



УДК 612.822.1:612.014.481

В.Н.Синицкий, Т.В.Ковтун, Н.К.Харченко, Н.А.Стогний,
Н.В.Силонова, Н.Ф.Шевцова, П.Ю.Дупленко, Е.В.Опанасенко

Патологические механизмы дезадаптации центральной нервной системы у людей, подвергшихся воздействию радиации

У результаті комплексних клінічних і лабораторних лонгitudинальних обстежень 120 хворих встановлено, що в механізмах дезадаптації центральної нервової системи (ЦНС) і виникненні психоневрологічних порушень у зв'язку з аварією на Чорнобильській атомній електростанції, вирішальну роль грає поєднання стресового та радіаційного впливів. За умов дисфункції всієї системи саморегуляції, у хворих у значній мірі полегшується формування психологічних порушень у тканинах мозку, під дією іонізуючого випромінювання та виникнення різних варіантів радіаційної енцефалопатії (у 75 % випадків), з нерідко прогресивним характером її перебігу.

Введение

Для экстремальной ситуации, возникшей в результате аварии на Чернобыльской АЭС, характерным было психическое перенапряжение и радиационное поражение свыше 4,5 млн человек [26]. До настоящего времени дискуссионной остается причина развития процессов дезадаптации центральной нервной системы и возникновения острых, а также хронических психоневрологических расстройств у населения и ликвидаторов в зоне аварии на ЧАЭС. Одни авторы [1—6, 13, 19] указывают на решающую роль психогенных факторов, другие — подчеркивают, что основным в развитии патологии мозга является его радиационное поражение и формирование в связи с этим радиационной энцефалопатии [11, 15, 18, 21, 27, 28].

Целью нашей работы было выяснение патофизиологических и биохимических механизмов дезадаптации центральной нервной системы (ЦНС) и развития психических и неврологических нарушений, возникших в связи с аварией у ряда лиц местного населения, ликвидаторов и сотрудников атомной станции.

Методика

Исследование, начатое в 1990 г. и продолжавшееся до 1992 г., носило лонгitudинальный характер и результаты его основаны на комплексном лабораторном обследовании 120 мужчин и женщин в возрасте от 23 до 45 лет. Документы, свидетельствующие о дозе полученного излучения у подавляющего числа испытуемых, отсутствуют, однако согласно официальным данным она колебалась от 0,01 до 1 Дж/кг. В комплексе лабораторных методик регистрировали биоэлектрическую активность мозга, исследовали высшую нервную деятельность (ВНД) при помощи аппарата ПНН-3, проводили патопсихологические тесты на внимание, память и ассоциативные процессы, определяли функциональное состояние вегетативной нервной системы и пе-

© В.Н.СИНИЦКИЙ, Т.В.КОВТУН, Н.К.ХАРЧЕНКО, Н.А.СТОГНИЙ, Н.В.СИЛОНОВА, Н.Ф.ШЕВЦОВА,
П.Ю.ДУПЛЕНКО, Е.В.ОПАНАСЕНКО, 1995

ядше за все здійснюються
метри кінцевого пристосу-
метри фізіологічних си-
і.

відні показники, які виз-
системи пози, виступають
ьного руху, можуть бути
зму, його готовності до

POSTURAL STABILITY

mplicated conditions for regulation
died during the tests on athlete-
der complicated conditions postural
e stability at the moment of shot
tative systems increased, precision
ration of both physiological (motor
ems.

ional systems are determined by
rn and formed regulatory programs
untary action performed, and are
imeters of a final adjusting result of
g components into functional ones.

тем. — М.: Медицина, 1975. —

еловека. — М.: Наука, 1965. —

у восприятием положения звень-
I, № 1. — С. 7—11.

многообразие движений // Уп-

альных реакций. — М.: Наука,

ия позой «изготовка» стрелка из
199 с.

елка: Учеб. пособие. — Минск:

ии : Философский очерк. — Л.:

of motor cortex in the learned
otion, Facts and Concepts/ Eds
ress, 1988. — P. 213—226.

Матеріал надійшов
до редакції 25.11.94

риферического сосудистого тонуса, обмен биогенных аминов (катехоламинов и серотонина) и содержание в крови ключевых метаболитов биохимических процессов в организме (пирувата, лактата, малата, оксалоацетата), а также креатинина, мочевины и содержание средних молекул.

Биопотенциалы мозга отводили с помощью экстракраниально расположенных по международной схеме 10—20 электродов от лобных, височных, теменных, затылочных областей коры обеих полушарий монополярным и биполярным методом в состоянии пассивного бодрствования обследуемых. Индифферентные электроды располагали на мочках ушей. Анализ энцефалоэлектrogramм (ЭЭГ) производили визуально и с помощью специальной программы на компьютере. Использовали различные функциональные нагрузки: чередование открывания и закрывания глаз, трехминутную гипервентиляцию, фотостимуляцию в разных диапазонах частот (5—25 и 50 Гц), регистрировали критическую частоту световых мельканий (КЧМ).

С помощью прибора ПНН-3 по методике Макаренко [16] обследовали у пациентов показатели функциональной подвижности основных нервных процессов и работоспособность коры головного мозга. Исследование проводили в режиме обратной связи, который предусматривал в серии демонстраций предъявляемого раздражителя укорочение экспозиции при правильной ответной реакции и удлинение при ошибочной реакции. Параллельно с регистрацией ЭЭГ исследовали функциональное состояние вегетативной нервной системы (по данным пробы Даньини-Ашнера, вегетативного индекса Кердо, кожно-гальванического рефлекса), а также тонус периферических сосудов (регистрация артериального давления и частоты сердечных сокращений). О состоянии памяти (пассивной, оперативной, ассоциативной, зрительной и долговременной), внимания (объема, устойчивости, переключаемости, продуктивности), а также о состоянии ассоциативных процессов судили по общепринятым патопсихологическим методам [8, 9].

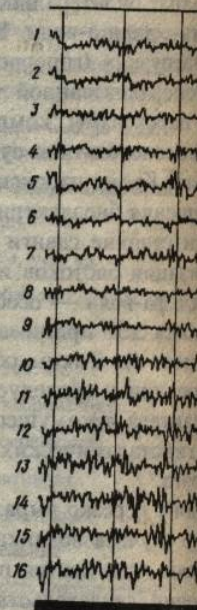
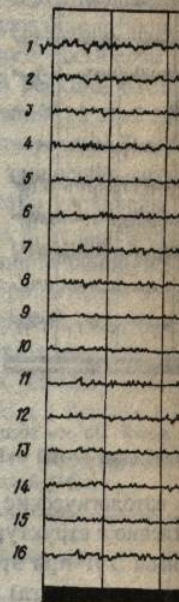
В комплексе исследований существенное значение имело изучение обмена моноаминов-фенилалкиламинов (диоксифениланина, дофамина, норадреналина и адреналина) и индолалкиламинов (серотонина). Содержание катехоламинов (КА) и их предшественника — 3, 4-дигидроксифенилаланина (ДОФА) определяли в моче и крови флуорометрическим методом [17], содержание серотонина (5-ОТ) в крови — нингидриновым флуорометрическим методом [30]. Содержание ключевых метаболитов (лактата, пирувата, малата, оксалоацетата), а также креатинина, мочевины и концентрацию средних молекул определяли в сыворотке крови по общеизвестным методам [12, 21, 29].

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли методами вариационной статистики с помощью критерия *t* Стьюдента и непараметрического критерия Вилкинсона-Манна-Уитни.

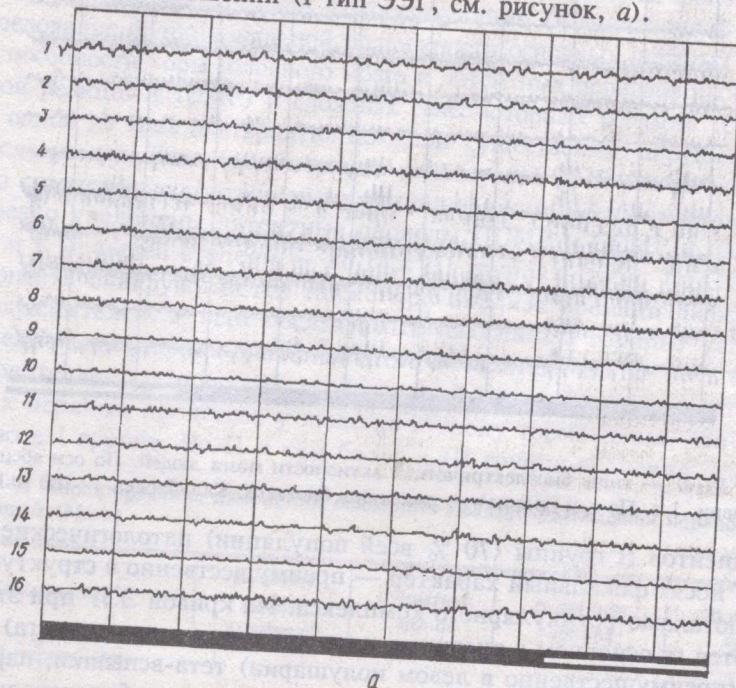
Результаты

Анализ биоэлектрической активности мозга свидетельствует о значительных нарушениях деятельности центральной нервной системы у людей. По характеру сдвигов ЭЭГ все обследуемые были разделены на три группы (рисунок). Контролем были здоровые доноры. Для I группы (5 % всей популяции обследуемых) довольно типичным является значительное снижение (ниже 30—35 мкВ) напряжения регистрируемых волновых форм. В коре больших полушарий отмечается низковольтная асинхронная активность, состоящая из уплощенных медленных колебаний, рудиментов и отдельных групп альфа-волн, длительных периодов бета-ритма. Бездоминантная кри-

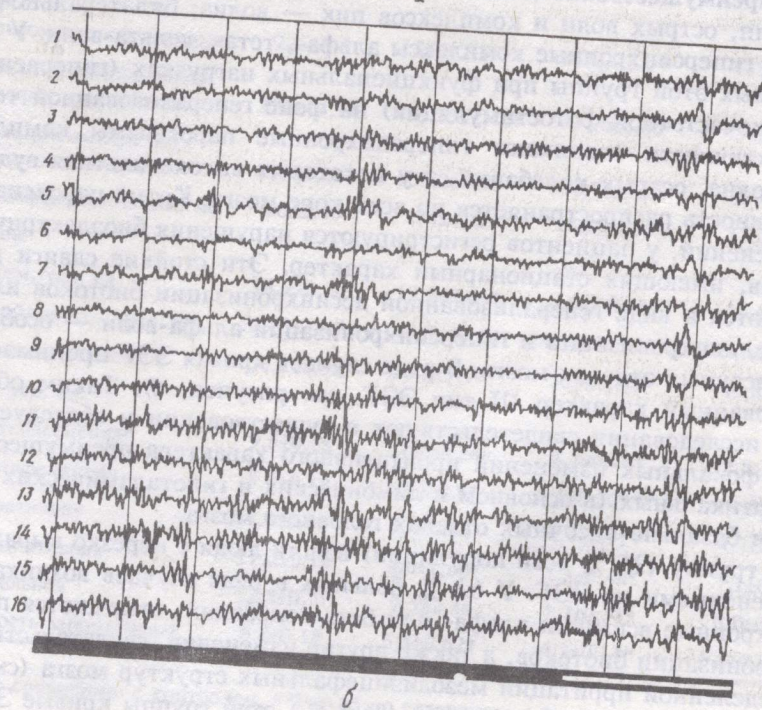
вая, регистрируемая во I характер. Лобно-затылочная фотостимуляцию в разном биоэлектрической активности повторных исследований действие внешних раздраженно в коре мозга обследуемых в связи с этим стойкого нарушения (корковых) взаимоотноше-



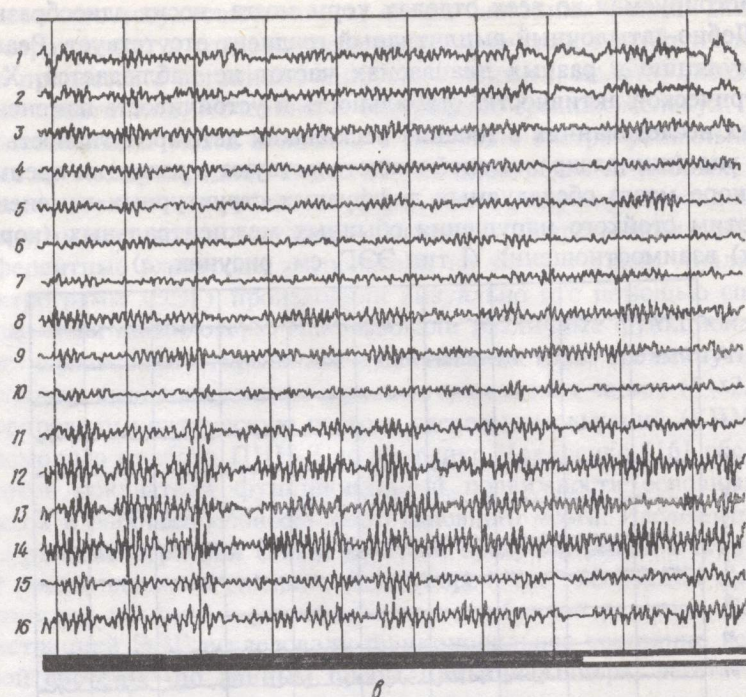
вая, регистрируемая во всех отделах коры мозга, носит однообразный характер. Лобно-затылочный амплитудный градиент отсутствует. Реакция на фотостимуляцию в разных диапазонах частот не наблюдается. Характер биоэлектрической активности, стабильность и устойчивость изменений при повторных исследованиях в течение нескольких лет, ареактивность на воздействие внешних раздражителей свидетельствуют о развитии преимущественно в коре мозга обследуемых диффузных структурных изменений и в связи с этим стойкого нарушения обычных межцентральных (корко-подкорковых) взаимоотношений (I тип ЭЭГ, см. рисунок, а).



а



б



I(a), II(б), III(в) — типы биоэлектрической активности мозга людей. По оси абсцисс — отметка времени, 1 с. По оси ординат — отведения биотоков. Калибровка — 100 мкВ.

У пациентов II группы (70 % всей популяции) патологические изменения ЭЭГ носят фокальный характер — преимущественно в структурах лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса. На кривой ЭЭГ при этом регистрируются (в основном в височных и центральных отделах мозга) односторонние (преимущественно в левом полушарии) тета-вспышки, пароксизмы альфа-волн, острых волн и комплексов пик — волна; билатерально-синхронные и гиперсинхронные комплексы альфа-, тета-, дельта-волн. У 14 % обследуемых этой группы при функциональных нагрузках (гипервентиляции, низкочастотной фотостимуляции) на фоне генерализованной тета- и дельта-активности возникают гиперсинхронные пароксизмы комплексов пик — волна, острых колебаний, а у некоторых высоковольтная судорожная активность распространяется по всей коре мозга. Кроме пароксизмальных изменений, у пациентов регистрируются нарушения биоэлектрических процессов, имеющих стационарный характер. Эти стойкие сдвиги в ЭЭГ проявляются в виде генерализованной десинхронизации биотоков или же, наоборот, синхронизации и гиперсинхронизации альфа-волн — особенно в лобно-височных отделах мозга. В ряде случаев кривая ЭЭГ принимает дезорганизованный характер (II тип ЭЭГ, см. рисунок, б). Таким образом, данные исследования свидетельствуют о существовании у обследуемых II группы фокальных изменений ирритативного характера преимущественно в субкортикальных (в основном в лимбических и гипоталамических структурах) и базально-височных отделах головного мозга.

В III группу (25 % всей популяции) вошли люди с нерезко выраженными изменениями на ЭЭГ. У 63 % больных в ряде случаев возникают гиперсинхронные вспышки альфа- или бета-колебаний, отмечаются периоды десинхронизации биотоков, а также другие изменения, свидетельствующие об определенной ирритации мезодизэнцефальных структур мозга (см. рисунок, в). У остальных обследуемых (36,3 %) этой группы кривые ЭЭГ, со-

гласно классификации Жирмунской [14], следует отнести к вариантам условной нормы.

Реакция биоэлектрической активности на фотостимуляцию регистрировалась в диапазоне разных частот. При высокочастотной фотостимуляции (в диапазоне 50 Гц) наблюдалось значительное увеличение латентного периода (более 0,3 с при норме 0,05—0,2 с), депрессии альфа-ритма и резкое уменьшение периода восстановления исходной ритмики: период блокады альфа-ритма в значительной мере уменьшался. Регистрировался феномен усвоения ритма при низкочастотной фотостимуляции (в диапазоне 5—7 Гц).

Исследование функциональной подвижности основных нервных процессов, работоспособности коры головного мозга и латентных периодов простой сенсомоторной реакции (ПСМР) и сложных сенсомоторных реакций (ССМР) при выборе одной из трех альтернатив показало существенное нарушение ВНД у всех обследуемых. Латентные периоды показателей ВНД значительно увеличены по сравнению с контрольными исследованиями у здоровых людей. Особенно резко увеличены латентные периоды ПСМР и ССМР у пациентов I группы и в меньшей степени — во II и III группах (табл. 1). Сходная закономерность обнаруживается также при анализе времени дифференциации раздражителей. У всех обследуемых (особенно I группы) установлено существенное повышение значения этого показателя ВНД.

Следовательно, результаты исследований указывают на сдвиг баланса основных нервных процессов у людей в сторону торможения, что особенно выражено в I группе. Во II и тем более в III группе значения отклонений

Таблица 1. Характеристика изменений некоторых показателей высшей нервной деятельности у людей (M±m)

Показатель	Здоровые доноры (контроль)	I опытная группа	II опытная группа	III опытная группа
Латентный период, мс				
простой сенсомоторной реакции	225±8,5	560±2,31*	458,3±3,04*	433,6±2,42*
реакция выбора одной из трех альтернатив	320±14,94	499,75±2,46*	499,6±3,06*	451,52±1,98*
реакция выбора двух из трех альтернатив	381±36,47	638,2±2,23*	532,78±3,08*	539,4±3,89*
Время дифференциации, мс	80±2,46	174±11,2*	165±14,15*	1155±9,51*
Внимание				
объем, усл. ед.	18,2±0,20	13,3±2,06*	15,0±0,58*	15,5±0,52*
устойчивость, усл. ед.	509,0±17,74	149,5±40,14*	249,0±20,48***	283,6±27,18***
переключаемость, с	36,2±0,98	50,3±7,77*	53,4±2,82*	46,8±2,82*
Память, усл. ед.				
кратковременная	9,5±0,18	7,0±0,84	7,5±0,20*	7,8±0,26*
долговременная	8,9±0,14	3,6±0,6*	5,6±0,30***	6,0±0,41***
оперативная	4,8±0,06	3,0±0,94*	4,4±0,11*	4,3±0,19*
ассоциативная	11,2±0,18	4,6±1,60*	7,3±0,49*	7,1±0,67*
зрительная	12,5±0,21	7,5±2,36	7,7±0,55*	8,0±0,75*
скорость запоминания	8,8±0,18	5,5±0,62*	6,3±0,18*	6,8±0,26***

*P<0,05 по сравнению с контролем, **P<0,05 по сравнению с I группой.

от нормы показателей ВНД уменьшаются. Довольно характерным является снижение у людей работоспособности коры мозга, что проявляется в выраженной слабости и высокой истощаемости психических процессов.

При анализе результатов патопсихологического обследования людей обращает на себя внимание изменение значений следующих показателей: объема, переключаемости и устойчивости внимания, кратковременной и долговременной вербальной памяти, оперативной, ассоциативной и зрительной памяти (см. табл. 1). Как видно из результатов, представленных в таблице, величины отклонений от нормы всех показателей у обследуемых явно выражены. Особенно резко снижены устойчивость и объем внимания у людей I группы. У них же в большой степени ослаблена долговременная вербальная, ассоциативная и зрительная память, снижена скорость запоминания; существенно нарушается по сравнению с нормой переключаемость внимания (см. табл. 1). Кратковременная и оперативная память обследуемых, хотя и снижена (статистически достоверно по сравнению с нормой), однако нарушена значительно меньше, чем долговременная память.

При статистическом анализе результатов изучения функции внимания и памяти у всей популяции людей обнаружен дифференциальный характер этих нарушений. Так, установлено, что наиболее часто у пациентов страдает устойчивость внимания (64,7 % обследуемых), объем и переключаемость снижается у 54,5 % и 49 % обследуемых соответственно. Долговременная вербальная и зрительная память страдают у 63,8 % и 71,1 % людей соответственно, что, учитывая лишь 15,5 % обследуемых со сниженной краткосрочной памятью, свидетельствует, очевидно, о нарушении консолидации энграмм и перевода информации на долговременное сохранение. Этот факт можно объяснить недостаточной инициальной переработкой поступающей информации — возможно, в связи с нарушением в мозге метаболических процессов, лежащих в основе его нейромедиаторных механизмов. Среди видов памяти, играющих особенно большую роль в интеллектуальной переработке информации, необходимо отметить ассоциативную память, которая нарушается у обследуемых почти в два раза чаще чем оперативная — у 59,6 % и 32,8 % всей популяции соответственно.

У всех обследуемых одновременно с регистрацией биоэлектрической активности мозга проводилось исследование функционального состояния вегетативной нервной системы (по результатам кожно-гальванического рефлекса, пробы Даныни-Ашнера, индекса Кердо), а также значений артериального давления и частоты сердечных сокращений. У подавляющего большинства обследуемых отмечается сдвиг вегетативного тонуса в сторону парасимпатикотонии. Особенно много больных с проявлениями парасимпатикотонии во II и III группах, у них же (преимущественно в III группе) обращает на себя внимание большая лабильность исследованных показателей, которая во многом зависит от преходящих ситуационных моментов. Намного меньше пациентов во всех группах демонстрируют повышение симпатического тонуса. Частота сердечных сокращений у большинства пациентов находится в пределах нормы (средние значения), артериальное давление повышено во II и особенно в III группах (табл. 2). Следовательно, у обследуемых особенно II и III групп обнаруживается разнонаправленный характер вегетативных реакций и сдвигов сосудистого тонуса.

Анализ метаболических изменений биогенных аминов у пациентов позволил установить, что наиболее характерным для всех трех групп является (табл. 3) значительное снижение в крови и моче содержания норадреналина (НА). Так, экскреция НА с мочой у обследуемых I группы в 5 раз, а

Таблица 2. Характеристика

Показатель
Вегетативный тонус, % обследованных
симпатикотония
нормотония
парасимпатикотония
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹
Артериальное давление, мм рт.ст.

в крови в 2 раза ниже нормы крови НА у людей II и III групп. Экскреция дофамина (ДА) и норадреналина (НА) в моче, наоборот, повышены.

Концентрация 5-ОТ в моче в 1,5—2,5 раза. Однако, что, возможно, обусловлено воздействием радиопротектора.

Таблица 3. Особенности мета

Показатель	
Экскреция в моче	
адреналина, мг/сут	5
норадреналина, мкг/сут	3
ДОФА, мкг/сут	4
дофамина, г/сут	3
Концентрация в крови	
адреналина, мл/л	0
норадреналина, мл/л	0
серотонина, мкг/мл	0

Обозначения: * $P < 0,05$ по сравнению с группой II; * $P < 0,05$ между группами.

Исследование регуляции производилось на уровне синтеза болютов трикарбонного цикла (мочевина, креатинин и др.) исследований представляли (проводили), указывают при фильтрации. Повышенное (в 2 раза) также свидетельствует у обследуемых. Увеличение косвенно указывает на угнетение

Таблица 2. Характеристика вегетативного и сосудистого тонуса у людей

Показатель	Здоровые доноры (контроль)	I опытная группа	II опытная группа	III опытная группа
Вегетативный тонус, % обследованных				
симпатикотония	28,2	10,0	12,5	14,3
нормотония	34,0	34,1	18,8	14,5
парасимпатикотония	37,3	55,9	69,7	71,2
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹	76±4,6	69,2±5,1	74,1±3,9	67,8±4,8
Артериальное давление, мм рт.ст.	117/78	126/75	150/90	160/100

в крови в 2 раза ниже нормы. В 2—3 раза ниже экскреция и содержание в крови НА у людей II и III групп. У пациентов I группы снижена также экскреция дофамина (ДА) и ДОФА, что указывает на нарушение синтеза КА. Во II и особенно III группах указанные показатели метаболизма КА, наоборот, повышены.

Концентрация 5-ОТ в крови (см. табл. 3) снижена по сравнению с нормой в 1,5—2,5 раза. Особенно это определяется у обследуемых I группы, что, возможно, обусловлено максимальным использованием 5-ОТ в качестве радиопротектора.

Таблица 3. Особенности метаболизма биогенных аминов у людей (M±m)

Показатель	Здоровые доноры (контроль)	I опытная группа	II опытная группа	III опытная группа
Экскреция в моче				
адреналина, мг/сут	5,10±0,490	4,24±0,261	5,00±0,142	5,34±0,103
норадреналина, мкг/сут	35,70±2,17	6,70±0,135*	19,00±1,34***	13,49±1,970****
ДОФА, мкг/сут	47,10±3,10	33,5±2,48*	24,00±2,18***	49,0±3,21***
дофамина, г/сут	356,0±40,2	231,0±20,7*	750,0±43,0***	508,0±57,4****
Концентрация в крови				
адреналина, мл/л	0,395±0,04	0,990±0,021*	0,880±0,017*	1,515±0,08****
норадреналина, мл/л	0,960±0,11	0,450±0,018*	0,320±0,6014*	0,309±0,01**
серотонина, мкг/мл	0,146±0,004	0,060±0,003	0,080±0,004*	0,10±0,009**

Обозначения: * P<0,05 по сравнению с контролем; ** P<0,05 между испытуемыми I и II групп; * P<0,05 между испытуемыми I и III групп; * P<0,05 между испытуемыми II и III групп.

Исследование регуляции внутриклеточного метаболизма у обследуемых производилось на уровне субстратов гликолиза: пирувата, лактата и метаболитов трикарбонового цикла, а также на уровне молекулярных эффекторов (мочевины, креатинина и средних молекул). Полученные результаты исследований представлены в табл. 4 (обследование пациентов I группы не проводили), указывают прежде всего на снижение (в 3 раза) клубочковой фильтрации. Повышенное содержание в сыворотке крови креатинина (почти в 2 раза) также свидетельствует о нарушении работы почечного фильтра у обследуемых. Увеличенное содержание средних молекул, как известно, косвенно указывает на угнетение иммунной системы в организме.

тно характерным является а, что проявляется в выраженных процессах.

го обследования людей об-
й следующих показателей:
мания, кратковременной и
ой, ассоциативной и зри-
льтатов, представленных в
показателей у обследуемых
чивость и объем внимания
ослаблена долговременная
, снижена скорость запоми-
с нормой переключаемость
ративная память обследо-
по сравнению с нормой),
говременная память.

нения функции внимания и
фференциальный характер
ее часто у пациентов стра-
ных), объем и переключае-
соответственно. Долговре-
т у 63,8 % и 71,1 % людей
обследуемых со сниженной
дно, о нарушении консоли-
долговременное сохранение.
диальной переработкой по-
нарушением в мозге мета-
ейромедиаторных механиз-
ольшую роль в интеллекту-
гметить ассоциативную па-
в два раза чаще чем опе-
соответственно.

цией биоэлектрической ак-
ционального состояния ве-
кожно-гальванического ре-
, а также значений арте-
ражений. У подавляющего
тативного тонуса в сторону
проявлениями парасимпа-
мущественно в III группе)
ь исследованных показате-
ситуационных моментов
демонстрируют повышение
ащений у большинства па-
е значения), артериальное
х (табл. 2). Следовательно,
вается разнонаправленный
истого тонуса.

х аминов у пациентов по-
ля всех трех групп являет-
оче содержания норадрена-
уемых I группы в 5 раз, а

Таблица 4. Изменение биохимических показателей в сыворотке крови обследуемых (M±m)

Показатель	Здоровые доноры (контроль)	II опытная группа	III опытная группа
Концентрация			
мочевины, мкмоль/л	2,15±0,12	6,15±0,61*	2,70±1,09
креатина, ммоль/л	0,095±0,006	0,242±0,047*	0,204±0,012*
Клубочковая фильтрация, мл/мин	110±12	30±3,9*	38±1,1*
Концентрация средних молекул, усл. ед.	0,220±0,01	0,310±0,023*	0,313±0,026*
Отношение			
лактат/пируват	21,5±1,1	23,40	22,05
малат/оксалоацетат	1,5±0,05	1,46	1,60

* P<0,05 по сравнению с контролем.

В результате клинического обследования больных установлено, что у всех пациентов I группы определяются признаки психоорганического синдрома, которые отражают стойкое уменьшение психической активности с выраженными явлениями астении, ослаблением интеллектуальной деятельности (мышления, внимания, памяти), проявлениями эмоциональной лабильности, склонность к депрессивным и субдепрессивным переживаниям, заострение отдельных черт личности, а также другими симптомами, характерными для дисмнестической деменции. У обследуемых II группы клиническая картина заболевания свидетельствует о преимущественно субкортикальных резидуально-органических фокальных поражениях мозга с проявлениями вегетососудистой дистонии (диэнцефальной эпилепсии) с симпато-адреналовыми (в основном), вагоинсулярными и смешанными кризами, которые в ряде случаев носят эпилептиформный характер. Наблюдаются также у обследуемых тонические сокращения отдельных мышечных групп, обмороки (синкопальные и конвульсивные), абсансы и кратковременные сумеречные состояния, постоянные и пароксизмальные головные боли, головокружения, повышенная утомляемость, слабость. У пациентов III группы отмечаются невротические и неврозоподобные состояния с явлениями астении, раздражительной слабости, ипохондрическими и пессимистическими установками, тревожно-депрессивными состояниями.

Следовательно, результаты лонгитудинальных лабораторных и клинических исследований группы лиц, находившихся в зоне аварии на ЧАЭС, указывают на существование у 75 % популяции резидуально-органических поражений, локализованных в корковых и подкорковых отделах мозга, а также на серьезные изменения в их организме регуляторных процессов. У остальных 25 % обследуемых нарушения деятельности ЦНС умеренно выражены и носят функциональный характер.

Обсуждение

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о решающей роли в патогенезе психоневрологических и соматоневрологических нарушений у лиц, находившихся в зоне аварии на ЧАЭС, сложного сочетания психогенно-реактивного и радиационного воздействия. Именно этим следует объяс-

нить, что несмотря на неспецифический характер патогенных факторов и полиморфность возникающих психических и неврологических расстройств, всех обследуемых объединяет ряд характерных лабораторных показателей, которые в таком комплексе не наблюдаются при других заболеваниях [10, 22—25, 27], а именно: повышенная физическая и умственная слабость и истощаемость, отрицательно сниженный уровень амплитудного градиента биопотенциалов мозга и большое количественное их многообразие, явления торможения и снижения подвижности основных нервных процессов, а также работоспособности коры мозга, преимущественное и значительное ослабление долговременной памяти по сравнению с кратковременной, нарушение внимания и ассоциативной памяти, разнонаправленный характер нервных и гуморальных процессов в системе саморегуляции организма и диссоциация функциональной активности в центральных и периферических звеньях симпатико-адреналовой гомеостатической системы, резкое снижение в крови и моче концентрации НА и в крови 5-ОТ, увеличение содержания в сыворотке крови адреналина (А).

Проведенные исследования позволили установить, что у 75 % всех обследуемых обнаруживаются структурно-органические изменения в корковых и подкорковых образованиях головного мозга. Причем у пациентов I группы установлены признаки психоорганического синдрома, характерные для дисмнестической деменции. У обследуемых II группы органические изменения локализованы в субкортикальных структурах (лимбических, гипоталамических, мезодienceфальных) головного мозга и носят фокальный характер. У обследуемых III группы регистрируются умеренно выраженные ирритативные изменения в мезодienceфальных структурах мозга (в 63,7 % случаев). У части пациентов этой группы (36,3 % случаев) кривую ЭЭГ можно квалифицировать как вариант условной нормы [14, 23, 26]. Согласно результатам психофизиологических, биохимических и клинических исследований в дезадаптации функциональной активности ЦНС обследуемых III группы главную роль играет стрессовый фактор, по сравнению с другими группами людей у них отмечается также значительно меньшая выраженность поражений головного мозга. С позиций современных представлений о механизмах патогенеза эффективных расстройств, возникающих при стрессе, хорошо известно, что наиболее важными их патологическими звеньями являются нарушения функционального состояния катехол- и индоламинергических гормонально-медиаторных регуляторных систем, а также межсистемных их взаимоотношений. Указанные системы служат мощным адаптивным резервом организма и одним из ведущих стресс-лимитирующих факторов. Отсюда — прямая взаимосвязь между наличными и потенциальными резервами катехол- и индоламинергических систем, и эффектами стрессорного воздействия на организм.

Результаты исследований свидетельствуют о значительном снижении у всех обследуемых функциональной активности этих адаптационно-приспособительных систем.

Следует отметить, что продолжительные и интенсивные стрессовые воздействия могут вызывать значительные нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера в оральном и каудальном отделах ретикулярной формации мозгового ствола [7]. Деструктивные изменения в стенках сосудов в указанных отделах могут быть одним из факторов, ведущих к нарушению саморегуляции физиологических функций организма. Совершенно очевидно, что при сочетании воздействий стрессового и радиационного факторов дисфункция лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса усугубляется [11, 22, 28, 29].

Исходя из наших результатов, на существование структурно-органических поражений субкортикальных отделов мозга у обследованных больных указывают: сдвиги на ЭЭГ, изменения функциональной активности вегетативной нервной системы, нарушения метаболических процессов, прежде всего содержания в крови биогенных аминов и клинико-неврологическая симптоматика. О кардинальном расстройстве в системе саморегуляции организма пациентов также свидетельствует, несмотря на значительный период времени, прошедший после аварии, разнонаправленный характер нервных (снижение вегетативного тонуса) и гуморальных (повышение в крови содержания А и снижение уровня в крови и моче НА, ДА и ДОФА) влияний, нарушения внутриклеточного метаболизма. В частности, изменения содержания в крови некоторых метаболитов обменных процессов указывают на продолжающуюся интоксикацию в организме больных. Снижение клубочковой фильтрации и увеличении содержания креатинина свидетельствуют о нарушении у обследуемых почечного фильтра, что, естественно, усиливает интоксикацию организма. Повышение содержания средних молекул в сыворотке крови указывает, в частности, на выраженное усиление протеолиза. Взаимодействуя с клеточными мембранами, средние молекулы изменяют их транспортные свойства, угнетают также многие другие функции клеток крови. Кроме того, увеличение содержания средних молекул косвенно указывает на снижение в организме функциональной активности иммунной системы.

Анализ результатов клинико-лабораторных исследований показывает, что дезадаптация ЦНС, появление психических, неврологических и психосоматических расстройств происходит не только в результате острой лучевой болезни в связи с внешним облучением, но и может развиваться под влиянием хронического внутреннего воздействия малых доз радиации, которые могут кумулироваться [11, 28].

В условиях существенных нарушений в системе саморегуляции, в частности повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера, гуморальные агенты (продукты перекисного окисления липидов, отдельные химические соединения и т.д.), попадая в структуры лимбико-ретикулярного комплекса, а также потоки афферентных импульсов, поступающих в мозг с обширных рецептивных полей патологически измененных органов и систем организма вызывают, очевидно, дезадаптацию ЦНС, возникновение в ней структурно-органических поражений. Следует полагать, что местные гистопатологические изменения мозговой ткани развиваются в результате дисциркуляторных, дистрофических, геморрагических, токсико-аноксических и некробиотических процессов. В зависимости от локализации патологических изменений в мозге формируются, как показано нашим исследованием, разные клинические варианты радиационной энцефалопатии (психоорганической, неврозоподобной, эндокринной, психосоматической и др.), течение которых в ряде случаев носит прогрессивный характер.

Таким образом, результаты проведенного исследования показывают, что в механизме дезадаптации ЦНС и возникновении психоневрологических нарушений у лиц, пострадавших при аварии на ЧАЭС, решающую роль играет сочетание воздействий стрессового и радиационного (внешнего и особенно внутреннего) факторов. Следует полагать, в условиях дисфункции всей системы саморегуляции у больных в значительной степени облегчается возникновение и развитие гистопатологических изменений в тканях мозга даже при относительно небольших дозах ионизирующего облучения (чаще внутреннего). Локализация патологических изменений в мозге и вы-

раженность нарушений регуляторных процессов в организме определяют возникновение разных вариантов радиационной энцефалопатии и нередко прогрессивный характер ее течения, что необходимо учитывать при назначении больным лечебно-профилактических мероприятий. Установлены также наиболее типичные лабораторные критерии радиационной энцефалопатии, которые могут быть использованы в диагностике этого заболевания.

V.N.Sinitsky, T.V.Kovtun, N.K.Kharchenko, N.A.Stogny, N.V.Silonova, P.F.Shevtsova, P.Yu.Duplenko, E.V.Opanasenko

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF DESADAPTATION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN PEOPLE SUBJECTED TO IRRADIATION

Neurophysiological and psychophysiological examinations of people with psychoneurological disorders which appeared after the Chernobyl disaster have confirmed structural and organic changes in the brain as a result of combination of stress and radiation effects under conditions of the expressed dysfunction of the whole system of the organism self-regulation which promoted development of histopathological changes in the brain tissue.

A.B.Palladin Institute of Biochemistry,
Academy of Sciences of Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александровский Ю.А., Румянцев Г.М., Щукин Б.П., Юров В.В. Состояние психической дезадаптации в экстремальных условиях (по материалам аварии на Чернобыльской АЭС) // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1989. — Вып. 5. — С. 111—120.
2. Александровский Ю.А., Лобастов О.С., Спивак Л.И., Щукин Б.П. Психогении в экстремальных условиях. — М.: Медицина, 1991. — 96 с.
3. Антонов В.П. Чернобыль: психосоциальные аспекты медицинских последствий // Вестн. АМН СССР. — 1991. — № 11. — С. 49—50.
4. Антонов В.П. Патогенный потенциал Чернобыля: радиогенные и психогенные клинические эффекты, организационные выводы // Актуал. пробл. ликвидации мед. последствий аварии на Чернобыльской АЭС. — К., 1992. — С. 11.
5. Барабой В.А. Ионизирующая радиация, перекисное окисление и стресс // Вопр. теорет. и практич. радиобиологии. — Пермь, 1988. — М., 1990. — С. 60—72.
6. Бебешко В.Г., Коваленко А.Н., Чумаков А.А. Клинические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС на этапе 1986—1990 гг. / Основные направления научных исследований // Вестн. АМН СССР. — 1991. — № 11. — С. 14—18.
7. Бирюкович П.В., Синицкий В.Н., Ушеренко Л.С. Циркулярная депрессия. — К.: Наук. думка, 1979. — 320 с.
8. Блейхер В.М., Крук И.В. Патопсихологическая диагностика. — К.: Здоров'я, 1986. — 280 с.
9. Бурлачук Л.Ф., Морозов С.М. Словарь-справочник по психологической диагностике. — К.: Наук. думка, 1989. — 200 с.
10. Васильев В.Н., Чугунов В.С. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. — М.: Медицина, 1985. — 270 с.
11. Вінницький О.Р. Післярадіаційна енцефалопатія // Післярад. енцефалопатія. — К., 1993. — С. 100—116.
12. Габриэлян Н.И., Липатова В.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лаб. дело. — 1983. — № 3. — С. 138—140.
13. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Післярадіаційна енцефалопатія (експериментальні дослідження та клінічні спостереження). — К., 1993. — С. 5—17.
14. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. — М.: Медицина, 1991. — 127 с.
15. Киндзельский Л.П., Морозов А.М. О статье А.Н.Коваленко «Влияние малых доз ионизирующего излучения на здоровье человека» // Врачеб. дело. — 1991. — № 4. — С. 100—103.
16. Макаренко Н.В., Пухов В.А., Кольченко Н.В. Основы психофизиологического отбора. — К.: Наук. думка, 1987. — 244 с.

17. Матлина Э.Ш., Киселева З.М., Софиева И.З. Метод определения адреналина, норадреналина, дофамина и дофа в одной порции суточной мочи // Методы исследования гормонов и медиаторов. — М., 1966. — С. 25—32.
18. Напреенко А.К. Нервно-психичні розлади // Післярадіаційна енцефалопатія / За ред. А.П.Ромоданова. — К., 1993. — С. 127—138.
19. Нягу А.И. Психоневрологические и психологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Вестн. АМН СССР. — 1991. — № 11. — С. 31—32.
20. Нягу А.И., Ношенко А.Г., Логановский К.Н. Отдаленные последствия психогенного и радиационного факторов аварии на Чернобыльской АЭС на функциональное состояние головного мозга человека // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1992. — Вып. 4. — С. 72—77.
21. Поннер Г.Ф. Биохимические исследования в клинике / Под ред. Ф.И.Комарова, Б.Ф.Коровина, В.В.Меньшикова. — Л.: Медицина. — 1981. — 407 с.
22. Ромоданов А.П. Стан головного мозгу при внутрішньому опромінюванні малими дозами радіонуклідів та при хронічній променевої хвороби (дискусійні питання та шляхи їх вирішення) // Післярад. енцефалопатія. — К., 1993. — С. 5—17.
23. Русинов В.С., Майорчик В.Е., Гриндель О.М. Клиническая электроэнцефалография. — М.: Медицина, 1975. — 340 с.
24. Синицкий В.Н. Судорожная готовность и механизмы эпилептических припадков. — К.: Наук. думка, 1976. — 180 с.
25. Синицкий В.Н. Депрессивные состояния. — К.: Наук. думка, 1986. — 275 с.
26. Спіженко Ю.П. Висновки щодо оцінок медичних наслідків Чорнобильської катастрофи в Україні // Актуал. пробл. ліквідації мед. наслідків аварії на Чернобыльской АЭС. — К., 1992. — С. 3—5.
27. Тарубаров Ф.С., Николаев М.К., Чесалин П.В., Шариков Э.Н. Состояние нервной системы у лиц получивших облучение в различном диапазоне доз при ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Мед. радиология. — 1991. — № 5. — С. 17—19.
28. Харченко О.П. Електрична активність головного мозку // Післярад. енцефалопатія. — К., 1993. — С. 150—161.
29. Hohorst H., Krents T., Buscher I. Uber metabolit geholte und Metabolit konzentrationen in der leber der rate // Biochem. Z. — 1959. — 332, № 1. — S. 18—46.
30. Shyder S., Axelrod S., Zweig M. A sensitive and specific fluorescence assay for serotonin // Biochem. Pharmacol. — 1965. — № 14. — P. 831—837.

Ин-т биохимии им. А.В.Палладина
НАН Украины, Киев

Материал поступил
в редакцию 19.10.93