



UA9700581

УДК 616-001.28-06:616.8/-07

А. И. Нягу, И. Г. Халявка, К. Н. Логановский,
Ю. И. Плачинда, К. Л. Юрьев, Т. К. Логановская

ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ ЛУЧЕВУЮ БОЛЕЗНЬ

У 110 пострадавших при аварии на ЧАЭС, перенесших острую лучевую болезнь (ОЛБ), на протяжении 8 лет прослежено увеличение встречаемости цереброваскулярной патологии, остеохондроза позвоночника, а также формирование патологического психоорганического развития личности и эндоформного психоорганического процесса, частота встречаемости которых пропорциональна степени тяжести ОЛБ. Регистрция спонтанной и вызванной активности головного мозга подтвердила наличие в отдаленном периоде ОЛБ органического поражения центральной нервной системы (ЦНС) дисциркуляторного и токсико-метаболического характера вследствие радиационного воздействия. Для ранней и дифференциальной диагностики психоневрологических расстройств у лиц, перенесших ОЛБ, необходимым является проведение углубленных нейро- и психофизиологических исследований с компьютерной томографией, ядерным магнитным резонансом и позитронной эмиссионной томографией головного мозга.

СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Несмотря на способность к функциональным реакциям при малых дозах облучения, нервная система традиционно считается радиорезистентной. Приводятся данные о том, что лучевые реакции при дозе общего облучения менее 1 Гр, как правило, не сопровождаются неврологическими проявлениями, при дозах 1 – 4 Гр выявляются нарушения нервно-висцеральной регуляции и общая астенизация [3, 16].

Ретроспективный анализ кариологических данных у лиц, подвергшихся воздействию общего равномерного γ - и β - излучения в результате аварии на ЧАЭС, показал, что доза общего облучения 0,7 Гр может быть расценена как минимальная для развития острой лучевой болезни (ОЛБ) I степени тяжести [11]. У пострадавших в результате аварии на ЧАЭС при ОЛБ I степени тяжести (0,8 – 2, 1 Гр) наблюдалась вегетососудистая дистония (ВСД) и невротические расстройства, а при ОЛБ II степени тяжести (2,0 – 4,0 Гр) — ВСД [15]. При общем облучении в дозах 2 Гр и более выявлены признаки микродеструкции ткани мозга по нейроиммунологическим тестам [11].

Облучение дозой 4 – 6 Гр вызывает общемозговые и оболочечные симптомы, вегетативные расстройства, рассеянные церебральные микросимптомы, координаторные нарушения, увеличивающиеся с ростом дозы [3, 16]. В этих случаях при ОЛБ III степени тяжести (4,2 – 6,3 Гр) у пострадавших в результате аварии на ЧАЭС прослежены острая радиационная и радиационно-токсическая энцефалопатия, острый психоз со зрительными и слуховыми галлюцинациями, отек головного мозга. При ОЛБ IV степени тяжести (6,0 – 16,0 Гр) наблюдались острая радиационная и радиационно-токсическая энцефалопатия, субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние, выраженные отек и набухание мозга [15].

Первичная реакция на облучение характеризуется типичным дисфорическим синдромом или его маниакальным вариантом (последний наиболее часто наблюдается на II стадии — мнимого благополучия) — состояние эйфорического возбуждения, которое издавна известно как “рентгеновское похмелье”. На III стадии (выраженных симптомов болезни) выявляются слабость, вялость, апатия, быстрая утомляемость, страхи, резкие головные боли, бессонница, тошнота, рвота, пароксизмальные расстройства сознания, психосенсорные расстройства. В тя-

желых и крайне тяжелых случаях вслед за коротким периодом мнимого благополучия наряду с резким соматическим ухудшением быстро нарастают симптомы слабости и апатии, за которыми развиваются состояния оглушенности и различные по интенсивности делирий, сопор и кома. На IV стадии заболевания при относительно легкой степени поражения наблюдается соматогенная астения, тогда как при тяжелой — амнестический синдром, грубые психосенсорные расстройства, полиневриты. В качестве отдаленных последствий ОЛБ описаны своеобразные формы энцефалопатий с выраженным акцентом поражения в гипоталамо-гипофизарной области. Наряду с общими для любой энцефалопатии признаками, при этой форме наблюдаются относительно стойкая астения, транзиторные приступы катаплексии, дисфории и вегетативных нарушений, недостаточность адаптационных способностей (непереносимость жары, холода, колебаний атмосферного давления и т.д.) [4, 12, 19, 25].

В Японии после атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки у 7,3% перенесших ОЛБ выявлялись психические расстройства, которые были обусловлены как психогениями, так и экзогенно-органическим влиянием ионизирующего излучения [20, 24]. Проведенные в отдаленном периоде эпидемиологические психиатрические работы показали, что среди лиц, выживших после атомных бомбардировок, распространенность тяжелых психических расстройств более чем в 6 раз превышает популяционные показатели [23].

К ранним (недели — месяцы) последствиям ОЛБ относят транзиторные миело- или энцефалопатии, обнаруживающие сходство с симптоматикой рассеянного склероза, ВСД и общую астенизацию [11, 13].

Среди отсроченных (месяцы и годы) последствий ОЛБ выявляются негрубые интеллектуально-мнестические нарушения, гипоталамо-гипофизарная дисфункция, реже — прогрессирующая миелопатия, некроз мозга [3, 16]. Вследствие ОЛБ при дозах 3 — 5 Гр описан радиационный демиелинизирующий энцефаломиелез [10].

В отдаленном периоде ОЛБ выделены астено-вегетативный, дисэнцефальный, астено-дистрофический синдромы, а также органическое поражение нервной системы (радиационная, дисциркуляторная или смешанная энцефалопатия) [16]. Психологические исследования пострадавших в результате аварии на ЧАЭС, перенесших ОЛБ I — III степеней тяжести, в отдаленном периоде свидетельствуют о выраженной истощаемости, снижении умственной работоспособности, тревоге, депрессии, а также специфических изменениях в семантической структуре личности [1].

Динамическое шестилетнее наблюдение за пострадавшими при аварии на ЧАЭС, перенесшими ОЛБ, показало трансформацию ВСД и соматогенной астении в проявлении дисциркуляторной энцефалопатии с преобладанием церебрастенической симптоматики. При психиатрическом обследовании в 1992 — 93 гг. у 70% этих больных установлено органическое поражение ЦНС смешанного (радиационного и сосудистого) генеза. Делается вывод о значении профессионального статуса пострадавших в эффективности социальной реадaptации [17].

Вместе с тем в доступной литературе до сих пор не опубликованы данные об интегральной характеристике психоневрологической сферы лиц, перенесших ОЛБ, с учетом важнейших биологических систем организма, а также функциональном состоянии головного мозга в процессе восприятия и обработки сенсорной информации.

Поэтому целью настоящей работы явилось изучение психоневрологической сферы лиц, перенесших ОЛБ, на основании динамического наблюдения. В задачи исследования входили: 1) клиническая и патопсихологическая характеристика; 2) нейро- и психофизиологическая оценка

функционального состояния нервной системы в покое и в процессе восприятия и обработки сенсорной информации; 3) интегральная оценка состояния здоровья лиц, перенесших ОЛБ, с помощью многомерного математического анализа.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основную группу вошли 110 лиц, у которых в 1986 г. был установлен диагноз ОЛБ. Из них 105 (95%) мужчин. Возраст обследованных на момент облучения находился в интервале от 20 до 75 лет при среднем возрасте $37,0 \pm 1,05$ лет. Ретроспективный кариологический анализ позволил уточнить степень тяжести ОЛБ и показал, что типичная костно-мозговая форма ОЛБ была лишь у 73 обследованных. Это явилось основанием для выделения в структуре основной группы трех подгрупп: ОЛБ-0 — 37 пациентов, у которых диагноз ОЛБ не нашел подтверждения (средняя доза общего относительно равномерного γ - и β -облучения $22,0 \pm 5,0$ сГр); ОЛБ-1 — 38 пациентов, перенесших ОЛБ I степени тяжести ($107,0 \pm 12,0$ сГр); ОЛБ-2 — 35 пациентов, перенесших ОЛБ II и III степеней тяжести ($269,0 \pm 20,0$ сГр).

Изучены ранние последствия ОЛБ в 1987 г. и отсроченные в 1990 и 1993 гг. Анализировались 95 показателей: диагнозы; клинические психоневрологические и офтальмологические проявления; результаты электроэнцефалографического (ЭЭГ) и реоэнцефалографического (РЕГ) исследований, аудио- и вестибулометрии, патопсихологического тестирования; показатели физической работоспособности; форменные элементы крови; показатели, характеризующие иммунную систему, липидный обмен, перекисное окисление липидов; концентрации ферментов и гормонов в сыворотке крови; состояние микрофлоры кишечника; результаты ультразвукового исследования (УЗИ) внутренних органов и щитовидной железы.

Учитывая высокую информативность и дифференциально-диагностическую значимость регистрации вызванных потенциалов головного мозга в изучении психоневрологических расстройств после облучения [7, 8, 14], 16 обследованным основной группы было осуществлено углубленное нейро- и психофизиологическое обследование. Проведено картирование результатов спектрального анализа ЭЭГ, регистрация сомато-сенсорных вызванных потенциалов (ССВП) и слуховых вызванных потенциалов мозгового ствола (СВПМС), патопсихологическое тестирование по ММРІ.

Электрическая активность мозга отводилась монополярно с референтными электродами на мочках ушей. Скальповые электроды располагались по международной схеме "10 - 20". Использовали 19-канальный анализатор биопотенциалов мозга "Brain Surveyor", SAICO, Италия.

После записи фоновой ЭЭГ регистрировали церебральные ССВП на 40 болевых электрокожных стимулов в проекции правого срединного нерва в нижней трети предплечья. Оценивали величины амплитуды и латентных периодов основных компонентов ССВП и их топографическое распределение. Исследование коротко- и длиннолатентных ССВП с их топографическим картированием позволяет охарактеризовать процессы восприятия и обработки сомато-сенсорной афферентации на всем протяжении от периферии до коры головного мозга [6, 22].

Регистрация СВПМС проводилась на аппарате "Multibasis" производства фирмы OTE Biomedica (Италия). В каждой записи измерялись латентные периоды (ЛП) пяти основных компонентов СВПМС, межпиковые интервалы (МПИ): I - III, I - V, III - V, амплитуда основных

компонентов СВПМС. Проводился качественный анализ СВПМС: учитывались форма и выраженность пяти основных компонентов СВПМС, степень их асимметрии. Регистрация СВПМС является одним из наиболее эффективных методов оценки функционального состояния стволовых структур и диагностики характера и уровня стволовых поражений [6].

Контролем служили 25 практически здоровых лиц (группа А), 30 ветеранов военных конфликтов с посттравматическими стрессовыми расстройствами (группа В), 50 ветеранов военных конфликтов с посттравматическими стрессовыми расстройствами и последствиями закрытой черепно-мозговой травмы (группа С) и 25 больных с цереброваскулярной патологией (группа D).

Вариационный, корреляционный и непараметрический (по критерию χ -квадрат) анализ проведен в электронных таблицах Excel 4.0 в среде Microsoft Windows.

Многомерный математический анализ ставил своей задачей создание математической модели для интегральной оценки здоровья лиц, перенесших ОЛБ. Модель строили методом максимального правдоподобия [2, 9].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клиническая характеристика

Клиническое динамическое наблюдение показало, что пациенты основной группы на всем протяжении последствий ОЛБ предъявляли множество жалоб. К числу основных жалоб относились: слабость, повышенная утомляемость, безынициативность, головные боли, преимущественно разлитые или лобно-височной локализации, диффузные неприятные сомато-сенсорные ощущения, которые с трудом описывались больными, метеочувствительность, головокружения, шаткость при ходьбе, снижение работоспособности и памяти на текущие события, колебания настроения с преобладанием угнетенности и подавленности, раздражительность, тревожность, потливость, снижение либидо и потенции, нарушения сна в виде сонливости днем и бессонницы ночью, нарушения зрения. Зависимости характера и выраженности субъективных симптомов от степени тяжести ОЛБ не было выявлено, однако прослежено отчетливое увеличение жалоб на снижение памяти, “апатию и адинамию”, нарушения зрения, угнетенность и слабость в отдаленном периоде ОЛБ (1990 – 1993 гг.).

Результаты клинического неврологического, психиатрического и офтальмологического обследований представлены в табл. 1. Как видно из этой таблицы, у лиц, перенесших ОЛБ, отмечается прогрессивность психоневрологических, отоневрологических и офтальмологических расстройств. Особое клиническое значение имеет нарастание симптоматики, отражающей стволочную уровень поражения: слабость конвергенции, нистагм, кохлео-вестибулярные нарушения по центральному типу.

Прослежено увеличение “ажурных” микросимптомов пирамидно-экстрапирамидной недостаточности в виде оживления и/или снижения периостальных, сухожильных и кожных рефлексов, анизорефлексии, патологических рефлексов Штрюмпеля и Россолимо, изредка — Бабинского, Нойка – Ганева, Маринеску – Радовичи, нерезкого снижения мышечной силы, изменений мышечного тонуса, негрубых скованности, брадикардии, гипомимии. Наблюдается также усугубление периферических двигательных и сенсорных нарушений и стато-координаторных расстройств.

Таблица 1. Динамика клинических проявлений психоневрологических и офтальмологических расстройств у лиц, перенесших острую лучевую болезнь

Симптомы	1987, n = 110		1990, n = 110		1993, n = 110	
		%		%		%
Слабость конвергенции	7	6,4	38	34,5	48	43,6
Нистагм	4	3,6	9	8,18	17	15,5
Снижение слуха	2	1,8	9	8	23	21
Вестибулопатия	4	3,6	19	17	44	40
Пирамидные нарушения	8	7,3	18	16,4	32	29,1
Экстрапирамидные нарушения	7	6,4	10	9,09	18	16,4
Нарушения периферического отдела нервной системы	26	24	38	34,5	49	44,5
Чувствительные расстройства	25	23	35	31,8	65	59,1
Нарушения координации	10	9,1	16	14,5	52	47,3
Вегетативные расстройства	105	95	108	98,2	108	98,2
Нарушения восприятия	30	27	62	56,4	79	71,8
Нарушения внимания	26	24	68	61,8	83	75,5
Нарушения памяти	22	20	63	57,3	80	72,7
Нарушения мышления	4	3,6	14	12,7	50	45,5
Нарушения эмоционально-волевой сферы	98	89	106	96,4	106	96,4
Снижение интеллекта	0	0	2	1,82	22	20
Снижение умственной работоспособности	25	23	63	57,3	78	70,9
Патология глазного дна	17	15	48	44	70	64
Изменения хрусталика	18	16	44	40	58	53
Снижение остроты зрения	13	12	34	31	46	42

Клиническое исследование вегетативного статуса показало относительно стабильную в течение всех лет наблюдения высокую частоту встречаемости вегетативных нарушений. Выявленные клинические признаки отражали изменения вегетативной регуляции тонуса сосудов и сердечной деятельности, терморегуляции и потоотделения, проявления периферической вегетативной недостаточности, а также адапционно-трофические нарушения. Отмечено, что ВСД протекала только в виде перманентной или перманентно-пароксизмальной форм. Пароксизмальные состояния на фоне перманентного течения синдрома ВСД прослежены у 62 % пациентов. Кризы в выделенных группах наблюдались с частотой от 1 раза в месяц до 2 – 3 раз в неделю и носили преимущественно вагоинсулярный или смешанный (симпато-вагоинсулярный) характер.

“Классические” нарушения чувствительной сферы, укладывающиеся в традиционные нейроанатомические схемы, у пациентов основной группы встречались относительно редко в структуре полинейропатических и корешковых расстройств, и изредка — лемнисковых вариантов чувствительных нарушений. В то же время при тщательном клиническом исследовании чувствительности у всех обследованных выявлялись признаки так называемых “функциональных” чувствительных расстройств.

Аспонтанные сенсорные феномены проявлялись гипестезией и гипрестезией. Обнаруженные симптомы сенсорных нарушений преимущественно наблюдались в структуре расстройств поверхностной (тактильной, болевой и температурной) чувствительности, которые преобладали ($p < 0,05$) над патологией глубокой и сложной чувстви-

тельности. Отмечено чередование зон гип- и гиперестезии в виде пятен различной формы и локализации. Как правило, они имели двустороннее относительно равномерное расположение при сгущении участков сенсорных нарушений в области конечностей (дистальных отделах), лица и шеи. Эти сенсорные нарушения были классифицированы как пятнисто-мозаичные расстройства. Также наблюдали необычные гемититы, тотальные изменения всех типов чувствительности, расстройства в виде лент, геометрических фигур, точек и проч. Все они были объединены понятием “необычных” сенсорных феноменов. Описанные расстройства чувствительной сферы соответствуют так называемым экстралемнисковым расстройствам и отражают стволово-диэнцефальный уровень нарушений.

Таким образом, у лиц, перенесших ОЛБ, отмечена рассеянная микроочаговая неврологическая симптоматика, преимущественно стволово-диэнцефальной локализации. Прослежена тенденция к трансформации нейрофункциональных нарушений в более стойкие структурно-функциональные в отдаленном периоде ОЛБ.

Расстройства сферы восприятия характеризовались преобладанием спонтанных сенсорных феноменов в виде более различной локализации, парестезий. В ряде случаев детализация патологических сенсорных феноменов позволила установить, что это не просто боли, а гораздо более тягостные, мучительные и извращенные ощущения. Эти ощущения нередко вызывали гиперболическую трактовку, сопровождалась выраженной эмоциональной реакцией и существенной вовлеченностью мыслительного процесса вплоть до образования навязчивых и сверхценных идей. Описанные расстройства были квалифицированы как сенестопатии. Нередко наблюдались пароксизмальные психосенсорные расстройства в виде метаморфозий и аутометаморфозий.

Для расстройств памяти было типично снижение запоминания, хранения и воспроизведения новой информации (дисмнезия), хотя прослеживалось также выпадение давно приобретенных знаний и повседневных навыков. Выявлялось снижение устойчивости, переключаемости и концентрации внимания.

Когнитивные нарушения проявлялись в форме подозрительного или параноидного мышления и (или) чрезмерной озабоченности обособленной, часто абстрактной, темой (религия, “справедливость” и “несправедливость”), а также ипохондрических образований нередко сверхценного характера. Обнаруживались изменения темпа и течения речевой продукции в виде обстоятельности и вязкости.

Кроме того, выявлялись снижение способности к упорству и настойчивости в целенаправленной деятельности, особенно требующей длительного периода времени и предполагающей отсроченное вознаграждение, бедный контакт с другими с тенденцией к социальной отгороженности, нарушения эмоционального поведения, характеризующиеся апатией и гипобулией.

Описанные психопатологические проявления у лиц, перенесших ОЛБ, усугубились в отдаленном периоде. В то же время расстройства эмоционально-волевой сферы в виде дисфории, тревожной напряженности, аффективной лабильности, встречавшиеся практически у всех обследованных лиц основной группы, существенной динамики не выявили.

Клинические находки подтверждались результатами патопсихологического исследования. Так, по результатам тестирования по ММРІ (рис. 1) у лиц, перенесших ОЛБ, имел место “плавающий” патологический профиль с одновременным подъемом по невротическим и психотическим шкалам. Этот профиль отражал выраженные психические

расстройства с признаками дезинтеграции интеллектуальной и эмоциональной сфер. Выявлены значительные повышения показателей шкал ипохондрии, паранойи, шизофрении, эпилепсии и причудливости сенсорного восприятия при снижении значений шкал силы "ядра" личности и интеллектуального коэффициента.

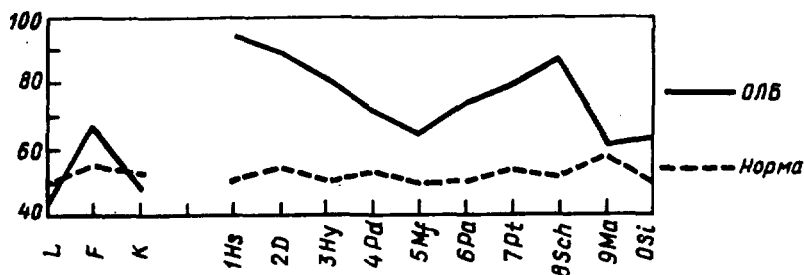


Рис.1. Усредненные профили ММРІ у лиц, перенесших острую лучевую болезнь: Шкалы достоверности: L — лжи, F — надежности, K — коррекции. Основные шкалы ММРІ: 1Ns — ипохондрия, 2D — депрессия, 3Hu — истерия, 4Pd — психопатия, 5Mf — мужественности - женственности, 6Pa — паранойя, 7Pt — психастения, 8Sch — шизофрения, 9Ma — маниа, 0Si — интроверсия.

Таким образом, в основной группе прослежено формирование эндоформного психоорганического синдрома с доминированием сенесто- и паранойяльно-ипохондрической симптоматики в сочетании с апато-абулическими расстройствами.

Изучение особенностей течения психоневрологических расстройств проведено на основании клинко-катамнестического (до 8 лет) исследования (табл. 2). В периоде ранних последствий ОЛБ у всех обследованных отмечались индивидуальные реакции в пределах резервов личности. При этом в 86 % случаев диагностировались варианты астенического синдрома с выраженными вегетативными нарушениями. У части пациентов на этом этапе отмечалась дисфоричность, проявления

Таблица 2. Динамика встречаемости психоневрологических расстройств у лиц, перенесших острую лучевую болезнь

Код МКБ-9	Диагноо	1987, % n = 110	1990, % n = 110	1993, % n = 110
—	Здоровы	2	2	—
300.5	Неврастения (астено-невротический синдром)	80	64	40
300.7	Ипохондрический невроз	2	6	3
300.92	Неврозоподобные состояния	3	15	6
301.9	Психопатоподобные состояния	—	4	6
306.2	Нейроциркуляторная астения (НЦД)	65	16	5
310.11	Органическое поражение ЦНС	—	23	56
311.1	Астено-депрессивный синдром	6	14	14
337.9	Вегетативная дистония	78	63	56
357	Полнейропатия	19	14	16
386	Вестибулярная дисфункция	4	15	31
388.5	Кохлеарный неврит	1	6	10
401.9	Гипертоническая болезнь	4	9	14
437.0	Цереброваскулярные болезни (дисциркуляторная энцефалопатия, церебральный атеросклероз, хроническая недостаточность мозгового кровообращения)	14	39	65
732.8	Остеохондроз позвоночника	15	25	34

демонстративности, эгоцентричности, рентные установки, в некоторых случаях — ажитированность и эксплозивность.

К 1990 — 91 гг. у 64% обследованных пациентов в клинической картине преобладали признаки церебрастенического синдрома и неврозоподобных состояний. На этом этапе впервые диагностируется органическое поражение ЦНС, при котором на фоне сенесто- и/или паранойяльно-ипохондрических проявлений наблюдалось умеренное интеллектуально-мнестическое снижение с признаками эндоформности некоторых симптомов (снижение психической активности по типу апатических явлений, элементы аутистического поведения, непоследовательность в мышлении, неадекватные эмоциональные реакции). Манифестировали также психопатоподобные состояния (апатического, параноидного и эксплозивного типов) и соматические заболевания. Психопатологическая симптоматика усложнялась: болезненные ощущения приобретали более мучительный, мигрирующий характер. Больные испытывали затруднения в описании этих ощущений. Ипохондрия проявлялась в форме навязчивых, доминирующих и сверхценных идей. Наблюдались субдепрессия и депрессия, тревожная напряженность, снижение волевых побуждений, аутизм.

Спустя 7 – 8 лет после ОЛБ отмечалось утяжеление психического состояния. У 56% обследованных было диагностировано органическое поражение ЦНС, частота встречаемости которого, так же как и психопатоподобных расстройств, зависела от степени тяжести ОЛБ (рис. 2, 3). Сенестопатии усложнялись, дополнялись психосенсорными

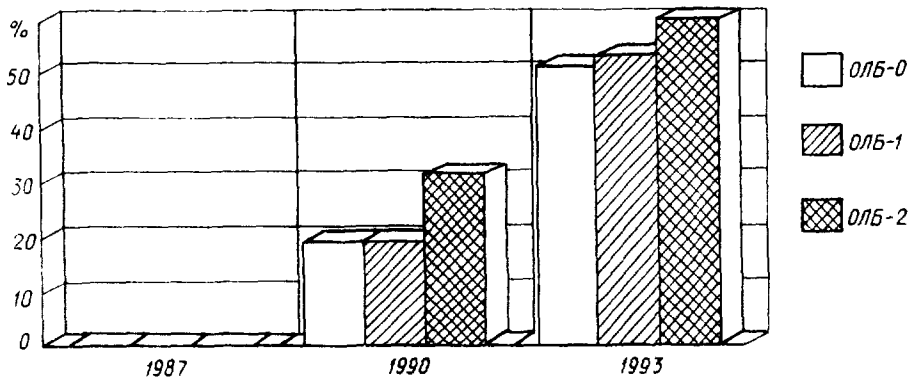


Рис. 2. Динамика органического поражения центральной нервной системы у лиц, перенесших острую лучевую болезнь.

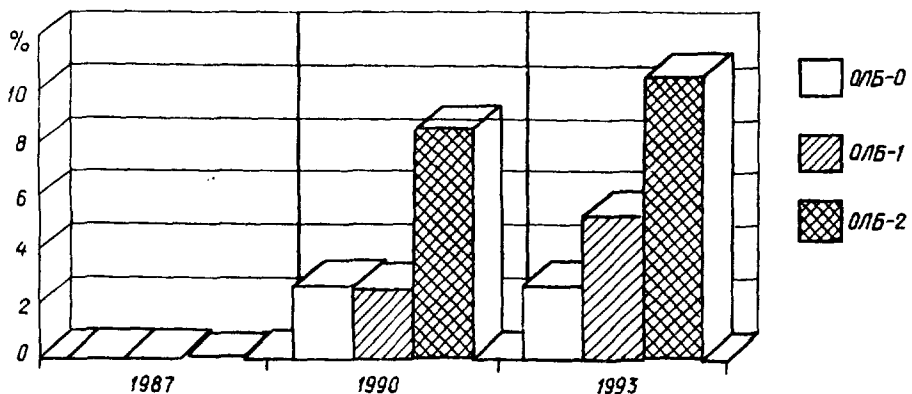


Рис. 3. Динамика психопатоподобных состояний у лиц, перенесших острую лучевую болезнь.

расстройствами. Указанные симптомы во многом обусловили нарастающее снижение волевых побуждений, аутизацию, психосоциальную дезадаптацию в результате апатобулических расстройств. У 20% психические изменения приобрели характер выраженного психоорганического синдрома — неспецифической органической деменции.

Таким образом, у лиц, перенесших ОЛБ в периоде отдаленных последствий психопатологическая симптоматика может быть классифицирована как психоорганическое патологическое развитие личности и органический эндоформный процесс с формированием дефекта психической деятельности преимущественно по типу неспецифической деменции.

Прослежено увеличение встречаемости цереброваскулярной патологии, а также клинических проявлений остеохондроза позвоночника при значительном уменьшении вегето-сосудистой и нейроциркуляторной дистонии, что может свидетельствовать о трансформации функциональных нарушений в органические.

Нейро- и психофизиологическая характеристика

Нарушения церебральной гемодинамики находили подтверждение в ухудшении РЭГ-показателей. Так, если в периоде ранних последствий ОЛБ признаки снижения кровенаполнения головного мозга обнаруживались лишь у 4% обследованных, изменения тонуса церебральных сосудов — у 16%, а нарушения эластичности сосудистой стенки практически не встречались, то к 1993 – 1994 гг. изменения кровенаполнения мозга регистрировались в 44% случаев, нарушения тонуса сосудов — в 60%, а изменения эластичности сосудов — в 26%.

Прогрессиентность органической патологии головного мозга подтверждалась результатами исследования биоэлектрической активности головного мозга, которая значимо ($p < 0,05$) ухудшалась с течением времени, прошедшего после ОЛБ (рис. 4). Прослежено преобладание

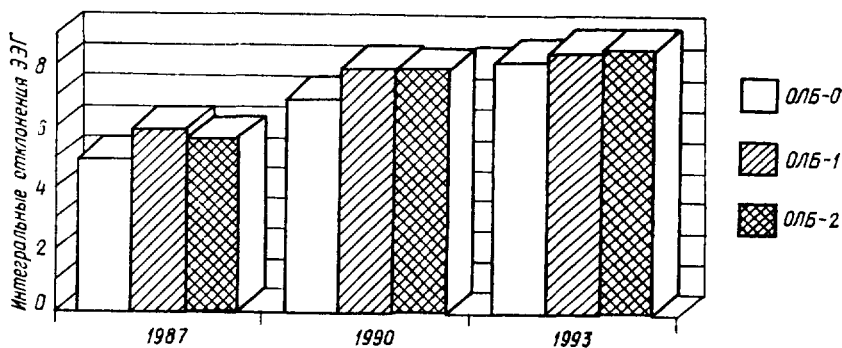


Рис. 4. Динамика нарушений электрической активности головного мозга у лиц, перенесших острую лучевую болезнь.

ЭЭГ с наличием пароксизмальной активности в виде билатеральных разрядов α -подобных, медленных, острых и полиритмичных волн с левосторонней лобно-височной локализацией проекции на скальп источника этой активности. Также наблюдали множественные и единичные пики, комплексы “пик” и “полипик-волна” без четкой локализации очага в сочетании с межполушарной асимметрией.

Выявлены характерные ЭЭГ-синдромы [5] для лиц, перенесших ОЛБ.

1. Плоский полиморфный тип ЭЭГ с преобладанием спектральной мощности δ -диапазона в лобных отделах с латерализацией в

левое, доминирующее, полушарие в сочетании с наличием β_1 -диапазона и пароксизмальной активности на фоне низкоамплитудной ("плоской") ЭЭГ обнаружен у 47% пациентов основной группы, что отражало нарушения функционального состояния головного мозга органического (сосудистого и/или токсико-метаболического) характера.

2. Гиперсинхронный (моноритмичный) тип ЭЭГ с высоким индексом регулярной α -, β_1 - или θ -активности при потере их зональных различий и латерализации билатеральной пароксизмальной активности в правое полушарие, встречался у 22 % обследованных. Данный тип ЭЭГ можно расценивать как легкие или умеренные регуляторные изменения функционального состояния головного мозга с признаками ирритации диэнцефальных структур.

3. Дезорганизованный тип ЭЭГ с преобладанием α -активности с дезорганизованной высокоамплитудной α -активностью, доминирующей во всех отделах мозга, усиленной по амплитуде β_1 -активностью, диффузной θ - и δ -активностью, имеющей достаточно высокую амплитуду в сочетании с билатеральной пароксизмальной активностью, встречался у 18 % больных. Данный тип ЭЭГ соответствует значительным нарушениям функционального состояния головного мозга, что связывают с раздражением специфических и ассоциативных ядер таламуса, угнетением ретикулярной формации ствола мозга и заднего гипоталамуса.

У 13% обследованных выявлен организованный паттерн ЭЭГ, отражающий сохранную нейродинамику мозга.

В основной группе по сравнению с контрольной группой А выявлено снижение амплитуд всех основных компонентов СВПМС ($p < 0,05$ для III компонента; $p > 0,05$ для компонентов I, II, IV, V); увеличение абсолютных значений латентных периодов всех пяти основных компонентов СВПМС ($p < 0,01$); удлинение МПИ I – III ($p < 0,05$), МПИ I – V ($p < 0,05$), МПИ III – V ($p > 0,05$).

В группе лиц, перенесших ОЛБ, регистрировались, как правило, все основные компоненты СВПМС. Двустороннее отсутствие IV компонента выявлено у двух пациентов основной группы. Сглаженность (снижение амплитуды) I компонента выявлено у 10 (63 %) пациентов основной группы; II, III и IV компонента — у 11 (69 %); V компонента — у 12 (75 %) пациентов. Нарушение нормального соотношения амплитуд V и I компонентов выявлено у 3 (19 %) лиц, перенесших ОЛБ.

В основной группе выявлено значительное (превышающее 2 стандартных отклонения по данным исследования в контрольной группе) удлинение ЛП II компонента у 4 (25 %) пациентов; ЛП III компонента — у 1 (6 %); ЛП IV компонента — у 2 (14 %); ЛП V компонента — у 2 (13 %); МПИ I — III — у 2 (12 %). У одного пациента выявлено резкое (превышающее 4 стандартных отклонения) увеличение МПИ III — V. Увеличение ЛП I компонента в сочетании с укорочением МПИ I — V выявлено у 7 (44 %) лиц, перенесших ОЛБ, что свидетельствует о патологии периферического отдела слухового анализатора.

Таким образом, исследование СВПМС у лиц, перенесших ОЛБ, позволило выявить патологические изменения периферического отдела слухового анализатора (на уровне улитки и дистальных отделов слухового нерва) и нарушения функционального состояния ствола головного мозга, что может быть обусловлено как патологией специфических слуховых проводников, так и нарушением функционального состояния неспецифических структур ствола (ретикулярной формации).

Амплитудно-временные параметры ССВП и характер их топографического распределения по скальпу у обследованных основной группы существенно отличались от таковых у пациентов контрольных групп.

Установлено, что у лиц, перенесших ОЛБ, величины латентных периодов основных компонентов ССВП были большими, чем в контроле. Эти различия были достоверны для ранних компонентов N_{20} и P_{25} в проекционной области, а для среднего N_{140} и поздних P_{300} и N_{400} — как в проекционной, так и в ассоциативных областях обоих полушарий. Выявленные особенности свидетельствуют о замедлении процессов восприятия и обработки сомато-сенсорной информации у облученных на всех уровнях сомато-сенсорной афферентной системы с преобладанием нарушений на корково-подкорковом уровне.

Величины амплитуд ранних (N_{20} и P_{25}) и поздних (P_{300} и N_{400}) компонентов ССВП у пациентов основной группы были меньше, чем в контроле. Однако различия оказались достоверными лишь в проекционной области. Кроме того, в основной группе выявлена тенденция к увеличению ($p > 0,05$), по сравнению с контрольными группами А, В и С, амплитуды среднего компонента N_{140} , что связывают с изменениями функционального состояния стрио-паллидарной системы. Найденные нейрофизиологические проявления отражают у лиц, перенесших ОЛБ, снижение активности специфического отдела афферентных систем при патологической активации неспецифического.

С помощью топографического картирования ССВП были выявлены специфические проявления сомато-сенсорной афферентации у облученных. Установлено, что в этой группе максимальные значения амплитуды и минимальные — латентных периодов наблюдались не в проекционной (C_3) области, как в норме, но в ассоциативных зонах — лобных отделах и в области над постцентральной извилиной, ипсилатеральной стороне стимуляции. Изменения топографического распределения амплитудно-временных параметров ССВП статистически достоверными оказались для ранних (N_{20} и P_{25}) и поздних (P_{300} и N_{400}) компонентов.

Описание найденной в группе лиц, перенесших ОЛБ, топографии ССВП не публиковалось в доступной литературе. Представляется возможным считать их характерными для последствий облучения. Правомочно предположить, что выявленные топографические особенности ССВП у пациентов основной группы отражают преобладание обработки сомато-сенсорной информации неспецифической (экстралемнисковой) системой при угнетении специфического (лемнискового) отдела сомато-сенсорной афферентной системы.

На основании многомерного математического анализа были отобраны пять наиболее информативных показателей, отражающих изменения информационных процессов мозга у лиц, перенесших ОЛБ:

X_1 — значение шкалы ипохондрии (1 Hs) ММРІ в стандартизированных единицах T ;

X_2 — интегральный показатель ЭЭГ-отклонений по Е.А.Жирмунской [5] в усл. ед.;

X_3 — спектральная мощность δ -диапазона (0,5 – 4,0 Гц) в центральном отведении левого, доминирующего, полушария (C_3) в % относительно суммарной спектральной мощности всех диапазонов ЭЭГ в данном отведении;

X_4 — отношение величины латентного периода раннего компонента N_{20} ССВП в проекционной области (C_3) к среднему значению величин латентных периодов в ассоциативных областях (C_4 , F_3 и F_4), для удобства расчетов умноженное на 100;

X_5 — отношение величины амплитуды (мкВ) позднего компонента P_{300} ССВП в проекционной области (C_3) к напряжению тока стимуляции (B), для удобства расчетов умноженное на 100.

На основании этих информативных признаков методом дискриминантного анализа было произведено дискриминантное разделение признаков пространств. Критерием разделения областей служил интеграл вероятности. В результате был сформулирован интегральный психофизиологический показатель, который рассчитывался по формуле:

$$\text{ИП} = 0,95X_1 + 7,38X_2 + 0,55X_3 + 2,25X_4 - 1,2X_5 - 196, \quad (1)$$

где $kX_1 - kX_5$ — описанные выше информативные признаки с учетом их информационного веса в характеристике радиационных изменений информационных процессов мозга.

ИП сформирован таким образом, что, чем больше его значения, тем степень нарушений процессов обработки сенсорной информации в ЦНС выше. На рис. 5 представлено графическое изображение средних

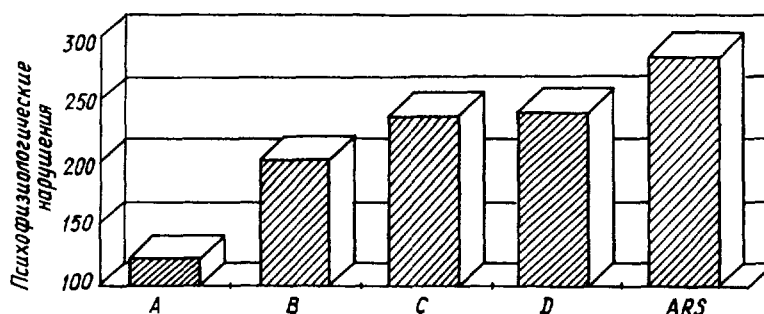


Рис. 5 Интегральный показатель психофизиологических отклонений у лиц, перенесших острую лучевую болезнь, и в контрольных группах: А - одоровые ($n = 25$); В - ветераны военных конфликтов с посттравматическими стрессовыми расстройствами ($n = 30$); С - ветераны военных конфликтов с посттравматическими стрессовыми расстройствами и последствиями закрытой черепно-мозговой травмы ($n = 50$); D - больные с цереброваскулярной патологией ($n = 25$); ARS - лица, перенесшие острую лучевую болезнь ($n = 16$).

значений интегрального показателя психофизиологических отклонений для обследованных основной и контрольной групп. Как видно из этого рисунка, выраженность психофизиологических нарушений наибольшая у лиц, перенесших ОЛБ. Корреляционный анализ показал наличие достоверной ($p < 0,01$) умеренно выраженной связи степени психофизиологических отклонений с суммарной дозой облучения ($r = 0,40$).

Сравнительный многомерный анализ состояния здоровья лиц, перенесших ОЛБ

На I этапе исследовались различия как между основной и контрольными группами, так и внутри основной группы по комплексу показателей, характеризующих различные системы организма человека: иммунную систему (CD-3, CD-4 коэффициент хелперов и супрессоров IgA, IgB, IgM), ЦНС (интегральный показатель ЭЭГ-отклонений по Е.А.Жирмунской, нарушения памяти), липидный обмен (концентрация холестерина в сыворотке крови), перекисное окисление липидов и концентрация ферментов в сыворотке крови (глутатион-редуктаза, глутатион восстановленный, церулоплазмин, аспартатаминотрансфераза), С-реактивный белок, состояние микрофлоры кишечника (дисбактериоз), УЗИ щитовидной железы. Эти 16 показателей в определенной мере отражали состояние жизненно важных систем организма и могли служить критерием оценки общего состояния здоровья лиц, перенесших ОЛБ.

На данном этапе методом дискриминантного анализа сравнивались внутригрупповые различия по годам наблюдения. Эти различия в 1987 г. представлены в табл. 3, из которой видно, что подгруппа ОЛБ-0 достоверно отличается от ОЛБ-1 и ОЛБ-2, но последние между собой не различаются. Отсюда следует, что в 1987 г. среди лиц, перенесших ОЛБ, существовали различия в состоянии здоровья, связанные с дозами облучения.

Таблица 3. Интегральная оценка состояния здоровья в 1987 г. в зависимости от степени тяжести острой лучевой болезни

Подгруппа	Оценка состояния здоровья по величине диагностического радиуса	Сравниваемые подгруппы	Степень различий по интегралу вероятности	Граница различий
ОЛБ-0	125±14	ОЛБ-0/ОЛБ-1	0,92	138
ОЛБ-1	157±20	ОЛБ-0/ОЛБ-2	1,13	141
ОЛБ-2	168±24	ОЛБ-1/ОЛБ-2	0,26	162

Однако обследование 1990 г. обнаружило, что эти различия через 5 лет нивелировались (табл. 4). Результаты анализа свидетельствуют об отсутствии внутригрупповых различий — по состоянию здоровья все одинаковы. Обследование 1993 г. также показало, что внутригрупповых различий за 3 года не произошло. Базируясь на полученных данных, мы в дальнейшем не пользовались внутригрупповым разделением по дозам и рассматривали всю группу в целом по годам наблюдения.

Таблица 4. Интегральная оценка состояния здоровья в 1990 г. в зависимости от степени тяжести острой лучевой болезни

Подгруппа	Оценка состояния здоровья по величине диагностического радиуса	Сравниваемые подгруппы	Степень различий по интегралу вероятности	Граница различий
ОЛБ-0	114±19	ОЛБ-0/ОЛБ-1	0,35	120
ОЛБ-1	127±20	ОЛБ-0/ОЛБ-2	0,74	128
ОЛБ-2	140±16	ОЛБ-1/ОЛБ-2	0,326	134

На втором этапе для многомерного анализа были сформированы 5 групп пациентов:

Группа А — 25 человек с отличным состоянием всех систем жизнеобеспечения (возрастная норма).

Группа ОЛБ 87 — 110 лиц, у которых в 1986 г. был установлен диагноз ОЛБ, где у 37 пациентов диагноз ОЛБ в дальнейшем не нашел подтверждения (подгруппа ОЛБ-0); 38 пациентов, перенесших ОЛБ I степени тяжести (подгруппа ОЛБ-1); 35 пациентов, перенесших ОЛБ II и III степени тяжести (подгруппа ОЛБ-2). Эта группа была обследована в 1987 г.

Группа ОЛБ 90 — те же 110 пациентов, обследованные в 1990 г.

Группа ОЛБ 93 — те же 110 пациентов, обследованные в 1993 г.

Гипотетическая группа из 15 человек, имеющая возможно наилучшие характеристики исследуемых показателей.

Дискриминантный анализ, произведенный по этим 5 группам одновременно, позволил интегрально оценить состояние здоровья, описываемое 16 показателями, и различия между группами.

Из табл. 5 видно, что все пациенты основной группы по состоянию здоровья были хуже своей возрастной нормы, причем в 1990 г., спустя 4 – 5 лет после перенесенной ОЛБ, обнаруживали ухудшение показателей здоровья, несмотря на проводимые лечебные мероприятия. Последующие обследования в 1993 г. показали, что состояние здоровья как бы стабилизировалось. Различий между ОЛБ 90 и ОЛБ 93 по рассмотренным показателям не наблюдается.

Таблица 5. Динамика состояния здоровья лиц, перенесших острую лучевую болезнь, по результатам интегральной оценки в сравнении с контрольными группами

Но- мер п/п	Группа	Оценка состояния здоровья по величине диагностического радиуса	Сравниваемые подгруппы	Степень различий по интегралу вероятности	Граница различий
1	Группа А (норма)	125±16			
2	ОЛБ 87	162±26	1-2	0,89	138
3	ОЛБ 90	204±32	1-3	1,67	151
4	ОЛБ 93	199±32	1-4	1,56	149
5	Гипотетическая группа с патологией	409±18	1-5	8,36	257

На основании многомерного анализа установлено достоверное ухудшение здоровья на протяжении 5 лет после облучения. Через 8 лет после аварии на ЧАЭС состояние здоровья по данным показателям стабилизировалось. Внутригрупповое различие по дозовым нагрузкам через 5 лет после аварии нивелировалось — все лица находятся в одной генеральной совокупности и имеют одинаковое здоровье, оцененное по рассмотренным показателям.

Заключение

Неврологические последствия ОЛБ характеризуются прогрессирующей во времени микроорганической симптоматикой стволово-диэнцефального уровня с выраженными вегетативными нарушениями и сенсорными расстройствами преимущественно экстралемниского типа. Прослежено увеличение встречаемости цереброваскулярной патологии, а также клинических проявлений остеохондроза позвоночника при значительном уменьшении вегетативной дистонии, что может свидетельствовать о трансформации функциональных нарушений в органические.

Нарушения психического здоровья в отдаленном периоде ОЛБ проявляются формированием патологического психоорганического развития личности по апатическому, параноидному и, реже, эксплозивному типам, а также эндоформным психоорганическим процессом, частота встречаемости которых пропорциональна степени тяжести ОЛБ.

Проведенные исследования показали недостаточную информативность общеклинических лабораторных исследований в оценке психоневрологических последствий ОЛБ, тогда как регистрация вызванных ответов мозга позволила выявить особенности процессов восприятия и обработки сенсорной информации вследствие радиационного воздействия. Выявлены нарушения неспецифических систем ствола головного мозга, патологическая активация неспецифических афферентных систем мозга при угнетении специализированных.

На основании психофизиологических показателей построена модель изменения функционального состояния головного мозга в результате воздействия ионизирующего излучения. Регистрация вызванной активности головного мозга подтверждает наличие в отдаленном периоде ОЛБ органического поражения ЦНС дисциркуляторного и токсикометаболического характера вследствие радиационного воздействия. Это не противоречит литературным данным о наличии в отдаленном периоде ОЛБ циркуляции токсических веществ, изменении проницаемости клеточных мембран, гибели клеток, нейромедиаторных и аутоиммунных нарушений, изменений микроциркуляции, ускорении процессов старения организма [3, 4, 18, 19, 21, 25]. Ряд авторов отрицает возможность, когда бы то ни было, полного выздоровления после перенесенной ОЛБ, объясняя это, прежде всего, возникновением генетически аномальных клонов клеток [18]. Этими патогенетическими механизмами, очевидно, и обусловлена стойкость и терапевтическая резистентность психоневрологических последствий ОЛБ.

Таким образом, для ранней и дифференциальной диагностики психоневрологических расстройств у лиц, перенесших ОЛБ, необходимым является проведение углубленных нейро- и психофизиологических исследований. Перспективным представляется осуществление компьютерной томографии ядерного магнитного резонанса и позитронной эмиссионной томографии головного мозга для дальнейшего изучения последствий радиационного воздействия на организм человека.

1. *Chinkina O. V., Torubarov F.S.* Psychological features of patients with acute radiation sickness following the Chernobyl Atomic Power Station disaster // *Human Physiology*. — 1991. — 17(4). — P. 301-307.
2. *Гублер Е.В.* Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л.: Медицина, 1978. — 206 с.
3. *Гуськова А.К., Шакирова И.Н.* Реакция нервной системы на повреждающее ионизирующее излучение (Обзор) // *Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова*. — 1989. — 89. — Вып.2. — С. 138-142.
4. *Давыдов Б.И., Ушаков И.Б.* Радиационное поражение головного мозга. — М.: Энергоатомиздат, 1991. — 240 с.
5. *Жирмунская Е.А.* Клиническая электроэнцефалография. — М.: МЭЙБИ, 1991. — 80 с.
6. *Земков Л.Р., Ронкин М.А.* Функциональная диагностика нервных болезней. — М.: Медицина, 1991. — 640 с.
7. *Логановский К.Н.* Значение метода сомато-сенсорных вызванных потенциалов в дифференциальной диагностике патологических состояний нервной системы, возникших после лучевого воздействия // III Междунар. Конфер. по проблемам медицины катастроф /Сб. матер. — Киев, 1991. — Т.1. — С. 100-102.
8. *Логановский К.Н.* Клинико-нейрофизиологическая характеристика функционального состояния головного мозга у лиц, подвергавшихся воздействию ионизирующего излучения в результате аварии на Чернобыльской АЭС. — Автореф. дисс. . канд. мед. наук. — Киев, 1993. — 25 с.
9. *Максимов Г.К., Симицын Д.Н.* Статистическое моделирование многомерных систем в медицине. — Л.: Медицина, 1983. — 191 с.
10. *О радиационном демиелинизирующем энцефаломиелизе* / И.С.Глазунов, В.В.Благовещенская, В.А.Иванов и др. // *Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова*. — 1971. — 71. — Вып. 11. — С. 1601-1604.
11. *Острые эффекты облучения при аварии на Чернобыльской АЭС: непосредственные исходы заболевания и результаты лечения* / А.К.Гуськова, Н.М.Надежина, А.В.Барабанова и др. // *Медицинские аспекты аварии на Чернобыльской атомной электростанции: Матер. науч.конфер.* — Киев: Здоровье, 1988. — С.143 - 155.
12. *Психические нарушения при лучевой болезни* // *Психиатрия* / А.А.Портнов, Д.Д.Федотов. — М.: Медицина, 1971. — С. 279-282.
13. *Пути реабилитации больных, перенесших острую лучевую болезнь* / В.Г.Бибешко, Б.П.Преварский, И.Г.Халаяк и др. // *Медицинские аспекты аварии на Чернобыльской атомной электростанции: Матер. науч. конфер.* — Киев: Здоровье, 1988. — С. 161-165.

14. *Способ диагностики функционального состояния головного мозга при воздействии ионизирующего излучения* / А.И.Нягу, А.Г.Нощенко, Ю.И.Плачинда, К.Н.Логановский. — Заявка на изобретение № 94010203 от 10.02.93.
15. *Состояние нервной системы у пострадавших при аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС)* / Ф.С.Торубаров, В.В.Благовещенская, П.В.Чесалин, М.К.Николаев // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. — 1989. — 89. — Вып. 2. — С. 48–52.
16. *Торубаров Ф.С. Итоги и задачи клинических исследований по радиационной неврологии* // Мед. радиология. — 1991. — №8. — С. 29–31.
17. *Халыюка І.Г., Романенко Н.Ф. Психоневрологічний стан осіб, які перенесли гостру променеву хворобу внаслідок катастрофи на Чернобыльській АЕС* // Соціально-психологічні та психоневрологічні аспекти наслідків аварії на Чернобыльській АЕС: Сб. матер. научної конфер. — Київ, 1993. — С. 292.
18. *Court Brown W.M. Изучение соматических нарушений, вызываемых у человека ионизирующими излучениями в больших дозах* // Защита населения при радиационных авариях: Труды семинара / Пер. с англ. — Женева: Всемирная Организация Здравоохранения, 1966. — С. 86–98.
19. *Кимельдорф Д., Хант Э. Действие ионизирующей радиации на функции нервной системы* / Пер. с англ. — М.: Атомиздат, 1969. — 376 с.
20. *A psychiatric survey on atomic bomb survivors* // S.Tsuiki, T.Yuzuriha, E.Anzo et al. // Nagasaki Medical Journal. — 1958. — 33, N 6. — P. 637–639 (in Japanese).
21. *Endogenous opiates mediate radiogenic behavioral change* / G.A.Mickley, K.E.Stevens, G.A.White, G.L.Gibbs // Science. — 1983. — 220, N 4602. — P. 1185–1187.
22. *Maurer K., Dierks T. Atlas of Brain Mapping: Topographic Mapping of EEG and Evoked Potentials.* — Berlin etc.: Springer - Verlag, 1991. — 104 p.
23. *Nakane Y., Ohta Y. An example for the Japanese Register: some longterm consequences of the A-Bomb for its survivors in Nagasaki* // Psychiatric Case Register in Public Health / G.H.M.M. ten Horn, R.Giel, W.H.Gulbinat, J.H.Henderson. — Amsterdam — New-York — Oxford: Elsevier Science Publishers B.V., 1986. — P. 26–27.
24. *Nishikawa T., Tsuiki S. Psychiatric investigation of atomic bomb survivors* // Nagasaki Medical Journal. — 1961. — 36, N 11. — P. 717–722 (in Japanese).
25. *Vyner H.M. The physiological effects of ionizing radiation* // Cult., Med. and Psychiatr. — 1983. — 1, N 3. — P. 241–261.

Асоціація «Врачи Чернобыля», Чернобыль
 Научный центр радиационной медицины
 Академии медицинских наук Украины, Киев

Поступила 15.03.95