 5 лет [2, 21, 22], то мы определили эти периоды по пятилетним срокам наблюдения: 1981-1985 гг. – доаварийный период, 1986-1990 гг., 1991-1995 гг., 1996-2000 гг., 2001-2005 гг. – поставарийные периоды. По этим периодам проведена оценка стратифицированных показателей заболеваемости ЗНО (таблица 1).

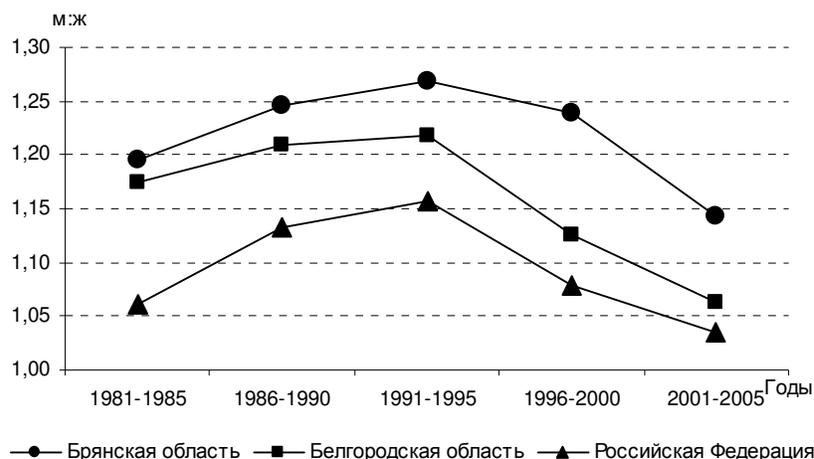
Таблица 1

**Онкозаболеваемость населения Белгородской, Брянской областей и Российской Федерации по пятилетним периодам наблюдения.  
«Грубые» показатели на 100 тыс. населения**

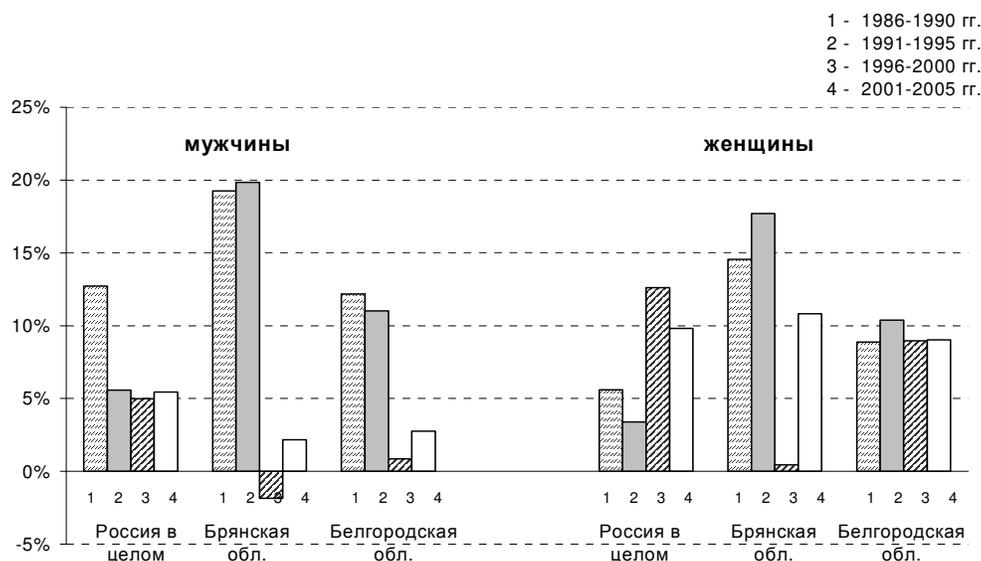
Периоды наблюдения, годы	Мужчины			Женщины		
	Россия в целом	Брянская область	Белгородская область	Россия в целом	Брянская область	Белгородская область
1981-1985	248,3±0,5	268,1±5,6 *	266,6±5,8 *	234,0±0,5	224,0±4,6 *	227,0±4,9 *
1986-1990	279,9±0,6	319,7±6,0 *	299,0±6,1 *	247,1±0,5	256,6±5,0 *	247,2±5,0
1991-1995	295,6±0,6	383,1±6,6 *	331,9±6,2 *	255,5±0,5	302,1±5,4 *	272,8±5,2 *
1996-2000	310,3±0,6	376,1±6,5 *	334,8±6,1 *	287,7±0,5	303,5±5,4 *	297,3±5,3 *
2001-2005	327,2±0,6	384,2±6,8 *	344,1±6,2 *	316,0±0,6	336,3±5,9 *	324,1±5,5 *

\* - различия статистически значимы по сравнению с данными по России ( $p < 0,05$ ).

Данные, представленные в таблице 1, свидетельствуют, что в доаварийный период онкозаболеваемость мужчин на пострадавших территориях статистически значимо выше, а у женщин, напротив, ниже, чем в российской популяции. На протяжении всего поставарийного периода отмечается более высокий рост онкозаболеваемости у мужчин и женщин, проживающих на загрязненных территориях ( $p < 0,05$ ). Традиционно онкозаболеваемость остается выше у мужчин, чем у женщин, причем это отношение находится в определенной зависимости от территории проживания и периода наблюдения (рисунок 2).



**Рис. 2.** Отношение онкозаболеваемости мужчин к заболеваемости женщин по периодам наблюдения.



**Рис. 3.** Динамика темпа прироста (%) онкозаболеваемости\* по пятилетним периодам наблюдения.

Примечание: \* – темп прироста по отношению к предыдущему периоду наблюдения.

Эти особенности более наглядны при анализе такого показателя как темп прироста онкозаболеваемости по периодам наблюдения (рисунок 3).

Из рисунка 3 видно, что в первом послеварийном пятилетии (1986-1990 гг.) у мужчин Брянской области темп прироста онкозаболеваемости оказался наиболее высоким (18,6 %) по сравнению с темпом в Белгородской области (12,2 %) и по России в целом (12,1 %).

Во второй послеварийный период (1991-1995 гг.) темп прироста онкозаболеваемости у мужчин Брянской области увеличился до 20,6 %, в Белгородской области он остался на значениях предыдущего пятилетия (11,0 %), по России в целом показатели снизились до 5,6 % относительно 12,1 %.

Особого внимания заслуживают показатели темпа прироста онкозаболеваемости в третий поставарийный период наблюдения (1996-2000 гг.). У мужчин Брянской и Белгородской областей после высоких показателей роста онкозаболеваемости в первом и втором пятилетии, произошел резкий спад темпа прироста (-3,1 % и 0,8 %, соответственно). По Российской Федерации в целом темп прироста сохранялся практически на уровне второго (1991-1995 гг.) поставарийного пятилетнего периода (4,9 % и 5,6 %).

В четвертый поставарийный период (2001-2005 гг.) отмечается прирост онкозаболеваемости мужчин Брянской и Белгородской областей, хотя он остался ниже общероссийских показателей (2,8 %, 3,2 % и 5,4 %, соответственно).

У женщин в течение первых 10 лет после аварии (1986-1995 гг.), так же, как и у мужчин, зарегистрирован высокий темп прироста онкозаболеваемости. В третий пятилетний период (1996-2000 гг.) темп прироста снизился у женщин Брянской области.

В четвертый поставарийный период показатели темпа прироста онкозаболеваемости, практически, выровнялись по всем территориям (9,0, 11,5 и 10,0 %).

Важно в этой связи, выяснить: за счет каких локализаций происходили выявленные колебания онкозаболеваемости в постчернобыльский период. В качестве примера используем данные онкозаболеваемости по Белгородской области (таблица 2).

Таблица 2

**Структура и темп прироста (%) онкозаболеваемости\* у мужчин и женщин Белгородской области (0-85 лет и старше) в различные периоды наблюдения.  
«Грубые» показатели на 100 тыс. соответствующего пола**

Нозологическая форма, локализация	Код МКБ-10	Периоды наблюдения, годы				
		1981-1985	1986-1995		1996-2005	
		заболеваемость	заболеваемость	темп прироста	заболеваемость	темп прироста
<b>Мужчины</b>						
Трахея, бронхи, легкое	C33, 34	68,5	85,1	24,2	71,1	-16,5
Желудок	C16	42,2	52,2	23,7	39,6	-24,1
Новообразования кожи (кроме меланомы)	C44, 46	28,3	30,3	7,1	46,7	54,1
Гортань	C12, 13	15,6	15,9	1,9	12,2	-23,3
Лимфатическая и кровеносная ткани	C81-96	9,9	15,2	53,5	14,7	-3,3
Ободочная кишка	C18	8,4	11,4	35,7	16,5	44,7
Прямая кишка	C19, 21	6,9	12,2	76,8	16,5	35,2
Пищевод	C15	6,0	8,7	45,0	7,6	-12,6
Мочевой пузырь	C67	5,5	11,4	107,3	17,3	51,8
Предстательная железа	C61	5,0	10,5	110,0	16,8	60,0
Печень, желчные протоки, желчный пузырь	C22	4,7	9,3	97,9	3,2	-65,6
Поджелудочная железа	C25	3,5	5,6	60,0	6,17	10,2
Соединительная и др. мягкие ткани	C46,47,49	2,0	2,4	20,0	2,9	20,8
Почки	C64	1,9	6,3	231,6	11,1	76,2
Кости и суставные хрящи	C46,47,49	1,8	2,2	22,2	1,6	-25,5
Меланома кожи	C43	1,7	3,2	88,2	4,2	31,3
Головной мозг	C71, 72	0,8	2,8	250,0	3,6	28,6
Яички	C62	0,6	1,4	133,3	1,7	21,4
Щитовидная железа	C73	0,4	1,0	150,0	1,6	60,0
Итого по локализациям		266,6	332	24,5	344,1	3,6
<b>Женщины</b>						
Новообразования кожи (кроме меланомы)	C44, 46	42,1	42,2	0,2	60,3	42,9
Желудок	C16	30,6	31,5	2,9	22,9	-27,3
Молочная железа	C50	23,4	42,7	82,5	61,9	45,0
Шейка матки	C53	17,3	16,4	-5,2	19,8	20,7
Тело матки	C54	13,8	17,6	27,5	25,5	44,9
Трахея, бронхи, легкое	C33, 34	13,3	15,1	13,5	11,6	-23,2
Яичники	C56	12,8	13,8	7,8	15,9	15,2
Ободочная кишка	C18	10,7	13,7	28,0	17,7	29,2
Прямая кишка	C19, 21	10,4	13,1	26,0	14,9	13,7
Лимфатическая и кровеносная ткани	C81-96	9,8	13,5	37,8	13,6	0,7
Поджелудочная железа	C25	4,3	6,5	51,2	5,2	-20,0
Печень, желчные протоки, желчный пузырь	C22	3,0	4,8	60,0	3,6	-25,0
Почки	C64	2,7	3,7	37,0	6,5	75,7
Соединительная и др. мягкие ткани	C46,47,49	2,0	2,2	10,0	2,3	4,5
Меланома кожи	C43	1,8	4,5	150,0	6,2	37,8
Мочевой пузырь	C67	1,4	1,9	35,7	3,9	105,3
Кости и суставные хрящи	C46,47,49	1,4	1,5	7,1	1,3	-13,3
Пищевод	C15	1,0	1,9	90,0	1,8	-5,3
Щитовидная железа	C73	0,9	5,5	511,1	9,1	65,5
Головной мозг	C71, 72	0,7	1,7	142,9	2,4	41,2
Гортань	C12, 13	0,4	0,5	25,0	0,5	0,0
Итого по локализациям		227,8	273	19,8	324,2	18,8

\* – темп прироста по отношению к предыдущему периоду наблюдения.

В целом, данные таблицы 2 отражают описанные выше закономерности развития суммарной онкопатологии, т.е. практически по всем нозологиям в течение первых 10 лет после аварии (1986-1995 гг.) отмечается рост онкозаболеваемости. В последующие 10 лет (1996-2005 гг.) по большинству локализаций происходит снижение темпа прироста заболеваемости, вплоть до отрицательных значений и только по нескольким нозологиям темп прироста онкопатологии имеет положительную тенденцию. Следует заметить, что темп прироста и темп снижения онкозаболеваемости наиболее выражены у мужчин как по отдельным локализациям, так и по суммарным показателям.

Таким образом, различный темп прироста суммарной онкозаболеваемости и по отдельным локализациям на пострадавших территориях, по всей вероятности, обусловлен действием радионуклидов чернобыльской аварии. В пользу такого предположения свидетельствуют следующие факты: 1) динамика темпа роста ЗНО по времени совпадает с развитием онкопатологии радиогенной природы, т.е. нарастающий темп в течение первых 10 лет после аварии, затем замедление и возобновление новой, менее выраженной, волны онкозаболеваемости; 2) различный по интенсивности темп прироста ЗНО на наиболее загрязненной территории (Брянская область) и менее загрязненной (Белгородская область); 3) различный по интенсивности темп прироста онкозаболеваемости по нозологическим формам (локализациям) среди мужского и женского населения на протяжении постчернобыльского периода.

## ***2. Динамика онкозаболеваемости в зависимости от пола и возраста у населения Белгородской области на протяжении 25-летнего периода наблюдения (1981-2005 гг.)***

Наличие общих закономерностей формирования онкопатологии на различных территориях дает основание для описания онкопатологии в отдельно взятой административной области.

Белгородская область для такого анализа выбрана по нескольким причинам. Во-первых, в ней наиболее полно и целенаправленно оценена динамика половозрастной онкозаболеваемости в течение 25-лет. Во-вторых, проведенный сравнительный анализ онкозаболеваемости на различных территориях (Белгородская и Брянская области, Россия в целом) показал, что половозрастная динамика развития ЗНО имеет сходный характер, отличающийся, в основном, по количественным показателям. И, в-третьих, основная цель нашего исследования состоит не в сравнении статистических данных заболеваемости по различным территориям, а в описании общих медико-биологических закономерностей развития ЗНО в течение поставарийного периода.

В таблице 3 представлены стратифицированные данные онкозаболеваемости в Белгородской области по пятилетним периодам наблюдения по возрастным группам. Следует заметить, что возрастные группы для анализа сформированы на принципиально иной основе, чем принято в официальной онкологической статистике (0-4, 5-9, 10-14, ... и >85 лет). Это связано с тем, что при традиционном анализе истинную заболеваемость можно оценить только по двум возрастным группам: 0-4 года и суммарно за жизнь поколения (0-85 лет и более), когда показатели рассчитываются на то население, которое находилось под риском заболеть ЗНО. В остальных возрастных группах (5-9, 10-14 и т.д.) показатели онкозаболеваемости будут завышен-

ными из-за того, что они рассчитываются исходя из выявленных случаев ЗНО и числа лиц этой возрастной группы. Совершенно очевидно, что истинную картину заболеваемости можно получить с учетом возраста дожития: 0-4, 0-9, 0-14, ..., 0-85 лет и более. Для этого необходимо последовательно суммировать все впервые выявленные случаи ЗНО по возрастным группам (0-4 + 5-9 + 10-14 и т.д.), последовательно суммировать численность населения по этим же возрастным группам и затем рассчитать заболеваемость на 100 тысяч населения по возрасту дожития.

Таблица 3

**Накопленная по возрастным группам онкозаболеваемость у населения  
Белгородской области в различные периоды наблюдения.  
«Грубые» показатели на 100 тыс. соответствующего пола и возраста**

Возраст дожития, лет	Периоды наблюдения, годы									
	1981-1985		1986-1990		1991-1995		1996-2000		2001-2005	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
0-4	6,1	5,4	7,4	6,0	11,9	9,5	11,9	10,6	15,1	11,3
0-9	4,8	4,1	5,6	4,3	11,0	9,3	9,4	7,8	14,7	10,1
0-14	6,1	5,0	7,1	6,1	11,1	9,2	9,3	7,5	11,3	9,5
0-19	7,2	6,2	9,6	8,6	13,4	11,2	12,5	10,7	11,9	12,9
0-24	9,1	9,8	11,6	12,5	14,7	14,3	13,4	13,7	14,6	17,5
0-29	13,4	14,5	15,6	17,4	17,1	19,2	15,8	18,6	16,1	23,0
0-34	17,5	20,0	20,4	21,7	21,7	27,9	19,5	29,0	19,1	32,8
0-39	32,0	35,9	33,6	35,5	31,0	44,0	28,0	45,5	24,7	46,5
0-44	54,6	60,9	55,6	58,1	47,2	64,3	43,3	66,7	39,3	71,1
0-49	86,6	95,8	86,9	91,4	66,9	88,1	68,4	90,4	66,1	105,7
0-54	129,1	135,5	134,0	130,3	105,8	114,7	95,0	116,6	104,9	138,6
0-59	167,6	170,5	178,7	162,7	162,3	145,0	143,0	152,1	138,2	164,6
0-64	204,9	199,7	221,1	194,2	216,6	191,2	200,7	193,4	193,1	203,1
0-69	232,8	216,9	250,8	215,2	271,9	216,2	259,9	234,5	253,6	245,6
0-74	250,4	223,7	274,8	232,8	305,0	247,7	305,8	267,4	302,8	293,9
0-79	263,3	228,2	295,3	248,0	326,5	271,0	323,7	288,5	321,7	314,2
0-84	265,4	227,2	297,6	247,1	330,2	273,0	331,3	295,3	338,6	325,2
0-85 и >	266,6	227,0	299,2	247,3	332,0	273,0	334,7	297,3	344,1	324,2

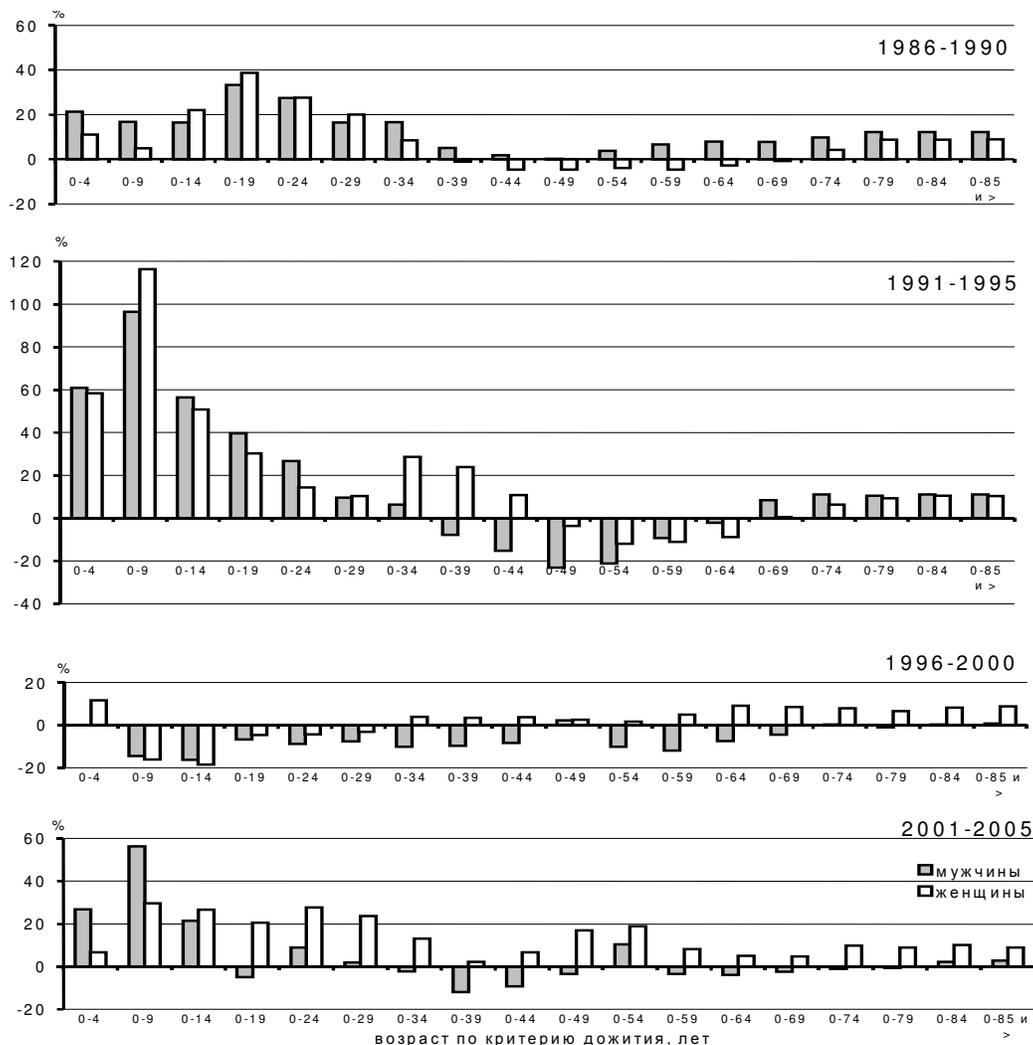
Именно по такому принципу рассчитана накопленная половозрастная заболеваемость ЗНО у населения Белгородской области (таблица 3).

Полученные таким образом данные позволяют более корректно оценить темп прироста половозрастной онкозаболеваемости по периодам наблюдения (рисунок 4).

По данным рисунка 4 видно, что наиболее высокий рост заболеваемости в течение первых 10 лет после аварии (1986-1995 гг.) происходит, в основном, у детей, подростков и молодых людей до 30-летнего возраста. В следующих возрастных группах (35-65 лет) рост онкозаболеваемости либо отсутствует, либо имеет отрицательное значение. Определенный рост заболеваемости отмечается у людей пожилого возраста (70 лет и более).

В третий поставарийный период (1996-2000 гг.) темп прироста онкозаболеваемости практически по всем возрастным группам имеет отрицательные показатели. Исключение составляют женщины от 65 лет и старше, у которых сохранилась тенденция роста онкозаболеваемости.

В четвертый пятилетний период (2001-2005 гг.) темп прироста онкозаболеваемости вновь становится положительным у детей обоего пола, по остальным возрастным группам, в основном, среди женского населения.



**Рис. 4.** Темп прироста\* (%) накопленной онкозаболеваемости в возрастных группах по периодам наблюдения (1986-1990, 1991-1995, 1996-2000, 2001-2005 гг.). «Грубые» показатели на 100 тыс. соответствующего пола. Белгородская область. Примечание: \* – темп прироста по сравнению с предыдущим периодом наблюдения.

На первый взгляд, представленные данные согласуются с известным мнением о том, что дети и подростки наиболее чувствительны к действию малых доз радиации и, как следствие, именно среди них отмечается более выраженный рост онкозаболеваемости (таблица 4).

Действительно, как свидетельствуют данные таблицы 4, онкозаболеваемость у детей и подростков выросла в поставарийный период в 2-3 раза, причем наиболее интенсивный темп прироста патологии наблюдался в первые десять лет после аварии (1986-1995 гг.). Такой рост детской и подростковой онкозаболеваемости большинство исследователей расценивают как результат прямого канцерогенного действия малых доз радиации, который сопровождается развитием дополнительных радиационно-индуцированных случаев ЗНО.

Однако по ряду характерных признаков развития постчернобыльских ЗНО можно поставить под сомнение, что малые дозы радиации обладают прямым канцерогенным эффектом и

соответственно являются непосредственной причиной развития опухоли *de novo*. Создается впечатление, что их канцерогенный стохастический эффект реализуется путем стимуляции (промоции) имеющихся доклинических форм онкопатологии, развитие которых, как свидетельствуют наши данные, строго детерминировано по полу и возрасту. Если такой механизм существует, то следует ожидать, что малые дозы радиации приведут к сокращению времени латентного периода и, как следствие, – к более ранней манифестации клинических форм ЗНО и снижению онкозаболеваемости в следующих возрастных группах. Рассмотрим с этих позиций темп прироста онкозаболеваемости по годам жизни отдельно у мужчин и женщин (таблица 5).

Таблица 4

**Динамика и темп прироста (%) онкозаболеваемости\* у детей и подростков Белгородской области по периодам наблюдения**

Возраст, лет	Периоды наблюдения, годы											
	1981-1985			1986-1990			1991-1995		1996-2000		2001-2005	
	заболеваемость	заболеваемость	темп прироста									
Мужчины												
0-4	6,1	7,4	21,3	11,9	60,8	11,9	0,0	15,1	26,9			
0-9	4,8	5,6	16,7	11,0	96,4	9,4	-14,5	14,7	56,4			
0-14	6,1	7,1	16,4	11,1	56,3	9,3	-16,2	11,3	21,5			
0-19	7,2	9,6	33,3	13,4	39,6	12,5	-6,7	11,9	-4,8			
Женщины												
0-4	5,4	6,0	11,1	9,5	58,3	10,6	11,6	11,3	6,6			
0-9	4,1	4,3	4,9	9,3	116,3	7,8	-16,1	10,1	29,5			
0-14	5,0	6,1	22,0	9,2	50,8	7,5	-18,5	9,5	26,7			
0-19	6,2	8,6	38,7	11,2	30,2	10,7	-4,5	12,9	20,6			

Примечание: \* – темп прироста по отношению к предыдущему периоду наблюдения.

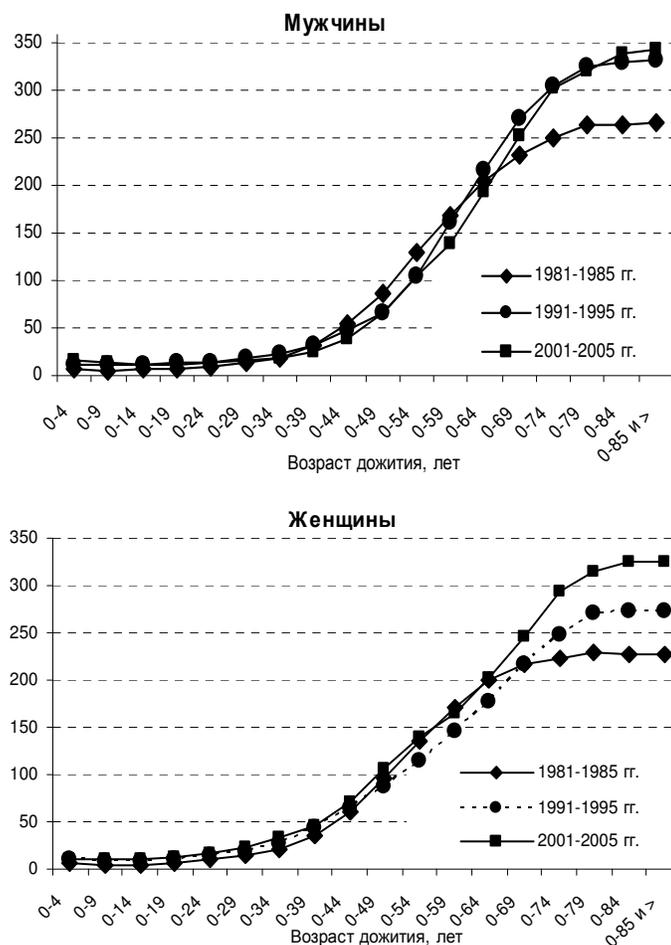
Таблица 5

**Динамика и темп прироста (%) онкозаболеваемости\* по годам жизни в различные периоды после аварии на Чернобыльской АЭС. Белгородская область. «Грубые» показатели на 100 тысяч населения соответствующего пола и возраста**

Возраст, лет	Периоды наблюдения, годы									
	1981-1985		1986-1990		1991-1995		1996-2000		2001-2005	
	заболеваемость	темп прироста	заболеваемость	темп прироста	заболеваемость	темп прироста	заболеваемость	темп прироста	заболеваемость	темп прироста
Мужчины										
0-4	6,1	-	7,4	-	11,9	-	11,9	-	15,1	-
0-14	6,1	0,0	7,1	-4,0	11,1	-6,7	9,3	-21,8	11,3	-25,2
0-24	9,1	49,2	11,6	63,4	14,7	32,4	13,4	44,1	14,6	29,2
0-34	17,5	93,2	20,4	75,9	21,7	47,6	19,5	45,5	19,1	30,8
0-44	54,6	212,0	55,6	172,5	47,2	117,5	43,3	122,0	39,3	105,8
0-54	129,1	136,4	134,0	141,0	105,8	124,1	95,0	119,4	104,9	166,9
0-64	204,9	58,7	221,1	65,0	216,6	104,7	200,7	113,3	193,1	84,2
0-74	250,4	22,2	248,8	12,5	305,0	40,8	305,8	52,4	302,8	56,8
0-84	265,4	6,0	277,6	11,6	330,2	8,3	331,3	8,3	338,6	11,8
Женщины										
0-4	5,4	-	6,0	-	9,5	-	10,6	-	11,3	-
0-14	5,0	-7,4	6,1	1,7	9,2	-3,2	7,5	-29,2	9,5	-15,9
0-24	9,8	96,0	12,5	104,9	14,3	55,4	13,7	82,7	17,5	54,9
0-34	20,0	104,1	21,7	73,6	27,9	95,1	29,0	111,7	32,8	87,4
0-44	60,9	204,5	58,1	167,7	64,3	130,5	66,7	130,0	71,1	116,8
0-54	135,5	122,5	130,3	124,3	114,7	78,4	116,6	74,8	138,6	94,9
0-64	199,7	47,4	194,2	49,0	197,3	54,6	193,4	65,9	203,1	46,5
0-74	223,7	12,0	232,8	19,9	247,7	39,7	267,4	38,3	293,9	44,7
0-84	227,2	1,6	247,1	6,1	273,0	10,2	295,3	10,4	325,2	10,6

Примечание: \* – темп прироста онкозаболеваемости по отношению к предыдущей возрастной группе.

Данные таблицы 5 свидетельствуют, что чем выше заболеваемость в возрастной группе 0-4 года, тем ниже темп прироста онкозаболеваемости в последующих возрастных группах. Низкий темп прироста в облученной когорте сохраняется практически до 64-летнего возраста. В результате этих особенностей показатели развития ЗНО к 64 годам, независимо от периода наблюдения, имеют примерно равные значения (204,9; 221,1; 216,6; 207,0; 193,1 – у мужчин и 199,7; 194,2; 197,3; 193,4; 203,1 – у женщин). В последующие годы жизни темп прироста онкозаболеваемости наиболее интенсивен в облученной популяции, что, в конечном итоге, приводит к росту популяционной онкозаболеваемости у мужчин и женщин (рисунок 5).



**Рис. 5.** Половозрастная динамика онкозаболеваемости мужчин и женщин до аварии и по пятилетиям после аварии на Чернобыльской АЭС. Белгородская область. «Грубые» показатели на 100 тысяч населения соответствующего пола и возраста.

Таким образом, судя по представленным данным, малые дозы радиации приводят, в основном, к перераспределению развития онкопатологии по полу и возрасту, причем, в рамках популяционной предрасположенности развития ЗНО. Если учесть, что одним из механизмов действия малых доз радиации является сокращение времени латентного периода [19-21], то можно ожидать «дополнительный» рост случаев ЗНО в более молодом возрасте. Именно этим можно объяснить выраженный рост заболеваемости у детей и подростков, особенно у детей в

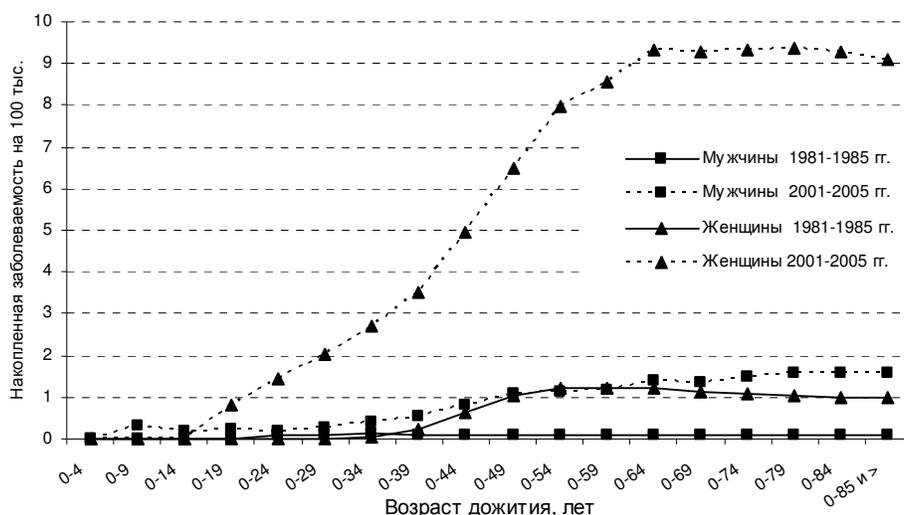
возрасте 0-4 года, и снижение темпа прироста в последующих возрастных группах. Иначе говоря, рост онкозаболеваемости происходит, в основном, за счет сокращения уровня онкопатологии старших возрастных групп. Рост онкозаболеваемости в пожилом возрасте (65 лет и старше), вероятно, связан с более ранним проявлением скрытых форм ЗНО, которые в обычной ситуации могли быть клинически не замеченными.

Из сказанного следует, что радиационно-индуцированная онкозаболеваемость – это более раннее проявление скрытых форм спонтанной онкопатологии, а не развитие опухоли *de novo*. В противном случае, если бы стохастический эффект малых доз радиации проявлялся во всей популяции и, тем более, с образованием новых случаев ЗНО, то следовало ожидать определенный хаос онкозаболеваемости как по годам наблюдения, так и по отдельным локализациям.

Такого рода данные не могут, по крайней мере, поддержать существующую точку зрения, что рост онкопатологии с возрастом обусловлен накоплением с годами мутаций в геноме человека.

### 3. Особенности развития ЗНО по отдельным локализациям

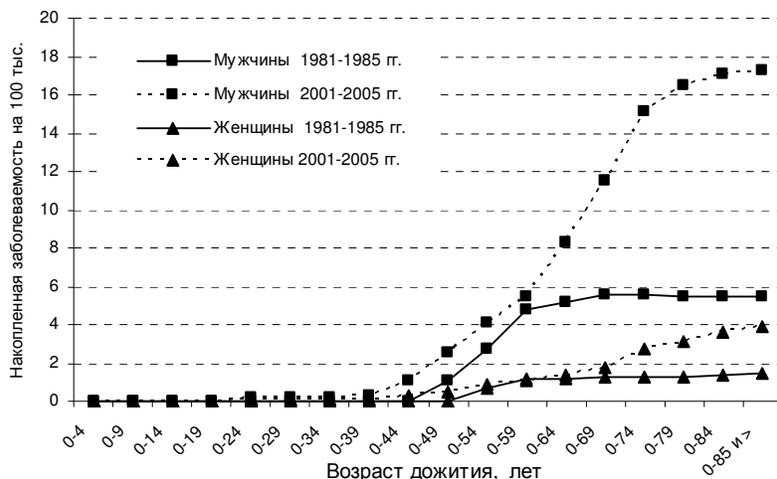
По мере изложения фактического материала, мы весьма осторожно пытаемся объяснить, что развитие радиогенной онкопатологии происходит в формате спонтанной. В этом плане особый интерес представляют данные о развитии половозрастной онкопатологии по отдельным локализациям. Как будет показано далее, для каждой локализации злокачественной опухоли ответная реакция на действие малых доз радиации будет повторять путь развития спонтанной онкопатологии. Например, если при спонтанной ситуации рак ЩЖ развивается чаще у женщин, то после аварии именно у женщин регистрируется более выраженная заболеваемость (рисунок 6).



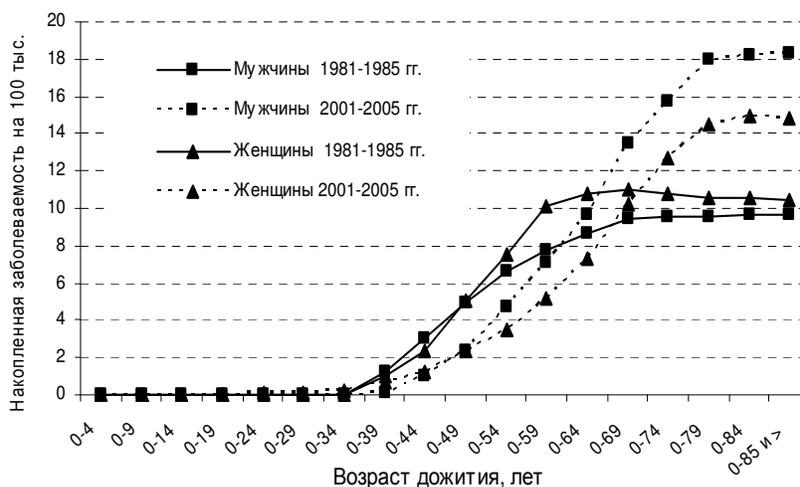
**Рис. 6.** Динамика половозрастной заболеваемости раком щитовидной железы мужчин и женщин Белгородской области в постчернобыльский период (1991-1995 гг.; 2001-2005 гг.). «Грубые» показатели на 100 тысяч населения соответствующего возраста.

Напротив, если при спонтанной ситуации заболеваемость раком мочевого пузыря была выше у мужчин, она будет выше и после аварии (рисунок 7).

В тех случаях, когда заболеваемость у мужчин и женщин имеет примерно равное распределение, оно останется таковым на протяжении всего поставарийного периода (рисунок 8).



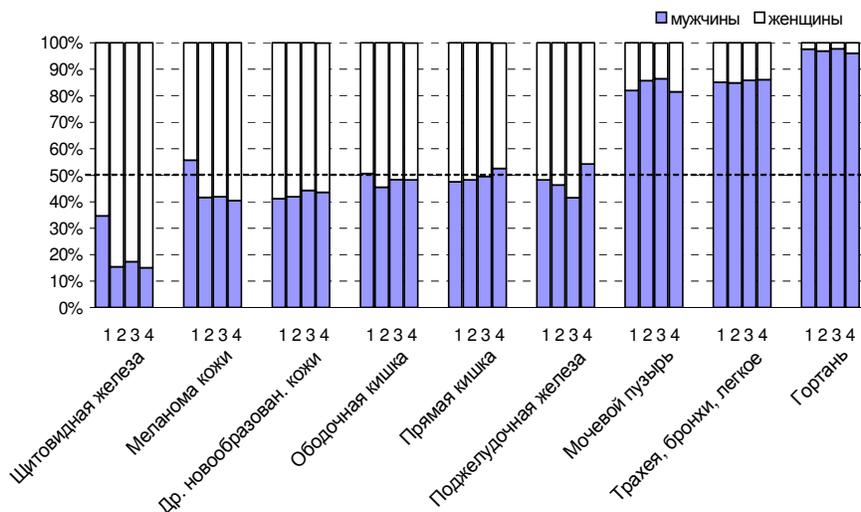
**Рис. 7.** Динамика половозрастной заболеваемости раком мочевого пузыря мужчин и женщин Белгородской области в постчернобыльский период. «Грубые» показатели на 100 тысяч населения соответствующего возраста.



**Рис. 8.** Динамика половозрастной заболеваемости раком прямой кишки мужчин и женщин Белгородской области в постчернобыльский период. «Грубые» показатели на 100 тысяч населения соответствующего возраста.

Иными словами, малые дозы радиации не изменили соотношения онкозаболеваемости мужчин и женщин как в целом в популяции, так и по отдельным нозологическим формам (рисунок 9).

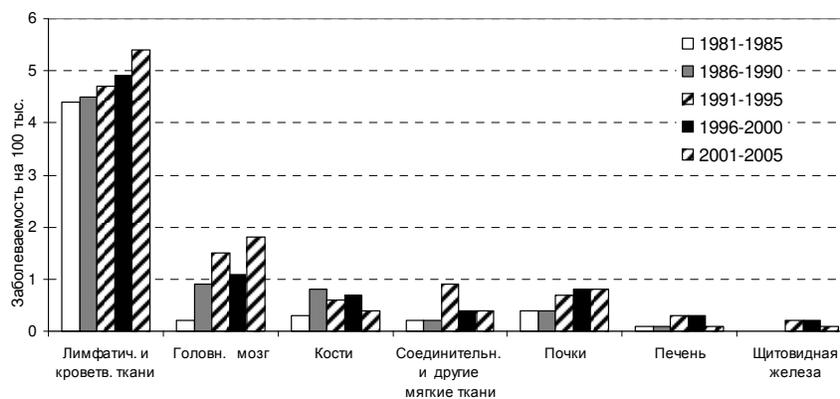
Два определяющих момента характеризуют развитие ЗНО по конкретным локализациям: 1) продолжительность минимального срока латентного периода опухоли; 2) функциональная активность органа и ткани, к которым относится данная опухоль.



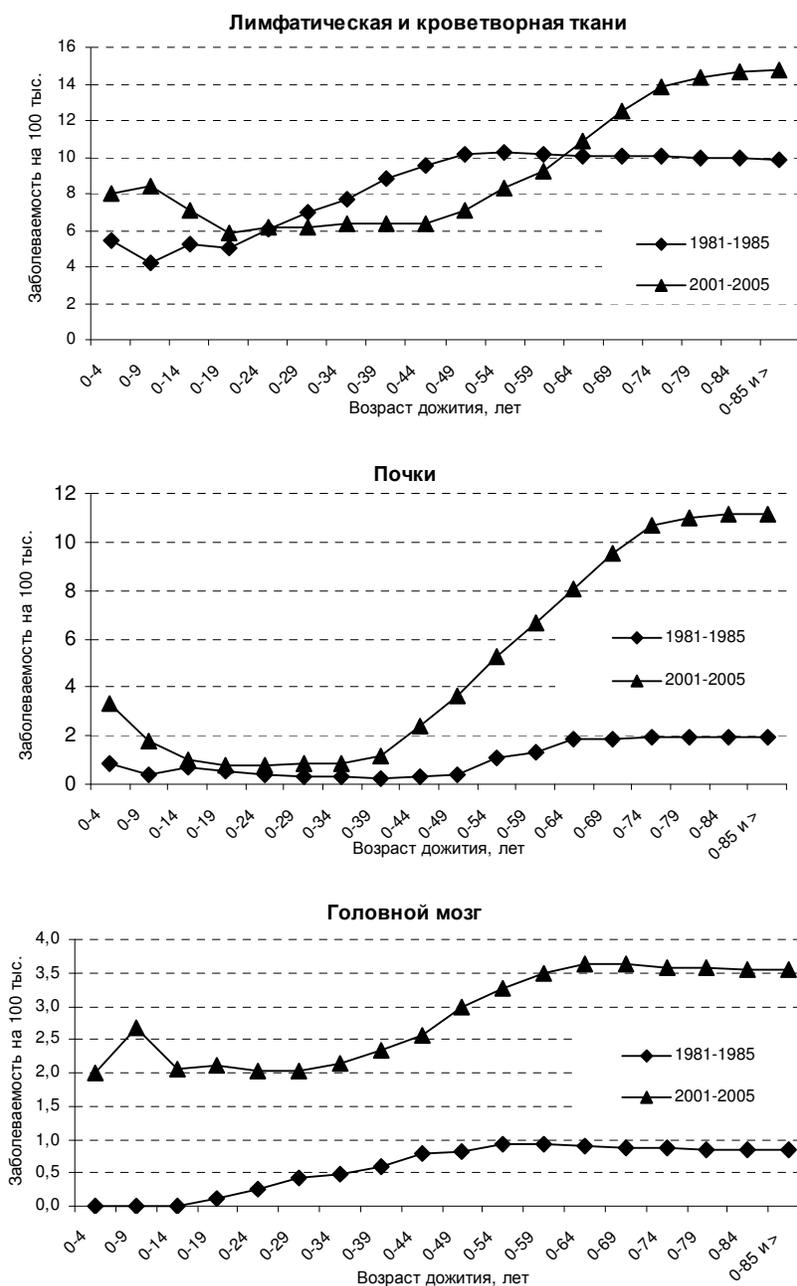
**Рис. 9.** Процентное соотношение онкозаболеваемости у мужчин и женщин по нозологическим формам в различные периоды после аварии на Чернобыльской АЭС. Белгородская область. 1 – 1986-1990 гг., 2 – 1991-1995 гг., 3 – 1996-2000 гг., 4 – 2001-2005 гг.

Говоря о минимальном латентном периоде, мы имеем в виду его продолжительность от рождения до первой устойчивой регистрации злокачественной опухоли в популяции. Для каждой локализации спонтанной опухоли характерны строго фиксированные пределы продолжительности минимального латентного периода. Малые дозы радиации сокращают это время и, как было показано выше, приводят к более раннему проявлению ЗНО.

Так, для ряда локализаций, которые, в основном, формируют детскую онкозаболеваемость (лимфатическая и кроветворная ткани, головной мозг, почки, соединительная и другие мягкие ткани, кости и суставные хрящи, печень) минимальный латентный период составляет не более 10 лет. Именно за счет этих локализаций, под действием малых доз радиации, происходит рост детской онкозаболеваемости. На долю «прочих» локализаций приходится менее 2 % заболевших (рисунок 10).



**Рис. 10.** Распределение онкозаболеваемости у детей 0-14 лет в различные периоды наблюдения. «Грубые» показатели на 100 тысяч населения. Белгородская область.

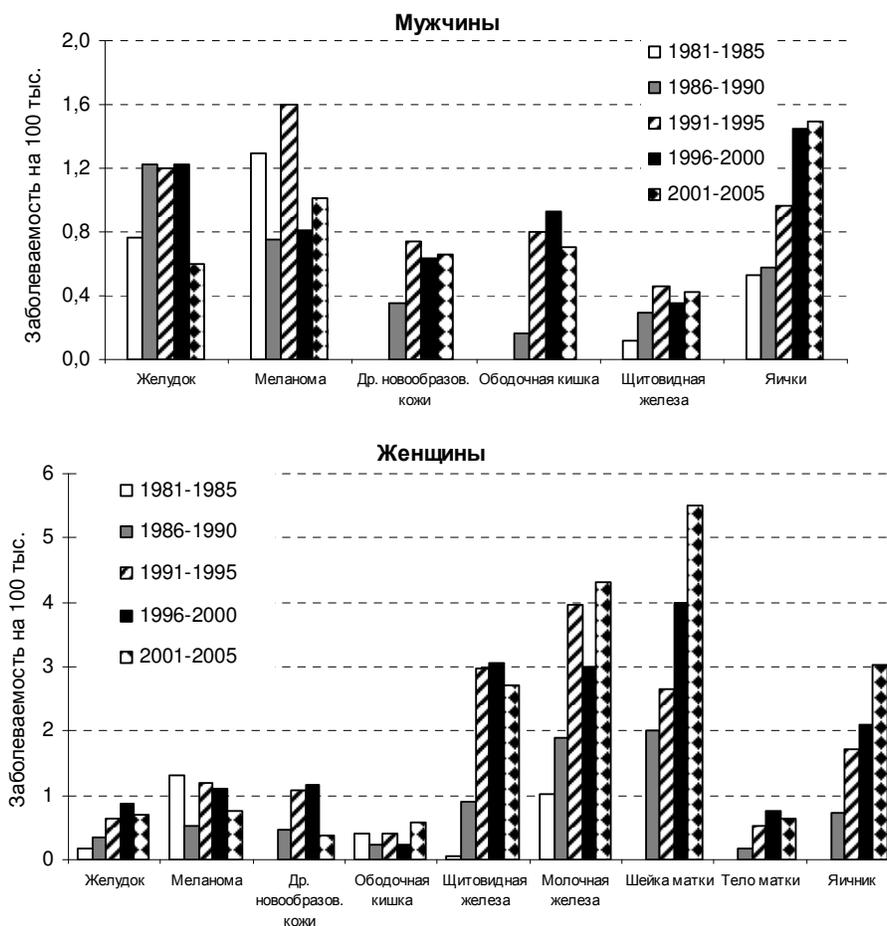


**Рис. 11.** Динамика половозрастной онкозаболеваемости отдельных локализаций у мужчин Белгородской области в постчернобыльский период. «Грубые» показатели на 100 тысяч населения соответствующего возраста.

Следует особо подчеркнуть, что рост числа случаев рака ЩЖ в поставарийный период не дает существенного прироста в детской онкозаболеваемости (1981-1990 гг. – 0,0 %; 1991-1995 гг. – 2,2 %; 1996-2000 гг. – 2,3 %; 2001-2005 гг. – 1,0 %), поскольку для них характерен более продолжительный латентный период.

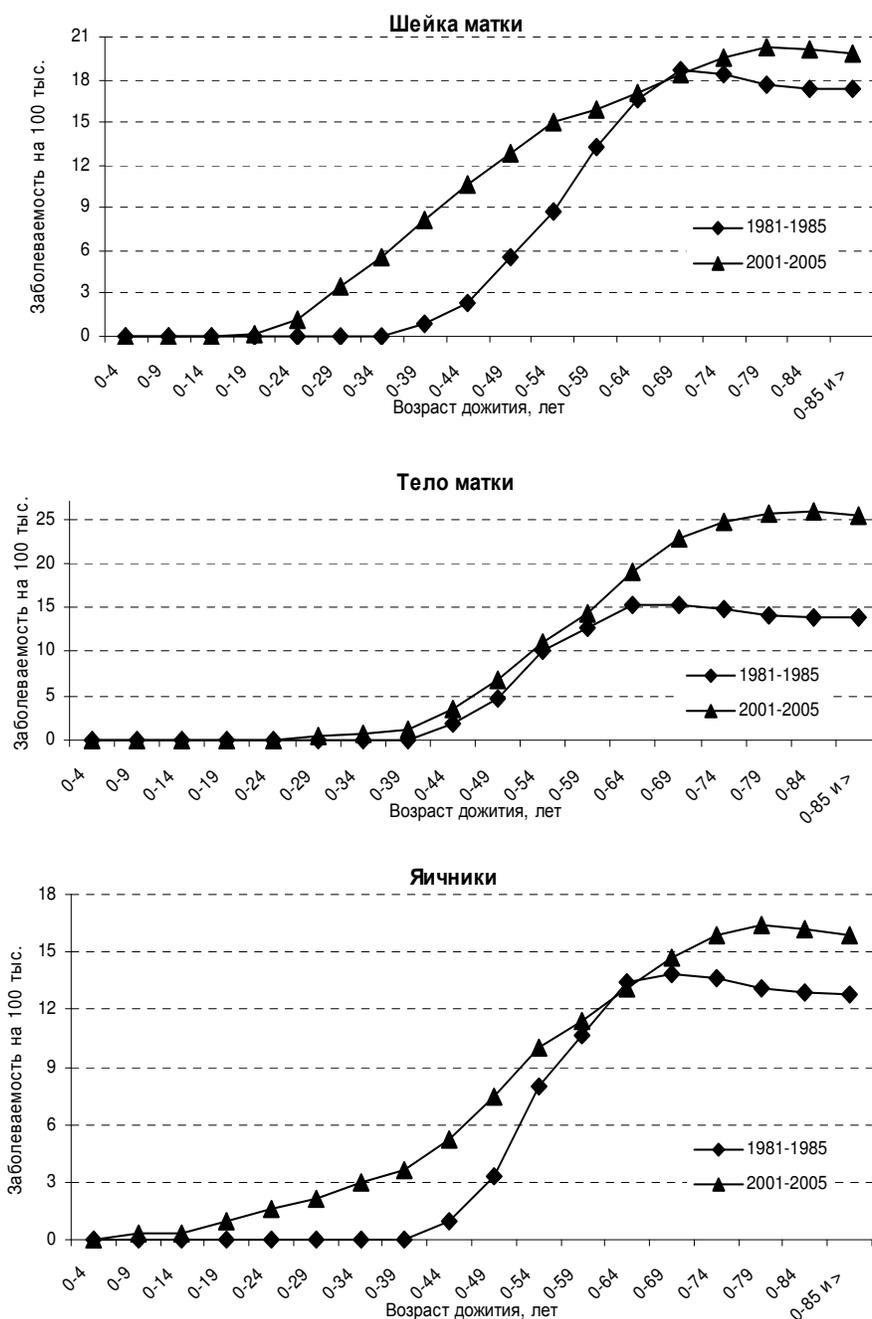
Иными словами, высокая «радиочувствительность детей» определяется всего несколькими локализациями, для которых характерен очень короткий физиологический латентный период. В этой связи можно заключить, что не столько возраст определяет радиочувствительность детей, сколько особенность развития опухоли конкретной локализации. Характерной ответной реакцией на малые дозы радиации для этих локализаций является рост онкозаболеваемости у детей, затем снижение или отсутствие дополнительного роста онкопатологии в следующих возрастных группах (рисунок 11).

При формировании онкозаболеваемости в подростковом и молодом возрасте до 30-35 лет появляются дополнительные нозологические формы, для которых характерен более продолжительный латентный период (рисунок 12).



**Рис. 12.** Динамика распределения онкозаболеваемости мужчин и женщин по локализациям до 0-34-летнего возраста по пятилетним периодам. Белгородская область (1981-1985, 2001-2005 гг.)

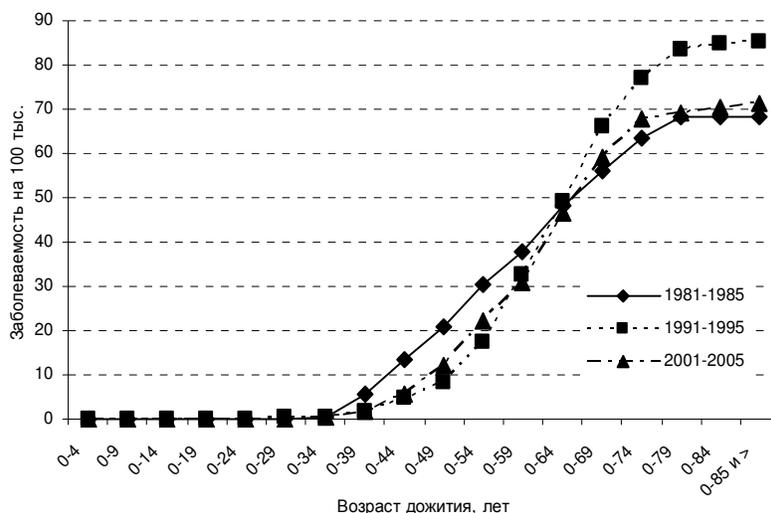
Полученные данные свидетельствуют, что малые дозы радиации приводят к более ранней манифестации злокачественной опухоли и более высокому уровню онкозаболеваемости по сравнению с доварийным уровнем. Наиболее выраженные различия отмечаются среди гормонозависимых ЗНО (рисунок 13).



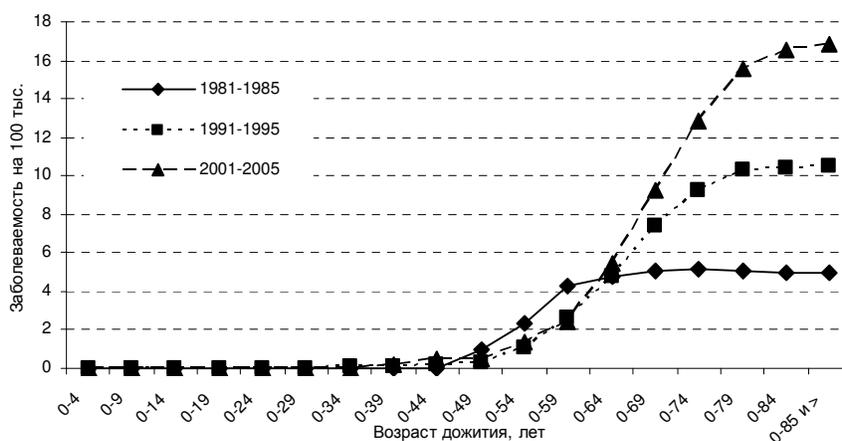
**Рис. 13.** Динамика возрастной онкозаболеваемости гормонозависимых органов. «Грубые» показатели на 100 тысяч женского населения. Белгородская область.

Для локализаций с максимально продолжительным физиологическим латентным периодом развития опухоли (30 и более лет) характерным является либо отсутствие дополнительно-го роста онкозаболеваемости примерно до 60-65-летнего возраста, либо снижение таковой ниже доаварийного уровня. К ним можно отнести рак пищевода, поджелудочной железы, мочевого пузыря, прямой кишки, гортани, трахеи-бронхов-легкого, предстательной железы (рис. 14, 15).

Популяционный уровень онкозаболеваемости по большинству нозологий происходит за счёт лиц преклонного возраста (70 лет и более).



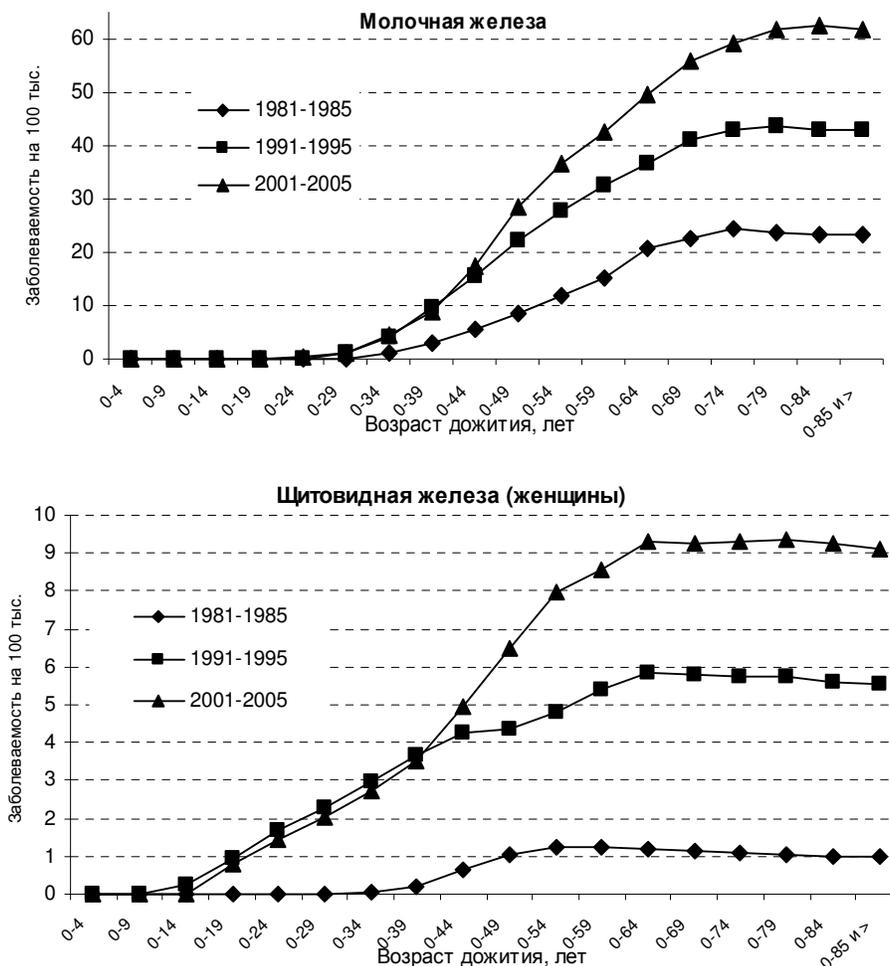
**Рис. 14.** Динамика половозрастной заболеваемости раком трахеи, бронхов, легкого у мужчин Белгородской области в постчернобыльский период. «Грубые» показатели на 100 тыс. соответствующего возраста.



**Рис. 15.** Динамика половозрастной заболеваемости раком предстательной железы у мужчин в Белгородской области в постчернобыльский период. «Грубые» показатели на 100 тысяч населения соответствующего возраста.

Особое место в поставарийный период занимает ряд нозологических форм, онкозаболеваемость которых превышает доаварийный уровень в несколько раз. Это рак щитовидной железы у женщин – 911 %, рак молочной железы – 164,5 %, рак предстательной железы – 236,0 %, рак мочевого пузыря – 214,5 %.

Характерной чертой для них является более интенсивный рост по всем возрастным группам после завершения минимального срока латентного периода (рисунок 16).



**Рис. 16.** Динамика половозрастной заболеваемости раком молочной железы и раком щитовидной железы у женщин Белгородской области в постчернобыльский период. «Грубые» показатели на 100 тысяч населения соответствующего возраста.

Если рост онкозаболеваемости щитовидной железы связывают с непосредственным действием радионуклидов йода [9, 19, 25], то для других локализаций определяющими являются, по-видимому, радионуклиды  $^{134}\text{Cs}$  и  $^{137}\text{Cs}$ , а также, возможно, другие радионуклиды, выброшенные в атмосферу из разрушенного 4-го блока Чернобыльской АЭС. Этот вопрос остается открытым и требует дальнейших исследований.

Таким образом, развитие и реализация спонтанной и радиационно-индуцированной онкопатологии связаны с реализацией генетической программы жизнедеятельности организма, которая на протяжении всей жизни человека обеспечивает нормальную функцию органов и систем. Одним из основных источников поддержания функционирования является система обновления клеток: необходимая скорость деления клеток, их дальнейшая дифференцировка, функциональная зрелость, старение и отмирание. Злокачественная опухоль, как часть конкретного органа или ткани, будет развиваться по их законам с той лишь разницей, что злокачественные

клетки не будут проходить по жизненному циклу из-за нарушенной системы их дифференцировки [16, 26, 27].

Иными словами, чем выше пролиферативная активность нормальных клеток, тем выше пролиферативная активность злокачественных клеток, и как следствие – быстрый рост ЗНО. Ярким примером служит рост сарком костей и мягких тканей у детей в период физиологически быстрого роста скелета. Малые дозы радиации осуществляют свое действие за счет усиления пролиферативной активности нормальных и злокачественных клеток. Различный темп роста злокачественной опухоли по локализациям формирует устойчивую последовательность развития ЗНО по полу и возрасту. Малые дозы радиации меняют темп последовательности, но не саму суть этого явления.

### Выводы

1. У населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях после аварии на Чернобыльской АЭС (Брянская и Белгородская области), был отмечен волнообразный рост онкозаболеваемости как на популяционном уровне, так и по отдельным локализациям: высокий темп прироста в первые 10 лет после аварии (1986-1995 гг.), снижение темпа вплоть до отрицательных значений в 1996-2000 гг. и новый подъем заболеваемости в 2001-2005 гг.

2. Наиболее выраженный темп прироста онкозаболеваемости происходит у детей, подростков и молодых людей до 30-35-летнего возраста. В возрасте от 20 до 60-65 лет показатели онкозаболеваемости остаются практически на уровне доаварийного периода (1981-1985 гг.). Популяционный рост онкозаболеваемости (0-85 лет и старше) на протяжении поставарийного периода (1986-2005 гг.) определяется, в основном, старшими возрастными группами (70 и более лет).

3. Малые дозы чернобыльской радиации сократили время минимального латентного периода развития злокачественных опухолей примерно на 5-10 лет, что привело к более раннему проявлению клинических форм ЗНО и, соответственно, к более выраженному росту онкозаболеваемости у детей и подростков, особенно в возрасте 0-4 года, по сравнению с другими возрастными группами.

4. Сделано предположение, что онкогенный эффект чернобыльской радиации связан, в основном, со стимуляцией пролиферативной активности злокачественных клеток в той части популяций, которая имеет генетическую предрасположенность к развитию ЗНО. Реализация генетической предрасположенности при спонтанной и радиогенной онкопатологии осуществляется в рамках генетической программы регуляции жизнедеятельности организма.

## Литература

1. Атлас радиоактивного загрязнения Европейской части России, Белоруссии и Украины после аварии на ЧАЭС /Научный рук. Ю.А.Израэль. М.: ИГКЭ Росгидромета, Роскартография, 1998.
2. **Голивец Т.П.** Рак щитовидной железы у детей и взрослых Белгородской области в постчернобыльский период (15-летний опыт наблюдения) //Совр. онкология. 2002. № 5. С. 193-196.
3. **Голивец Т.П., Паршков Е.М., Коваленко Б.С.** Динамика заболеваемости раком молочной железы у женщин Белгородской области за период с 1981 по 2005 гг. //Паллиативная медицина и реабилитация. 2009. № 3. С. 16-19.
4. **Иванов В.К., Цыб А.Ф.** Медицинские радиологические последствия Чернобыля для населения России: оценка радиационных рисков. М.: Медицина, 2002. 392 с.
5. **Ильин Л.А., Балонов М.И., Булдаков Л.А. и др.** Экологические особенности и медико-биологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС //Медицинская радиология. 1989. № 11. С. 58-81.
6. **Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И.** Прикладная медицинская статистика. СПб: Фолиант, 2003. 429 с.
7. Злокачественные новообразования в России в 1980-1995 гг. /Под ред. Чиссова В.И., Старинского В.В., Ременник Л.В. М.: МНИОИ, 1998. С. 167.
8. Канцерогенез /Под ред. Заридзе Д.Г. М.: Медицина, 2004. 576 с.
9. **Лушников Е.Ф., Цыб А.Ф., Ямасита С.** Рак щитовидной железы в России после Чернобыля. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006. 128 с.
10. **Океанов А.Е., Якимович А.В.** Заболеваемость злокачественными новообразованиями среди населения Гомельской области после чернобыльской катастрофы //Междунар. журнал радиационной медицины. 1999. Т. 1, № 1. С. 49-54.
11. **Паршков Е.М., Соколов В.А., Прошин А.Д. и др.** Рак щитовидной железы у детей и взрослого населения Брянской области после аварии на Чернобыльской АЭС //Вопр. онкол. 2004. Т. 50, № 5. С. 533-539.
12. **Паршков Е.М., Соколов В.А., Голивец Т.П. и др.** Некоторые закономерности популяционного канцерогенеза: Матер. V съезда онкологов и радиологов СНГ, Ташкент 14-16 мая 2008 г. Ташкент, 2008. С. 49.
13. **Паршков Е.М., Соколов В.А., Голивец Т.П. и др.** Популяционная заболеваемость на территориях, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС //Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды (БИОРАД-2009): Матер. Междунар. конф., Сыктывкар, 28 сентября – 1 октября 2009 г. Сыктывкар, 2009. С. 258-260.
14. **Присяжнюк А.Е., Грищенко В.Г., Федоренко З.П. и др.** Эпидемиологическое изучение злокачественных новообразований у пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Итоги, проблемы и перспективы //Междунар. журнал радиационной медицины. 1999. Т. 2, № 2. С. 42-50.
15. Сборники «Злокачественные новообразования в России», изданные МНИОИ в 1996-2006 гг.
16. **Черезов А.Е.** Общая теория рака – тканевый подход. М.: Изд. МГУ, 1997. 251 с.
17. **Burlakova E.B., Antova Yu.S., Goloshchapov A.N. et al.** Mechanisms of biological action of low-dose irradiation. In: Consequences of the Chernobyl Catastrophe on Human Health (Editor E.B.Burlakova) //Nova Science Publishers Inc. Commack, New York, 2002. P. 11-38.
18. **Cardis E., Amoros E., Kesminiene A. et al.** Observed and predicted thyroid cancer incidence following the Chernobyl accident evidence for factors influencing susceptibility to radiation induced thyroid cancer //Radiation and Thyroid Cancer /Editors: G.Thomas, A.Karaoglou, E.D.Williams. World Scientific Publishing Co. Pte. Ltd., 1999. P. 395-405.

19. **Cardis E., Kesminie A., Ivanov V. et al.** Risk of thyroid cancer after exposure to iodine-131 in childhood //J. Natl. Cancer Inst. 2005. V. 97, N 10. P. 724-732.
20. **Parshkov E., Sokolov V., Tsyb A. et al.** Radiation-induced thyroid cancer: what we know and what we really understand //Int. J. Low Radiation. 2004. V. 1, N. 3. P. 267-278.
21. **Parshkov E.M.** Pathogenesis of radiation-induced thyroid cancer in children affected as a result of the Chernobyl accident //Int. J. of Radiation Medicine. 1999. V. 3-4. P. 67-75.
22. **Parshkov E., Sokolov V., Tsyb A. et al.** Physiological factors in the analysis of radiation-induced thyroid cancer //The Effects of Low and Very Low Doses of Ionizing Radiation on Human Health. Amsterdam: Elsevier Science B.V., 2000. P. 393-399.
23. **Polyakov S.M., Piliptsevich N.N., Malakhova I.V. et al.** Cancer incidence in Belarus after the Chernobyl accident. Chernobyl: Message for the 21<sup>st</sup> Century (Proc. of the Sixth Chernobyl Sasakawa Symposium). Moscow, 30-31 May 2001. Elsevier, 2002. P. 253-266.
24. **Ron E., Lubin J., Schore R. et al.** Thyroid cancer after exposure to external radiation: A pooled analysis of seven studies //Radiat. Res. 1995. V. 141, N 3. P. 259-277.
25. UNSCEAR 2000. Report to the General Assembly. Annex J. Exposures and Effects of the Chernobyl Accident. New York: U.N., 2001. 106 p.
26. **Von Wangenheim K.H., Peterson H.P.** The role of cell differentiation in controlling cell multiplication and cancer //J. Cancer Res. Clin. Oncol. 2008. V. 134, N 7. P. 725-741.
27. **Weinberg R.A.** The Biology of Cancer. Garland Science, 2006. 864 p.
28. **Wright E.G., Coates P.J.** Untargeted effects of ionizing radiation: Implication for radiation pathology //Mutat. Res. 2006. V. 597. P. 119-132.

### Age-gender dependencies of cancer pathology development among population living in the contaminated territories after the Chernobyl accident

**Parshkov E.M.<sup>1</sup>, Sokolov V.A.<sup>1</sup>, Golivets T.P.<sup>2</sup>, Kovalenko B.S.<sup>2</sup>, Artamonova Y.Z.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Institution of the Russian Academy of Medical Sciences Medical Radiological Research Center of the Russian Academy of Medical Sciences, Obninsk;  
<sup>2</sup> Belgorod State University, Belgorod

Descriptive epidemiological analysis of more than 200 thousands of new cancer cases over 25-year period (1981-2005) among population of the Belgorod and Bryansk Regions affected as a result of the Chernobyl accident was carried out. Age-gender dependencies of population oncopathology development during this period as well as the dynamics the incidence changes in separate nosological units were determined. It was shown that exposure in low dose after the Chernobyl accident led to wavy change of the incidence with the period 5-7 years and that radiation-induced incidence developed in the format of spontaneous one. The role of physiological factors of organism and processes of cell proliferation and differentiation in cancer development are discussed.

**Key words:** *Chernobyl accident, oncology, population incidence, descriptive epidemiological analysis, mechanisms of carcinogenesis, Belgorod and Bryansk Regions.*

---

**Parshkov E.M.\*** – Head of Department, MRRC RAMS, Professor, MD; **Sokolov V.A.** – Leading Researcher, Cand. Sc., Biol; **Golivets T.P.** – Assistant Professor, Cand. Sc., Med. Belgorod State University; **Kovalenko B.S.** – Head of Department, Cand. Sci., Med., Belgorod State University; **Artamonova Y.Z.** – Leading Engineer, MRRC RAMS.

\* Contacts: 4 Korolyov str., Obninsk, Kaluga region, Russia, 249036. Tel.: (48439) 9-32-86; e-mail: parshkov@mrrc.obninsk.ru.