

**К. М. Логановський, С. А. Чумак, М. О. Бомко, К. Ю. Антипчук, Т. К. Логановська,
О. О. Колосинська, Н. Ю. Чупровська, Н. А. Зданевич, М. В. Гресько, К. В. Куц,
Г. Ю. Крейніс**

*Інститут клінічної радіології державної установи “Національний науковий центр
радіаційної медицини НАМН України”, 04050 Київ*

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ІНШІ УРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПОСТРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ

(Представлено чл.-кор. НАМН України Д. А. Базикою)

Метою роботи було узагальнити результати майже 30-річних нейропсихіатричних досліджень різних категорій постраждалих, які виконані у контексті сучасних нейропсихіатричних і радіобіологічних уявлень. Основні церебрально-органічні наслідки Чорнобильської катастрофи включають ураження головного мозку (цереброваскулярна патологія, нейрокогнітивний дефіцит, демієлінізуючі захворювання нервової системи, пароксизмальні стани) та психоневрологічні ефекти у головному мозку, що розвивається. Радіоцеребральні ефекти малих доз іонізуючої радіації, особливо, цереброваскулярна патологія і когнітивні порушення, знаходяться у фокусі наукових інтересів у всьому світі. Зростаюча кількість доказів свідчить про радіочутливість центральної нервової системи. Кортико-лімбічна система є мішенню для радіаційного ураження головного мозку, де дисфункція гіпокампального нейрогенезу є вирішальною. Потрібні подальші високотехнологічні нейропсихіатричні дослідження радіаційних ефектів за різними сценаріями опромінення.

Ключові слова: головний мозок, іонізуюче випромінювання, Чорнобильська катастрофа, цереброваскулярна патологія, когнітивні розлади, органічне ураження головного мозку.

Тридцять років, що минули після Чорнобильської катастрофи, дозволяють достатньо об'єктивно і докладно охарактеризувати її нейропсихіатричні наслідки і оцінити потенційні радіоцеребральні ефек-

ти малих доз іонізуючого випромінювання. Постраждали при радіаційній надзвичайній ситуації зазнають, перед за усе, сполученої дії як психологічного стресу, так і самої радіації, що зумовлює

Відділ радіаційної психоневрології

К. М. Логановський — зав. відділу радіаційної психоневрології, д.м.н., професор (loganovsky@windowslive.com)

С. А. Чумак — с.н.с., к.м.н.

М. О. Бомко — с.н.с., к.м.н.

К. Ю. Антипчук — с.н.с., к.м.н.

Т. К. Логановська — провідн.н.с., к.м.н.

Н. А. Зданевич — лікар-психотерапевт, к.м.н.

М. В. Гресько — м.н.с.

Г. Ю. Крейніс — н.с.

К. В. Куц — аспірант

Відділ медичної експертизи та лікування наслідків впливу радіаційного опромінення

О. О. Колосинська — провідн.н.с., к.м.н.

І. В. Перчук — с.н.с., к.м.н.

Н. Ю. Чупровська — провідн.н.с. відділу перспективного розвитку та інноваційної діяльності ННЦРМ, к.м.н.

© К. М. Логановський, С. А. Чумак, М. О. Бомко, К. Ю. Антипчук, Т. К. Логановська, О. О. Колосинська, Н. Ю. Чупровська, Н. А. Зданевич, М. В. Гресько, К. В. Куц, Г. Ю. Крейніс, 2016.

етіологічно комбіновані нервово-психічні розлади [18]. Існує міжнародний консенсус щодо довгострокових негативних наслідків для психічного і фізичного здоров'я постраждалих в результаті аварій як на Чорнобильській АЕС, так і Фукусіма-Даїчі [87]. Експертами Чорнобильського форуму ООН окреслено чотири головні нейропсихіатричні наслідки катастрофи: 1) пов'язані зі стресом розлади; 2) ефекти на головний мозок, що розвивається; 3) органічне ураження мозку в учасників ліквідації наслідків аварії (ЛНА) на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС) і 4) суїциди. Крім того відзначено зростання серцево-судинних захворювань в учасників ЛНА, які зазнали дії значних доз опромінення [51, 52].

У цій статті узагальнені результати майже 30-річних нейропсихіатричних досліджень різних категорій постраждалих, які виконані у відділі радіаційної психоневрології Інституту клінічної радіології (ІКР) Державної установи “Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України” (ННЦРМ), у контексті сучасних нейропсихіатричних і радіобіологічних уявлень.

Патогенез радіаційного ураження центральної нервової системи

Останнім часом багато дослідників знов приходять до висновку про радіочутливість центральної нервової системи (ЦНС) при опроміненні навіть малими дозами іонізуючого випромінювання. Наявність радіоцеребральних ефектів підтверджується результатами клініко-епідеміологічних, експериментальних, молекулярно-біологічних, електрофізіологічних, біохімічних, нейровізуалізаційних, когнітивно-поведінкових та ін. досліджень. Сучасні погляди на патогенез радіаційного ураження ЦНС вже не зосереджені лише на традиційному “судинно-гліальному союзі”, де вважали, що пошкодження ендотелію церебральних судин і нейроглії зумовлюють усі радіоцеребральні ефекти [71].

Накопичено велику кількість нових нейрорадіобіологічних даних щодо молекулярно-біологічних, клітинних та функціональних ефектів радіаційного ураження головного мозку [37]. Навіть апологети радіорезистентності ЦНС були змушені переглянути свої позиції на користь її радіочутливості [98].

Сьогодні у фокусі уваги знаходяться як первинно-нейрональні механізми — інгібіція нейрогенезу, нейрональний апоптоз, порушення нейросигналювання, ураження нейрональних мітохондріальних ДНК і РНК (мДНК і мРНК), що не мають репарації, пошкодження нейрональних мембран і іонних каналів, а також некроз за дії великих доз радіації — так і зміни теломер та експресії генів,

“ефект свідка” (“*bystander effect*”), нейрозапалення, мультиорганна дисфункція, аутоімунні процеси, метаболічні розлади та ін. Тобто уявлення щодо патогенезу нейропсихіатричних радіаційних ефектів і радіочутливості головного мозку зазнають істотних змін [37-41, 60, 61, 71, 80, 89, 96].

Вважають, що органічне ураження головного мозку у постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, включаючи осіб, які перенесли гостру променевою хворобу (ГПХ), виникло внаслідок дії екзогенних (радіаційних, хімічних і психогенних) і ендогенних (токсичних, імунних, гормональних, судинних і нейрогенних) факторів. Причому останні ініціюються і формуються в організмі постраждалих під впливом зовнішніх чинників [11].

Слід проте відзначити, що й нині у міжнародній практиці радіологічного захисту та у звітах Наукового комітету з дії атомної радіації (НКДАР) ООН (2006, 2008, 2010, 2011 рр.) залишаються застарілі уявлення щодо радіорезистентності ЦНС. Водночас, сучасні дані щодо нейрорадіобіологічних ефектів навіть малих доз досконало пояснюють механізми радіочутливості головного мозку, які схематично наведені на рис. 1.



Рис. 1. Патогенез радіаційного ураження головного мозку.

Ураження головного мозку після гострої променевої хвороби

У теперішній час вважають, що у класичних описах ГПХ роль ЦНС, яка є радіочутливою, недооцінювали. Наполягають на тому, що еволюційно-концепція радіаційно-індукованого синдрому мультиорганної патології при ГПХ забезпечує підставу для розуміння ураження ЦНС [43, 49].

За даними звіту НКДАР ООН за 2000 р. [33], ГПХ було верифіковано у 134 аварійних працівни-

ків на ЧАЕС. Сорок один з цих пацієнтів отримав дози зовнішнього опромінення всього тіла менші за 2,1 Гр. Дев'яносто три пацієнти були опромінені у більших дозах і в них виникла ГПХ більш тяжкого ступеня: 50 осіб мали дози 2,2-4,1 Гр, 22 — 4,2-6,4 Гр, 21 — 6,5-16 Гр.

Безпосередньо після аварії на ЧАЕС при легкій ГПХ, або ГПХ 1-го ступеня тяжкості (дози опромінення 0,8-2,1 Гр) діагностували вегетосудинну дистонію (ВСД) і невротичні розлади, при помірній ГПХ (ГПХ 2-го ступеня тяжкості, 2-4 Гр) — ВСД, при тяжкій ГПХ (ГПХ 3-го ступеня тяжкості, 4,2-6,3 Гр) — гостру радіаційну і радіаційно-токсичну енцефалопатію, гострий психоз із зоровими і слуховими галюцинаціями, набряк мозку, а при дуже тяжкій ГПХ (ГПХ 4-го ступеня тяжкості, 6-16 Гр) — гостру радіаційну і радіаційно-токсичну енцефалопатію, субарахноїдально-паренхіматозні крововибливи, виражені набряк і набухання мозку [31].

Протягом перших 3 років після ГПХ чітких ознак органічного ураження ЦНС не спостерігали. У той же час, зниження психічної працездатності і астенизація були пропорційні ступеню тяжкості перенесеної ГПХ. Надалі було виявлено прогресуюче структурно-функціональне ураження головного мозку — пострадіаційну енцефалопатію, або пострадіаційний органічний психічний розлад — і розроблені його діагностичні критерії [22]. Органічна природа психічних розладів у віддалений період ГПХ була також підтверджена іншими дослідниками, хоча ніяких залежностей "доза — ефект" ними виявлено не було [29].

Нервово-психічні розлади у віддалений період ГПХ характеризуються прогресуючим перебігом з послідовною зміною вегетосудинного і вегетовісцерального етапу (3-5 років після опромінення) етапом церебрально-органічної і соматогенної патології (5-10 років і більше після опромінення) (рис. 2).

У 62 % пацієнтів з верифікованою ГПХ діагностовані пострадіаційні органічні психічні розлади. Апатичний варіант органічного розладу особистості (нейрокогнітивний дефіцит, апатичні зміни особистості, адинамічна депресивна і негативна психопатологічна симптоматика) характерний для віддалених нейропсихіатричних наслідків ГПХ. Цей розлад має прогресуючий тип перебігу, а його частота пропорційна ступеню тяжкості ГПХ і, отже, дозі опромінення [20].

Органічне ураження головного мозку у віддалений період ГПХ верифіковане клінічними нейропсихіатричними, нейрофізіологічними, нейропсихологічними і нейровізуалізаційними методами [25]. Через 3-5 років після опромінення реєстрували зміни ЕЕГ іритативного характеру з пароксизмальною активністю, латералізованою до лівої лобно-скроневої

ділянки (гіперактивація кортико-лімбічної системи), які трансформувалися до низькоамплітудної ЕЕГ з ексцесом швидкої (бета) і повільною (дельта) активності при депресії альфа- і тета- активності (органічне ураження головного мозку з інгібіцією кортико-лімбічної системи) [76].

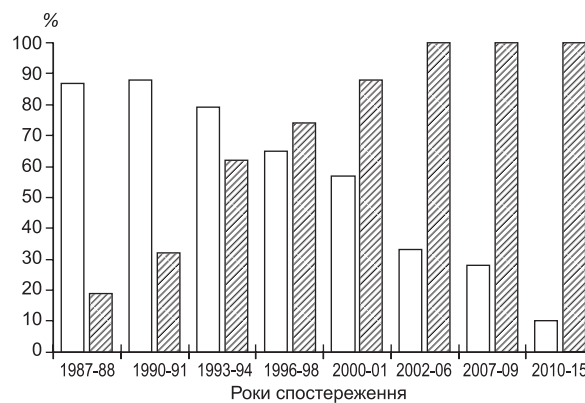


Рис. 2. Динаміка вегетосудинних і вегетовісцеральних (світлі стовпчики) та церебрально-органічних і соматогенних (заштриховані стовпчики) розладів в осіб, які перенесли ГПХ.

У пацієнтів з верифікованою ГПХ за допомогою комп'ютерної ЕЕГ (кЕЕГ) були виявлені такі нейрофізіологічні маркери іонізуючої радіації (у діапазоні 1-5 Гр): зменшення доміантної частоти у лівій лобно-скроневої ділянці, латералізація абсолютної дельта-потужності до лівої (домінантної) гемісфери, збільшення відносної дельта-потужності у лобово-скроневої ділянках, зменшення абсолютної тета-потужності у лівій скроневої ділянці, дифузне зменшення абсолютної і відносної альфа-потужності. Це може відображати кортико-лімбічну дисфункцію, що латералізована до лівої, доміантної, гемісфери з кортикальним лобово-скроневою і гіпокампальним ураженням [77].

Дані кЕЕГ і викликаних потенціалів свідчили про ураження кортико-лімбічної системи, переважно в домінуючій (лівій) півкулі головного мозку і порушення центральних механізмів аферентації усіх сенсорних модальностей при переважанні обробки сенсорної інформації неспецифічними аферентними системами при інгібіції специфічних [20].

Дозозалежне погіршення психічної працездатності відзначено після перенесеної ГПХ при дозах більше 1 Гр [10].

Нейропсихологічні дослідження підтвердили наявність патології лобової і скроневої кори доміантної півкулі, а також серединних структур та їх кірково-підкіркових зв'язків у віддалений період ГПХ. Виявлено пригнічення лівої (домінантної) півкулі і компенсаторну гіперактивацію правої ге-

місфери. Дозозалежні нейропсихологічні ефекти виявлені у відношенні функцій асоціативних ділянок головного мозку, відповідальних за контроль рухів і регуляцію, вербальну пам'ять і навчання, а також вищу інтелектуальну діяльність [1].

Цілком очікуваними виявилися значні когнітивні порушення у віддалений період ГПХ. Знайдено істотне зниження коефіцієнтів інтелектуальності (*Intellectual Quotient, IQ*) у порівнянні з *IQ* до ГПХ (преморбідний — *pre-IQ*), який оцінили на підставі рівняння регресії за демографічними показниками. Вербальний *IQ* (*vIQ*) і повний *IQ* (*fIQ*) були меншими, ніж у контролі ($M \pm SD$): (103,2 ± 13,5) балів *vs* (113,8 ± 9,4) балів і (102,2 ± 11,4) балів *vs* (110,2 ± 8,6) балів, відповідно. Доза опромінення 1 Гр зменшує *fIQ* на 4,1-6 балів у діапазоні доз 1-3,8 Гр. Зменшення на 1 бал *fIQ* може бути наслідком впливу іонізуючої радіації у дозах 0,17-0,24 Гр. Розбіжності між *pre-IQ* і *IQ* після ГПХ значно відрізняються від контролю: *vIQ* — (2,3 ± 4,5) балів *vs* (15,8 ± 14,4) балів, невербальний *IQ* (*pIQ*) — (8,7 ± 3,5) балів *vs* (14,2 ± 10,8) балів і *fIQ* — (5,9 ± 2,6) балів *vs* (16,8 ± 12,7) балів, відповідно. Тобто, після ГПХ спостерігається вірогідне зниження загального *IQ* за рахунок вербального. Таке порушення когнітивних функцій у віддалений період ГПХ є свідченням психоорганічного синдрому з порушеннями функціонування лівої, домінантної півкулі головного мозку [79].

Когнітивний дефіцит складає основу клінічної картини органічного ураження головного мозку у віддалений період ГПХ. Були отримані характерні дозо-залежні порушення когнітивних функцій, які розглядають як домен пострадіаційних когнітивних розладів. До їх складу увійшли: зменшення *vIQ* порівняно з *pre-vIQ*, зменшення когнітивності, пам'яті та уваги, погіршення короткочасної вербальної пам'яті, проактивної і ретроактивної інтерференції вербальної інформації. Ці когнітивні розлади супроводжуються зменшенням відносної потужності тета-діапазону у лівій лобній ділянці та зменшенням відношення сумарної відносної потужності тета- до альфа-діапазону кЕЕГ. Відомо, що тета-діапазон є гіпокампальним ритмом. Тому виявлені дозо-залежні нейрофізіологічні і нейропсихологічні порушення можуть свідчити про патологію кортико-лімбічної системи, особливо, гіпокампа у лівій (домінантній) гемісфері. Пострадіаційні когнітивні розлади сягають легкого і помірного ступенів і відрізняються порушеннями пам'яті, уваги і вербального навчання, що можливо атрибуувати до пострадіаційної альтерації гіпокампального нейрогенезу, особливо у домінантній гемісфері [34, 72]. Вірогідність радіаційних когнітивних порушень у віддалений період ГПХ ви-

значається із чутливістю у 84,9 %, специфічністю — 81,8 % і точністю — 83,4 % [22].

Нейровізуалізаційні дослідження верифікували церебральну органічну природу нейропсихіатричних розладів у віддалений період ГПХ, виявивши кортикальну атрофію великих півкуль головного мозку, збільшення шлуночків мозку і лакунарні порушення. За допомогою морфометричного аналізу МРТ-зображень головного мозку виявлені нейровізуалізаційні маркери іонізуючої радіації (1-5 Гр): зменшення контрастних індексів лівої внутрішньої капсули і білої речовини лівої тім'яної та скроневої часток. Характерні морфометричні нейровізуалізаційні ознаки радіаційного ураження мозку внаслідок аварії на ЧАЕС містять у собі кортикальну атрофію і порушення нейрональних шляхів домінантної гемісфери [2].

Ультразвукові доплерографічні (УЗДГ) дослідження церебральної гемодинаміки у віддалений період ГПХ показали інволюцію судин, а також зменшення гемодинамічної реактивності кровообігу в екстракраніальних церебральних судинах. Характерними змінами церебральних судин є: вазоспазм, звивистість, стеноз, а також асиметрія кровообігу у внутрішній сонній артерії зі зниженням циркуляції в лівій внутрішній сонній артерії. Остання ознака розцінена як маркер радіаційного ураження церебральних судин, а дана артерія — як мішень радіаційного впливу [5].

Таким чином, радіоцеребральні ефекти віддаленого періоду ГПХ латералізовані до лівої (домінантної) гемісфери, що може свідчити про її більшу радіочутливість [21]. Пострадіаційне ураження головного мозку локалізовано переважно у лобово-скроневих ділянках домінантної півкулі і залучає як білу, так і сіру речовину головного мозку з атрофією кори лобових і скроневих часток, зміни субкортикальних структур і провідних шляхів [23]. Органічне ураження головного мозку в осіб, які перенесли ГПХ, є етіологічно гетерогенним внаслідок дії як радіаційних, так і нерадіаційних чинників. У той же час, при опроміненні в дозах більше 1 Гр виявлені докази щодо причинного впливу іонізуючого випромінювання в генезі нейропсихіатричних ефектів.

Епідеміологічні дослідження

Епідеміологічні дослідження тих, хто вижив після атомних бомбардувань Хіросіми і Нагасакі виявили асоціацію захворюваності та смертності від неракової патології з дозою опромінення, особливо, серцево-судинних захворювань [90]. У дослідженні здоров'я дорослих (Хіросіма) не було встановлено прямого зв'язку між дозою опромінення і судинною деменцією або хворобою Альц-

геймера [101]. У той же час, виявлено вплив радіації на підвищення артеріального тиску і дегенерацію кровоносних судин [93], а також виникнення інсультів [90]. Отже, ключові фактори ризику розвитку деменції, принаймні, судинної, є радіаційно-залежними. Тому питання про вплив радіації в генезі деменції залишається відкритим. Встановлені прямі докази радіаційних ефектів при опроміненні в дозах більше 0,5 Гр для захворювань серця, інсультів, хвороб травної та дихальної систем [90]. Дози понад 0,5 Гр асоційовані з підвищенням ризиків як для інсультів, так і “захворювань серця” (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба тощо). У той же час, ступінь ризику при менших дозах не визначена. Інсульти і захворювання серця складають третину радіаційно-асоційованих причин смерті у тих, хто пережив атомні бомбардування [95].

Раніше залежність ризику захворювань серцево-судинної системи від опромінення в діапазоні доз 0-5 Зв вважалася суперечливою [81]. Однак у систематичному огляді і мета-аналізі у 2012 р. була вперше доведена наявність радіаційних ризиків для хвороб системи кровообігу при дії малих доз іонізуючої радіації. Експес популяційного ризику для всіх хвороб системи кровообігу становив від 2,5 % на 1 Зв (95 % ДІ: 0,8; 4,2) для Франції до 8,5 % на 1 Зв (95 % ДІ: 4,0; 13,0) для Росії. Встановлена асоціація між смертністю від хвороб системи кровообігу і малими та середніми дозами іонізуючого випромінювання. Таким чином, експес ризику смертності при дії малих доз або низьких рівнів доз радіації може бути удвічі більшим, ніж вважалось при оцінках ризику смерті тільки внаслідок раку [69].

Аналіз результатів досліджень в 15 країнах на когортах ядерних працівників (середня кумулятивна доза 20,7 мЗв) дав змогу встановити експес відносного ризику (*Excess Relative Risk* — *ERR*) на 1 Зв опромінення щодо смертності від усіх неракових захворювань в 0,24 (95 % ДІ: 0,23; 0,78) і 0,09 (95 % ДІ: 0,43; 0,70) для захворювань серцево-судинної системи. Причому збільшені ризики виявлені для більш молодих працівників [97], що узгоджується з нашими даними.

Результати англійського епідеміологічного дослідження працівників ядерної промисловості чоловічої статі свідчать про дозо-залежне збільшення смертності від захворювань серцево-судинної системи (*ERR* на 1 Зв становить 0,65; 90 % ДІ: 0,36; 0,98), причому експес значимо виявляється при кумулятивних дозах більше 300 мЗв [82]. Це узгоджується з нашими даними щодо розвитку радіоцеребральних ефектів при дозах понад 300 мЗв.

В останніх дослідженнях ядерних працівників виробничого об'єкту “Маяк” (Росія) було встанов-

лено, що захворюваність на серцево-судинні захворювання збільшується після загального зовнішнього гамма-опромінення у дозах >0,1 Гр та внутрішнього альфа-опромінення печінки інкорпорованим плутонієм у дозах >0,01 Гр. Отримані докази лінійного тренду ризику розвитку серцево-судинних захворювань у залежності від дози зовнішнього гамма-опромінення [36]. У французьких шахтарів уранових копалень також знайдено підвищений ризик смертності від цереброваскулярних хвороб у залежності від дози професійного опромінення [48, 91].

У датському ретроспективному когортному реєстровому дослідженні встановлений підвищений ризик цереброваскулярних подій (інсульт, транзиторна ішемічна атака і минуща сліпота) за рахунок посилення або ініціації атеросклерозу у гіпер- та еутиреоїдних пацієнтів, яких лікували радіоактивним йодом від доброякісних захворювань щитоподібної залози [66].

В учасників ЛНА отримані дані, що свідчать про наявність радіаційних ризиків для непухлинної патології, особливо, серцево-судинної і, зокрема, цереброваскулярної. Причому, для деяких класів неракових захворювань статистично значущі радіаційні ризики виявлені вперше. *ERR* на 1 Гр опромінення становив для психічних розладів 0,4 (95 % ДІ: 0,17; 0,64); захворювань нервової системи та органів чуття — 0,35 (95 % ДІ: 0,19; 0,52); ендокринних розладів — 0,58 (95 % ДІ: 0,3; 0,87) [42]. Найвищий *ERR* на 1 Гр виявлено для цереброваскулярних захворювань — 1,17 (95 % ДІ: 0,45; 1,88). Для смертності від цієї патології також отримані радіаційні ризики [58]: *ERR* на 1 Гр для ішемічної хвороби серця становить 0,41 (95 % ДІ: 0,05; 0,78), гіпертонічної хвороби — 0,36 (95 % ДІ: 0,005; 0,71), а цереброваскулярних захворювань — 0,45 (95 % ДІ: 0,11; 0,80). Групою найбільшого ризику розвитку цереброваскулярної патології є учасники ЛНА, які зазнали зовнішнього опромінення в дозах більше 150 мГр протягом менше 6 тижнів роботи в зоні відчуження (відносний ризик — 1,18 (95 % ДІ: 1,00; 1,40) [59]. Для 1986-2000 років встановлено статистично значимий дозо-залежний ефект щодо захворюваності цереброваскулярними хворобами: *ERR* на 1 Гр становив 0,39 (95 % ДІ: 0,004; 0,77). При дозах більше 0,15 Гр виявлено статистично значимий ризик для виникнення цереброваскулярної патології як функції середньої щоденної дози опромінення: *ERR* на 0,1 Гр/добу становив 2,17 (95 % ДІ: 0,64; 3,69) [57].

На підставі аналізу даних Клініко-епідеміологічного реєстру (КЕР) ННЦРМ та Державної установи “Український центр інформаційних технологій та Національного Реєстру МОЗ України”

(ДРУ), отримані епідеміологічні докази збільшення частоти психічних розладів, а також цереброваскулярної патології, включаючи збільшення смертності від інсультів, в учасників ЛНА за наявності радіаційних ризиків при дозах >0,25-0,5 Гр з урахуванням традиційних чинників ризику [30, 38, 47, 64]. У дорослих евакуйованих з Чорнобильської зони відчуження при дозах опромінення щитоподібної залози більше 0,3 Гр зростає ризик виникнення цереброваскулярної патології, а при дозах більше 2 Гр — психічних розладів. Смертність учасників ЛНА від хвороб системи кровообігу збільшується при дозах більше 0,25 Гр, особливо в осіб молодого віку [30, 38]. Даний факт узгоджується з результатами наших досліджень щодо більшої вразливості до опромінення молодих дорослих (до 35 років) на момент експозиції. Це зумовлює необхідність державного регулювання допуску до робіт з джерелами іонізуючого випромінювання (як у штатному, так і аварійному режимі) осіб віком понад 35 років.

На підставі довгострокового когортного епідеміологічного дослідження (період спостереження 1988-2012 рр.) за даними ДРУ (когорта — 196 423 учасників ЛНА 1986-1987 рр.) встановлено зростання захворюваності, інвалідності і смертності внаслідок непухлинних захворювань, насамперед хвороб системи кровообігу. В учасників ЛНА рівень психічних розладів і хвороб нервової системи був найвищим у 1988-1992 рр. [47]. Смертність від хвороб системи кровообігу мешканців радіоактивно забруднених територій України залежить від сумарних накопичених ефективних доз та віку на момент аварії на ЧАЕС. Встановлено вищий рівень смертності в осіб з дозами опромінення в діапазоні 21,00-50,00 мЗв, ніж у осіб з дозами 5,6-20,99 мЗв [46].

В. П. Бузуновим та співавт. [47] показано ексцес захворюваності на гостру цереброваскулярну патологію та органічні психічні розлади в учасників ЛНА. Встановлені значущі радіаційні ризики для захворюваності та смертності від хронічної та гострої цереброваскулярної патології в учасників ЛНА, опромінених у віці до 40 років та у дозах >0,25 Гр (0,25-0,7 Гр). Відносні ризики (*Relative Risk* — *RR*) цереброорганічної патології в учасників ЛНА були такими: органічні психози — 3,15 (95 % ДІ: 2,6; 3,7), непсихотичні органічні психічні розлади — 1,99 (95 % ДІ: 1,6; 2,5), гострі цереброваскулярні хвороби — 1,40 (95 % ДІ: 1,3; 1,5), наслідки цереброваскулярної патології — 1,23 (95 % ДІ: 1,0; 1,5).

У наших дослідженнях показано, що захворюваність на множинний склероз в Україні найвища на територіях найбільшого радіоактивного забруднення в результаті аварії на ЧАЕС. Ексцес захво-

рюваності на множинний склероз у північно-західних регіонах України, корелює зі щільністю радіоактивного забруднення ^{137}Cs . Встановлено також, що показники відносного, додаткового та популяційного ризиків захворюваності на розсіяний склероз вищі серед мешканці територій радіоактивного забруднення, ніж серед хворих без впливу несприятливого чинника в межах однієї області [13, 63].

У шведських дослідженнях показано, що професійне опромінення є чинником ризику класичного аутоімунного захворювання — множинного склерозу [35, 67]. У дослідженні “випадок-контроль” встановлені підвищені ризики множинного склерозу з відношенням шансів (*Odds Ratio* — *OR*) 4,4 (95 % ДІ: 1,6; 11,6) і 1,8 (95 % ДІ: 1,2; 2,6) для радіологів і рентгенологів, відповідно. Це свідчить про внесок іонізуючої радіації до генезу множинного склерозу [35]. Результати нещодавнього ірансько-шведського дослідження показали, що пацієнти з розсіяним склерозом в анамнезі мали більше діагностичних [*OR* = 3,06 (95 % ДІ: 1,32; 7,06)] і терапевтичних [*OR* = 7,54 (95 % ДІ: 1,59; 35,76)] рентгенологічних процедур. Середня кількість рентгенографій черепа ($[M \pm SD]$ $0,4 \pm 0,6$ vs $0,1 \pm 0,3$; *P* = 0,004) і комп’ютерних томографій головного мозку були вищими в групі хворих на множинний склероз, також як і середня кумулятивна доза рентгенівського опромінення — $(1,84 \pm 1,70)$ мЗв vs $(1,11 \pm 1,54)$ мЗв; *P* = 0,008. Тобто, підвищена кількість рентгенологічних процедур (особливо на ділянку голови) та радіаційна доза асоційовані з множинним склерозом. Це дослідження підтверджує роль малих доз іонізуючого випромінювання як фактора ризику аутоімунних захворювань, а саме множинного склерозу [83].

К. М. Логановский та співавт. [24] запропонували вважати цереброваскулярні, а також деякі нервові і психічні захворювання в учасників ЛНА (для захворюваності якими встановлені радіаційні ризики) стохастичними ефектами опромінення в малих дозах. Це ж положення поширюється і на інші неракові захворювання (особливо серцево-судинні) з встановленими радіаційними ризиками. Тобто, ефектами, які виникають випадково і можуть з’явитися навіть без порогового рівня дози, причому пропорційна дозі опромінення лише їх вірогідність, а тяжкість таких ефектів від дози не залежить. Отже, Чорнобильська катастрофа призвела до довготривалих нейропсихіатричних наслідків, для цілого ряду з яких встановлені радіаційні ризики.

Клініко-епідеміологічні дослідження

У відділі радіаційної психоневрології ІКР ННЦРМ продовжується нейропсихіатричний мо-

ніторинг постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи [15, 19, 24, 73]. Обстежені та проаналізовані такі контингенти постраждалих та груп порівняння і контролю.

- Рандомізовані вибірки постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС ($n = 882$) з когорт, які перебувають на обліку в системі КЕР ННЦРМ:
 - 443 (342 чоловіки та 101 жінка) учасники ЛНА на ЧАЕС віком на момент обстеження 40-75 років опромінені у діапазоні доз 1,0-1700,0 мЗв;
 - 224 (108 чоловіків і 116 жінок) евакуйованих або переселених з радіоактивно забруднених територій віком на момент обстеження 22-64 років опромінені у діапазоні доз 3,0-194,0 мЗв;
 - 215 (108 чоловіків і 107 жінок) жителів радіоактивно забруднених територій віком на момент обстеження 21-70 років опромінені у діапазоні доз 1,0-58,8 мЗв.
- 227 (127 чоловіків і 100 жінок) осіб, не постраждалих в результаті аварії на ЧАЕС (група порівняння) віком на момент обстеження 19-74 роки.
- 686 учасників ЛНА на ЧАЕС 1986-1987 рр. з Державного реєстру України (ДРУ) з важкими нервово-психічними захворюваннями опромінені у діапазоні доз 0,004-5000,0 мЗв.
- Рандомізована вибірка з когорти учасників ЛНА 1986 р. чоловічої статі з встановленою радіаційною дозою з КЕР ННЦРМ, яким верифіковано нейропсихіатричний діагноз ($n = 869$, у тому числі 385 поглиблено обстежених) опромінені у діапазоні доз 0,0-1700,0 мЗв.
- Постраждали — пацієнти відділення радіаційної психоневрології Клініки ННЦРМ у 2001-2015 рр. ($n = 13981$).

Для діагностики нервово-психічних розладів проводили клінічний неврологічний огляд та психіатричне інтерв'ю із застосуванням стандартних діагностичних шкал. Клінічні оцінки були верифіковані за допомогою нейрофізіологічних (кЕЕГ з картуванням, УЗДГ судин голови і шиї), нейропсихологічних і нейровізуалізаційних (МРТ, КТ) методів дослідження.

На відміну від поширених помилкових уявлень щодо гіпердіагностики вегетосудинної дистонії (ВСД) як “маркера” опромінення, цей діагноз у перші роки після Чорнобильської катастрофи був встановлений лише приблизно у чверті учасників ЛНА, які перебувають на обліку в системі КЕР ННЦРМ. Частота ВСД протягом післяаварійних років істотно зменшилася і в даний час складає лише близько 5 % репрезентативної вибірки учасників ЛНА. У той же час відбулося значне збільшен-

ня поширеності цереброваскулярної патології — насамперед, хронічної ішемії головного мозку (МКХ-10: I67.8), яку традиційно класифікують як “дисциркуляторну енцефалопатію”, церебральний атеросклероз (МКХ-10: I67.2) і, меншою мірою, гіпертонічну енцефалопатію (МКХ-10: I67.4) (рис. 3).

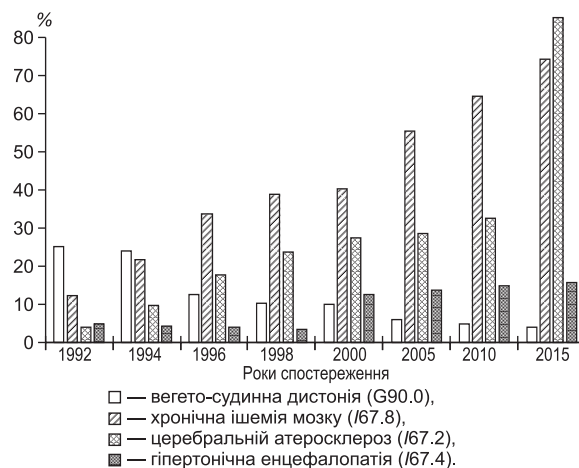


Рис. 3. Динаміка цереброваскулярної патології в учасників ЛНА на ЧАЕС.

Нервово-психічні розлади у постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи характеризуються прогресуючим перебігом з послідовною зміною вегетосудинного і вегетовісцерального етапу (до 10 років після аварії) етапом церебрально-органічної і соматогенної патології (більше 10 років після аварії).

Динаміка нейропсихіатричної патології у постраждалих — пацієнтів відділення радіаційної психоневрології Клініки ННЦРМ у 2001-2015 рр. ($n = 13981$) наведена на рис. 4, з якого витікає домінування цереброваскулярної патології та зростання ступеня її тяжкості.

У постраждалих частіше виявляли нейрокогнітивний дефіцит і хронічну цереброваскулярну недостатність (МКХ-10: I67), які домінували ($P < 0,05$) в учасників ЛНА на ЧАЕС. У спектрі психічних і поведінкових розладів переважали органічні, включаючи симптоматичні психічні розлади, а також посттравматичні стресові розлади (ПТСР), нециркулярні депресії, соматоформні розлади. Церебральним базисом нейропсихіатричних розладів після опромінення є порушення кортико-лімбічної системи, переважно, домінуючої півкулі головного мозку. Серед учасників ЛНА, у порівнянні з іншими постраждалими, частіше ($P < 0,05$) діагностували органічний розлад особистості (МКХ-10: F07.0); на відміну від жителів радіоактивно забруднених територій і групи порівняння, в учасників

ЛНА було виявлено більше ($P < 0,05$) пацієнтів з органічним емоційно лабільним розладом (МКХ-10: F06.6); а на відміну від групи порівняння — більше ($P < 0,05$) дистимії (МКХ-10: F34.1). Крім того, на відміну від жителів радіоактивно забруднених територій і групи порівняння серед учасників ЛНА частіше ($P < 0,05$) зустрічалися пацієнти з психічними та поведінковими розладами, що були викликані вживанням алкоголю (МКХ-10: F10).

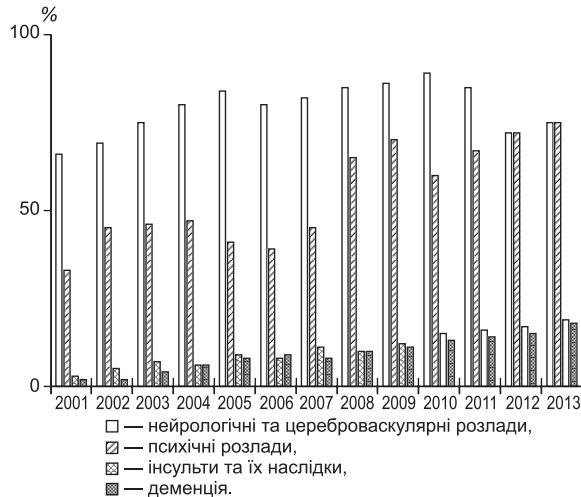


Рис. 4. Динаміка нейропсихіатричної патології у постраждалих — пацієнтів відділення психоневрології Клініки ННЦРМ у 2001-2015 рр. ($n = 13981$).

Неврологічна симптоматика в учасників ЛНА у віддалений післяаварійний період (за винятком грубої органічної патології нервової системи — наслідків інсультів, нейроінфекцій, травм, інтоксикацій, пухлин та ін.) є мікровогнищевою і «ажурною». Для учасників ЛНА характерні сенсорно-алгічні, вестибуло-атактичні, м'язово-тонічні і вегетативні розлади з м'якими пірамідними і екстрапірамідними симптомами, а також пароксизмальні стани переважно у вигляді діенцефальних кризів (вегетативно-вісцеральних нападів), та, інколи, — скроневої епілепсії та амігдало-гіпокампальних (медіобазальних лімбічних) нападів. Неврологічні розлади переважно спостерігаються у структурі цереброваскулярної патології (церебральний атеросклероз — МКХ-10: I67.2, гіпертонічна енцефалопатія — МКХ-10: I67.4, хронічна ішемія мозку (дисциркуляторна енцефалопатія) — МКХ-10: I67.8), демієлінуючих захворювань за типом енцефаломієлозу (МКХ-10: G37) та пароксизмальних розладів (МКХ-10: G40, G43, G44, G45).

Опубліковано велику кількість узгоджувальних результатів досліджень щодо характерних нейрофізіологічних, нейропсихологічних і нейровізуалізаційних аномалій в учасників ЛНА. В цих ро-

ботах верифікована наявність органічного ураження головного мозку в учасників ЛНА. Причому обґрунтовується прискорене старіння ЦНС і нейродегенерація [6-8, 19, 24, 27, 65, 71, 73, 87].

Церебральна електрична активність після опромінення має двофазний патерн. У перші 10 аварійних роки в учасників ЛНА спостерігалася дозозалежна (при дозах більших за 0,3 Гр) іритація кортико-лімбічної системи із збільшенням спектральної потужності ЕЕГ. У віддалений період (більше 10 років після опромінення) спостерігаються дозозалежні (при дозах, більших за 0,3 Гр) ознаки органічного ураження мозку із інгібіцією кортико-лімбічної системи із дефіцитарними психопатологічними симптомами і когнітивним дефіцитом. Залежність нейрофізіологічних ефектів від дози простежена лише при дозах, більших за 0,3 Гр. Причому ця залежність істотно посилюється при довготривалій (понад 5 років) роботі в умовах Чорнобильської зони відчуження, що може свідчити про посилюючий ефект пролонгованого впливу чинників зони, у тому числі хронічного опромінення [20].

Дослідження інформаційних процесів головного мозку на підставі реєстрації викликані сенсорної церебральної електричної активності дозволило виявити такі дозозалежні (при дозах, більших за 0,3 Гр) нейро- і психофізіологічні ефекти: порушення центральних механізмів аферентації усіх сенсорних модальностей, перевага обробки сенсорної інформації неспецифічними системами аферентації при пригніченні спеціалізованих, ураження доміантної півкулі, дисфункція кортико-лімбіко-ретикулярного комплексу з пригніченням ретикулярної формації стовбура головного мозку, що спричиняє порушення «сенсорних воріт» і різке збільшення сенсорного притоку до кори головного мозку, яке може призводити до появи сенестопатій та їх іпохондричних переживань [20].

За допомогою дослідження основних компонентів когнітивних викликаних потенціалів або потенціалів, пов'язаних з подією (*Event Related Potential, ERP*), в учасників ЛНА, незалежно іншими групами дослідників та нами підтверджені після опромінення порушення інформаційних та когнітивних процесів, переважно локалізованих у фронтальних відділах і лобно-скроневої ділянці доміантної (лівої) півкулі головного мозку, що може свідчити про прискорення старіння ЦНС [6-8, 74].

Церебральна гемодинаміка в учасників ЛНА характеризується зниженням еластичності судинної стінки, що не відповідає фізіологічним віковим критеріям, особливо при дозах, що перевищують 0,25 Гр, та свідчить про прискорені інволюційні процеси в судинній стінці; зниженням реактивно-

сті гемодинаміки з формуванням “ригідного” кровообігу; зниженням кровообігу по екстракраніальному відділу церебральних судин; асиметрією кровообігу по внутрішній сонній артерії за рахунок більшого зниження систолічного кровообігу по лівій внутрішній сонній артерії при дозах, більших за 0,3 Гр; компенсаторним вазоспазмом всіх церебральних артерій; відсутністю гемодинамічно значущого (більш 65 %) стенозуючого процесу. Характерною особливістю церебральних судин є підвищена звивистість артерій з дифузними стенозуючими змінами [5, 16].

В учасників ЛНА з “пострадіаційним” ПТСР нейрокогнітивний дефіцит поєднується зі змінами особистості, афективною патологією, атеросклеротичним ураженням правої загальної сонної артерії і погіршенням церебральної гемодинаміки у вертебро-базиллярному судинному басейні, а також, дисфункцією лімбічної системи із можливою патологією гіпокампа [9, 78].

На відміну від “класичної” хронічної цереброваскулярної хвороби, в учасників ЛНА переважають атрофічні зміни у корі головного мозку, а лакунарних змін у мозку, навпаки, менше. За допомогою морфометричного аналізу даних магнітно-резонансної томографії були знайдені характерні дозо-залежні нейровізуалізаційні риси органічного ураження головного мозку, що відбивають кортикальну атрофію та патологію провідних шляхів лівої, домінантної, гемісфери. Ці ефекти спостерігаються при дозах, більших за 0,3 Гр, а при дозах, більших за 1 Гр, сила залежності від дози посилюється, що може свідчити про роль радіаційного чинника у виникненні цього характерного нейровізуалізаційного патерну радіаційного ураження мозку [2].

Результати нейропсихологічних досліджень в учасників ЛНА вказують на локалізацію патологічного процесу в передніх відділах лівої гемісфери головного мозку, особливо після опромінення в дозах більше за 0,3 Гр. Когнітивні розлади в учасників ЛНА (за винятком грубої органічної патології ЦНС — інсультів, нейроінфекцій, травм, інтоксикацій, пухлин та ін.) не сягають рівня деменції, а відповідають легкому когнітивному розладу (МКХ-10: F06.7). Для учасників ЛНА, опромінених у дозах, більших за 0,3 Гр, встановлені характерні нейропсихологічні особливості когнітивних порушень, які, на відміну від когнітивних розладів при судинній та демієлінізуючій патології нервової системи, полягають у порушеннях вербальної пам’яті, мови, інтелекту та розладах регуляції довільної діяльності, при збереженості здатності до орієнтування та гностичних функцій. В учасників ЛНА, опромінених в дозах, менших за 0,3 Гр, виявлені неспецифічні порушення пам’яті, динамічного

практису, зорово-просторових синтезів, мислення і здатності до планування, які були подібними до когнітивних розладів при органічному ураженні головного мозку внаслідок захворювань серцево-судинної системи (гіпертонічна, атеросклеротична енцефалопатія) та демієлінізуючих процесів нервової системи [1, 22, 34, 72].

Особливості когнітивних порушень у праворуких учасників ЛНА, опромінених у дозах, більших за 0,3 Гр, свідчать про переважне ураження кори лівої скроневої ділянки, серединних структур та лобної ділянки та кірково-підкіркових зв’язків переважно у домінантній (лівій) гемісфері. Пострадіаційні когнітивні розлади при дозах, більших за 0,3 Гр, характеризуються легким та помірним когнітивним дефіцитом, погіршенням пам’яті та уваги, а також порушенням вербального навчання, що, у цілому, може бути атрибутованим до пострадіаційного ураження гіпокампального нейрогенезу, особливо, у домінантній гемісфері [1, 22, 34, 72]. Причому, постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС з множинним склерозом мають характерний когнітивний (вербальний) дефіцит і афективні (апато-депресивні) розлади [8], а також певні біохімічні особливості [14, 28].

Структурно-функціональний патерн радіаційного ураження головного мозку (>0,3 Гр) полягає у патології кори великих півкуль (атрофічні зміни лобно-скроневої ділянок), підкоркових структур та провідникових шляхів домінуючої півкулі, а також кортико-лімбічної системи переважно у домінантній (лівій) гемісфері [23]. Наші дані щодо ураження лівої гемісфери у праворуких учасників ЛНА підтверджуються незалежними дослідниками із використанням слухових когнітивних викликаних потенціалів [6-8], хоча й інші автори зазначають, що лівопівкульна дисфункція є лише початковим етапом розвитку психоорганічного синдрому [26].

Сьогоднішній рівень знань свідчить про додану роль порушень імунної системи у патогенезі цереброваскулярної та іншої цереброорганічної патології у віддалений період після опромінення [38].

Результати молекулярно-біологічних і нейропсихіатричних досліджень когнітивних і цереброваскулярних ефектів, індукованих малими дозами іонізуючої радіації внаслідок Чорнобильської катастрофи, були отримані у сумісному Європейському проекті *CEREBRAD (Cognitive and Cerebrovascular Effects Induced by Low Dose Ionizing Radiation)* 7-ї Рамкової програми Європейського Союзу “Ядерний поділ і радіаційний захист” (*Nuclear Fission and Radiation Protection*). Д. А. Базикою та співавторами проведено дослідження когнітивних функцій, довжини теломер і експресії генів, що регулюють функцію теломер в учасників ЛНА на ЧАЕС, опромінених у дозах менше 500 мЗв ($n = 326$), та осіб, опромінених

внутрішньоутробно в перші дні після аварії у м. При'яті ($n = 104$). Когнітивні функції учасників ЛНА після опромінення в дорослому віці характеризувалися симптомами помірного когнітивного дефіциту за "Короткою шкалою оцінки психічного статусу" (*Mini-Mental State Examination, MMSE*) та достовірно вищим дозозалежним рівнем психічних порушень за "Короткою оцінювальною психіатричною шкалою" (*Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS*). В УЛНА після опромінення в дозах >500 мЗв визначається більш виражений когнітивний дефіцит, порівняно з групами опромінених до 500 мЗв та, особливо, неопромінених пацієнтів. В осіб, опромінених *in utero*, при обстеженні у віці 25-27 років діагностували захворювання автономної нервової системи (МКХ-10: G90) та домінування неврологічної мікросимптоматики, невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних порушень (МКХ-10: F40-F48). Встановлено зв'язок між експресією генів *TERT*, *TERF1*, *TERF2*, відносною довжиною теломер (*RTL*), когнітивним дефіцитом, цереброваскулярною патологією, дозою опромінення та віком. Відносна довжина теломер у загальній когорті учасників ліквідації аварії на ЧАЕС знижувалась після 50 років (6,1 %) з найбільш істотним зниженням після 70 років (11,7 %). Негативну кореляцію встановлено між *RTL* та когнітивним дефіцитом (*MMSE*), між віком та ступенем когнітивного дефіциту. У суб'єктів з когнітивним дефіцитом *RTL* була достовірно зниженою відносно групи порівняння. В інтервалі малих доз зменшення *RTL* пов'язано з гіперекспресією гена *TERT2* при низькій експресії *TERT*. При дозах вище 250-500 мЗв продемонстровано гіперекспресію генів *TERF1*, *TERT* та зниження експресії гена *TERF2*, асоційовані з когнітивними розладами та деменцією. Встановлено негативну кореляцію між експресією гена *TERF2* та експресією проапоптотичного маркера *CD95*. Таким чином, виявлено залежність когнітивного дефіциту у віддаленому періоді після опромінення від дози, віку на момент опромінення та генної регуляції функції теломер [38-41].

Вплив іонізуючої радіації на нервову систему, що розвивається

Радіовразливість головного мозку є найбільшою з усіх структур організму людини, особливо на 8-15-му і 16-25-му тижнях гестації, коли відбувається міграція нейронів до місць їх остаточного розміщення у корі великих півкуль, формування цитоархітекτονіки мозку і синаптогенез. В осіб, які зазнали внутрішньоутробного опромінення внаслідок атомних бомбардувань Хіросіми і Нагасакі, виявлені тяжка розумова відсталість, зниження коефіцієнта інтелектуальності (*IQ*) і шкільної успішності, мікроцефалія та напади [88, 94]. При

великомасштабній радіаційній аварії на ядерному реакторі із викидом до довкілля радіоактивного йоду найбільш критичними періодами розвитку головного мозку є внутрішньоутробний і 0-1 рік на момент опромінення. Порушення розвитку головного мозку є однією з провідних причин виникнення нейропсихіатричних розладів.

У структурі низки міжнародних і національних наукових досліджень у внутрішньоутробно опромінених осіб внаслідок Чорнобильської катастрофи не було виявлено ексцесу випадків тяжкої розумової відсталості і мікроцефалії, але в них діагностували значуще більше порушень психологічного розвитку, емоційно-поведінкових і органічних психічних розладів, пароксизмальних станів і дозо-залежної дисгармонії інтелекту [17, 70, 85, 86, 99]. Виявлено порушення розвитку домінантної (лівої) півкулі головного мозку внаслідок пренатального опромінення в результаті Чорнобильської катастрофи [17, 75]. Однак, інші дослідники не виявили радіаційно-асоційованого нейрокогнітивного дефіциту в осіб, які зазнали внутрішньоутробного опромінення внаслідок Чорнобильської катастрофи [44, 45, 56, 62, 68].

Водночас у низці скандинавських досліджень незалежно від нас були отримані дані, які підтверджують наші результати щодо нейрокогнітивного дефіциту, переважно за рахунок дисфункції лівої гемісфери, а також емоційно-поведінкових розладів у жителів Скандинавського півострова, які зазнали внутрішньоутробного опромінення внаслідок Чорнобильської катастрофи [32, 53-55]. Крім того, у пренатально опромінених осіб в результаті радіаційних аварій на Південному Уралі (Челябінська область, Російська Федерація) також визначено ексцес органічних когнітивних і астенічних психічних розладів. Нейрофізіологічні дослідження показали більш серйозні зміни в біоелектричній активності мозку з наявністю патологічних і тета-ритмів в опромінених осіб. Клініко-психологічне дослідження виявило значне зниження аналітичної та синтетичної здатності в опромінених людей і значно нижчий рівень загального і вербального *IQ*. Ці зміни супроводжувалися більш високими рівнями кортизолу і мелатоніну, які призвели до активації і напруженості механізмів адаптації у пренатально опромінених людей [3].

Протягом 2010-2015 рр. за допомогою нейропсихіатричних, психофізіологічних і нейропсихологічних методів обстежено 665 осіб: 320 опромінених пренатально, 110 опромінених у віці 0-1 рік на момент Чорнобильської катастрофи та 235 осіб груп порівняння відповідного віку. Найбільший радіаційний вплив відбувся на щитоподібну залозу плоду: допустимий дозовий ліміт 0,3 Зв було пере-

більшено у 71 % (за моделлю Публікації 88 МКРЗ) осіб, матері яких були евакуйовані з Прип'яті. Причому у 35 % дози пренатального опромінення щитоподібної залози були >1 Зв.

В осіб, які зазнали опромінення у періоди раннього розвитку головного мозку збільшена частота нервових і психічних хвороб за рахунок пароксизмальних розладів (МКХ-10: G40, G43), зокрема епілепсії і епісіндромів (МКХ-10: G40), вегетосудинної дистонії і синдромів головного болю (МКХ-10: G44, G90.9), дорсалгії (МКХ-10: M54), невротичних і соматоформних розладів (МКХ-10: F40-F48). Психічні розлади у внутрішньоутробно опроміненіх дітей перебігають переважно за типом розвитку з поступовим накопичуванням психопатологічних ознак, несприятливими змінами особистості, деформацією характеру і порушеннями адаптації.

Когнітивні особливості опроміненіх пренатально осіб полягають у дисгармонії IQ. Збільшена частота патологічних електроенцефалограм за рахунок пароксизмальної активності і міжпівкульної асиметрії зі змінами у лівій лобно-скроневій ділянці. Визначені чинники ризику розвитку нейрокогнітивного дефіциту у внутрішньоутробно опроміненіх осіб: резидуально-органічна церебральна недостатність; зловживання психоактивними речовинами; стаж паління більше 5 років; доза опромінення ембріона та плоду; доза опромінення щитоподібної залози; гестаційний вік на момент опромінення. Визначено вплив дози опромінення на порушення психо- та нейрофізіологічних показників.

Матері експонованих і неекспонованих у ранні періоди розвитку осіб мали однакові вербальні здібності, але евакуйовані пережили суттєво більше реальних стресогенних подій і мали значуще підвищений рівень депресії, ПТСР і соматоформних розладів, тривоги, неспання і соціальної дисфункції. Тобто, радіаційне ушкодження ембріона і плоду людини може проявитися когнітивним дефіцитом і іншими нервово-психічними розладами. І ці, раніше нерозпізнані віддалені нейропсихіатричні ефекти, можуть бути зумовлені впливом таких малих доз радіації, які розглядалися як безпечні [84].

Висновок

Знайдені дозо-залежні ефекти для нейропсихіатричних, нейрофізіологічних, нейропсихологічних і нейровізуалізаційних порушень після впливу іонізуючої радіації у дозах >0,3 Гр, при тому нейрофізіологічні і нейровізуалізаційні радіаційні маркери були отримані при дозах >1 Гр. Повідомлено про радіаційні цереброваскулярні ефекти при дозах >0,10–0,15 Гр. Ці ефекти можуть бути наслідком прискореного старіння через вплив радіації внаслідок старіння клітин і вкорочення довжини

теломер. Таким чином, існує нагальна необхідність визначення молекулярних основ радіоцеребральних порушень. Визначено ексцес когнітивних порушень серед внутрішньоутробно опроміненіх внаслідок Чорнобильської катастрофи. Церебральні та молекулярно-біологічні основи цих порушень мають бути з'ясованими.

Радіаційний вплив спричиняє множинні ефекти на мозок, поведінку і когнітивні функції. Ці зміни багато в чому залежать від дози опромінення. Радіаційні когнітивні порушення є одним з ключових ефектів, однак, це потребує подальших досліджень, тому що більшість даних є експериментальними, тоді як екстраполяція цих результатів на людський мозок є обмеженою. Результати сучасних експериментальних, клінічних і епідеміологічних доказових досліджень спростовують ортодоксальне положення щодо радіорезистентності ЦНС. Сучасні дані про можливі дозові пороги радіоцеребральних ефектів узагальнені у таблиці.

Дозові пороги радіоцеребральних ефектів

Доза	Ефект
Дорослі (загальне опромінення)	
50-100 Гр	Радіаційне ураження головного мозку (ортодоксально)
>2-4 Зв	Радіаційні неврологічні прояви [4]
>1 Зв	Нейрофізіологічні і нейровізуалізаційні радіаційні біомаркери і пострадіаційний когнітивний дефіцит (пострадіаційна енцефалопатія) [Дані ННЦРМ]
>0,3 Зв	Нейропсихіатричні, нейрофізіологічні, нейроімунні, нейропсихологічні і нейровізуалізаційні дозозалежні ефекти [Дані ННЦРМ]
>0,1-0,5 Зв	Епідеміологічні дані про радіаційні ризики для цереброваскулярної патології [36, 59, 82, 90, 95, дані ННЦРМ]
Діти (опромінення голови)	
>1,3 Гр	Віддалені церебральні ефекти [92, 100]
>0,1 Гр	Когнітивний дефіцит [50]
In utero	
0,06-0,31 Гр зовнішнього опромінення на плід	На 8-15-му тижнях гестації — розумова відсталість [88]
0,28-0,87 Гр зовнішнього опромінення на плід	На 16-25-му тижнях гестації — розумова відсталість [88]
Доза на плід >20 мЗв і щитоподібну залозу >300 мЗв (аварія на ядерному реакторі)	На 8-му і наступних тижнях гестації — нейрофізіологічні і когнітивні дозозалежні ефекти [Дані ННЦРМ]
Доза на плід >10 мЗв і щитоподібну залозу >200 мЗв (аварія на ядерному реакторі)	На 16-25-му тижнях гестації — нейрофізіологічні і когнітивні дозозалежні ефекти [Дані ННЦРМ]

Необхідний нейропсихіатричний моніторинг протягом усього життя за внутрішньоутробно опроміненими і експонованими на перших роках життя внаслідок Чорнобильської катастрофи, осо-

бами які перенесли ГПХ, учасників ЛНА на ЧАЕС, евакуйованими із Чорнобильської зони відчуження. Всі ці контингенти знаходяться під підвищеним ризиком нервово-психічних захворювань.

Список використаної літератури

1. Антипчук К. Ю. Клініко-нейропсихологічна характеристика органічних психічних розладів у віддалений період впливу іонізуючого випромінювання внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 2005. — 23 с.
2. Бомко М. О. Структурно-функціональна характеристика органічних психічних розладів у учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС у віддалений період після впливу іонізуючого випромінювання: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 2005. — 22 с.
3. Буртова Е. Ю., Кантіна Т. Э., Белова М. В., Аклев А. В. Когнитивные нарушения у лиц, подвергшихся радиационному воздействию в период пренатального развития // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2015. — 115, № 4. — С. 20-23.
4. Гуськова А. К., Шакирова И. Н. Реакция нервной системы на повреждающее ионизирующее излучение (обзор) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1989. — 89, № 2. — С. 138-142.
5. Денисюк Н. В. Клініко-нейрофізіологічна характеристика хронічної цереброваскулярної патології в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС у віддалений період після опромінення: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 2006. — 24 с.
6. Жаворонкова Л. А., Белостоцкий А. П., Куликов М. А. и др. Особенности слуховых когнитивных вызванных потенциалов у участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии. Сообщение I. Анализ раннего N1 компонента // Физиология человека. — 2010. — 36, № 2. — С. 32-43.
7. Жаворонкова Л. А., Белостоцкий А. П., Куликов М. А. и др. Особенности слуховых когнитивных вызванных потенциалов у участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии. Сообщение II. Анализ позднего компонента P300 // Физиология человека. — 2010. — 36, № 4. — С. 22-33.
8. Жаворонкова Л. А., Белостоцкий А. П., Холодова Н. Б. и др. Нарушения высших психических функций и когнитивных слуховых вызванных потенциалов у ликвидаторов Чернобыльской аварии // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2012. — 112, №5. — С. 62-69.
9. Зданевич Н. А. Когнітивні і нейрофункціональні особливості посттравматичних стресових розладів у постраждалих у віддалений період Чорнобильської катастрофи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 2012. — 24 с.
10. Здоренко Л. Л. Характеристика психічної працездатності в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 2002. — 21 с.
11. Коваленко А. Н. Экзо- и эндогенные факторы, способствующие развитию органических изменений в головном мозге пострадавших в связи с аварией на Чернобыльской АЭС: анализ проблемы (обзор литературы) // Журн. АМН України. — 2000. — 6, № 4. — С. 686-702.
12. Колосинская Е. А., Логановский К. Н. Характеристика когнитивных нарушений у больных рассеянным склерозом // Мат-ли науч.-практ. конф. з міжнародною участю "Сучасні аспекти діагностики та лікування когнітивних порушень при старінні" (Київ, 28-29 січня 2009 р.). — Київ, 2009. — С. 39-40.
13. Колосинська О. О. Медико-соціальне обґрунтування організації системи лікувально-профілактичної допомоги хворим на розсіяний склероз, постраждалим внаслідок Чорнобильської катастрофи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 2013. — 24 с.
14. Кубашко А. В., Овсяннікова Л. М., Альохіна С. М. та ін. Особливості біохімічних змін при демієлінізувальних та судинних захворюваннях головного мозку в осіб, опромінених унаслідок Чорнобильської катастрофи // Укр. неврол. журн. — 2012. — 4. — С. 53-61.
15. Логановский К. Н., Бомко М. А., Чумак С. А. Научное обоснование системы охраны психического здоровья при чрезвычайных радиационных ситуациях (на опыте Чернобыльской катастрофы) // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. — 2012. — № 2. — С. 20-36.
16. Логановский К. Н., Коваленко А. Н., Денисюк Н. В. Ангионеврологические особенности хронической цереброваскулярной патологии у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленный период после облучения // Кровообіг та гемостаз. — 2010. — № 1-2. — С. 108-114.
17. Логановська Т. К. Психічні розлади у дітей, які зазнали внутрішньоутробного опромінення внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС: Дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 2005. — 253 с.
18. Логановський К. М. Дискусійні питання щодо ролі іонізуючого випромінювання і стресу в генезі нейропсихіатричних наслідків Чорнобильської катастрофи // Журн. АМН України. — 2006. — 12, № 1. — С. 185-195.
19. Логановський К. М. Найбільш поширені хвороби системи кровообігу в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС // Тридцять років Чорнобильської катастрофи: радіологічні та медичні наслідки. Національна доповідь України. — Київ, 2016. — С. 119-125.
20. Логановський К. М. Психічні розлади при дії іонізуючого випромінювання внаслідок Чорнобильської катастрофи: нейрофізіологічні механізми, уніфікована клінічна діагностика, лікування: Дис. ... д-ра мед. наук. — Київ, 2002. — 462 с.

21. *Логановський К. М., Антипчук К. Ю., Бомко М. О.* та ін. Міжпівкульна асиметрія як церебральний базис психопатології у віддалений період опромінення внаслідок Чорнобильської катастрофи // Укр. мед. часопис. — 2006. — 55, № 5. — С. 54-64.
22. *Логановський К. М., Антипчук К. Ю., Крейнис Г. Ю.* та ін. Спосіб діагностики пострадіаційних когнітивних порушень // Деклараційний патент на корисну модель № 46847. — Бюл. № 1, 2010. — 14 с.
23. *Логановський К. М., Бомко М. О.* Структурні церебральні основи порушень функціонального стану головного мозку // Медичні наслідки аварії на Чорнобильській атомній електростанції. — Київ: ДПА, 2007. — С. 262-271.
24. *Логановський К. М., Бузунов В. О., Напрєєнко О. К.* та ін. Психічне здоров'я і нейропсихіатричні ефекти в учасників ЛНА // Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи 1986-2011. — Тернопіль: ТДМУ "Укрмедкнига", 2011. — С. 522-549.
25. *Логановський К. М., Коваленко О. М., Юр'єв К. Л.* та ін. Верифікація органічного ураження головного мозку у віддалений період гострої променевої хвороби // Укр. мед. часопис. — 2003. — 38, № 6. — С. 70-78.
26. *Мельникова Т. С., Краснов В. Н., Юркин М. М., Лалин И. А.* Динамика параметров когерентности ЭЭГ на разных стадиях формирования психоорганического синдрома // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2010. — 110, № 2. — С. 19-23.
27. *Нязу А. И., Логановский К. Н.* Нейропсихиатрические эффекты ионизирующих излучений. — Киев: Чернобыльинтеринформ, 1998. — 350 с.
28. *Овсяннікова Л. М., Логановський К. М., Чумак А. А.* та ін. Спосіб диференційної діагностики демієлінізуючого та судинного ураження головного мозку. Деклараційний патент на корисну модель № 49759; МПК G01N 33/48, G01N 33/49, G01N 33/53, G01N 33/92; Номер заявки: u200911780; Дата подання заявки: 18.11.2009; Дата, з якої є чинними права: 11.05.2010 // Патент опубліковано 11.05.2010, бюл. № 9, 2010, 9 с.
29. *Ревенко О. А.* Структурно-динамічна характеристика органічного ураження головного мозку в осіб, що зазнали впливу іонізуючих випромінювань внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції (клініко-катамнестичне дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Київ, 1999. — 35 с.
30. *Терещенко В. М., Бузунов В. О., Стрїй Н. І.* Епідеміологічні дослідження смертності від непухлинних хвороб в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС // Проблеми радіаційної медицини і радіобіології. — 2007. — Вип. 13. — К.: ДПА, 2008. — С. 292-299.
31. *Торубаров Ф. С., Благовещенская В. В., Чесалин П. В., Николаев М. К.* Состояние нервной системы у пострадавших при аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1989. — 89, № 2. — С. 48-52.
32. *Almond D., Edlund L., Palme M.* Chernobyl's subclinical legacy: prenatal exposure to radioactive fallout and school outcomes in Sweden / Discussion Paper No. 0607-19. — New York: Department of Economics, Columbia University, 2007 [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://users.nber.org/~almond/revision_nov6.pdf
33. *Annex J.* Exposures and effects of the Chernobyl accident: UNSCEAR 2000 report to the General Assembly // Internat. J. Radiat. Med., Special issue. — 2000. — 2-4, № 6-8. — P. 3-109.
34. *Antypchuk Ye. Yu., Loganovsky K. N., Perchuk I. V.* et al. Postradiation cognitive disorders // Abstracts of the 14th World Congress of Psychophysiology "The Olympics of the Brain — IOP2008" (St.-Petersburg, September 8-13, 2008) // Internat. J. Psychophysiol. — 2008. — 69, № 3. — P. 248.
35. *Axelsson O., Landtblom A. M., Flodin U.* Multiple sclerosis and ionizing radiation // Neuroepidemiology. — 2001. — 20, № 3. — P. 175-178.
36. *Azizova T. V., Haylock R. G., Moseeva M. B.* et al. Cerebrovascular diseases incidence and mortality in an extended Mayak worker cohort 1948-1982 // Radiat. Res. — 2014. — 182, № 5. — P. 529-544.
37. *Balentova S., Adamkov M.* Molecular, cellular and functional effects of radiation-induced brain injury: a review // Int. J. Mol. Sci. — 2015. — 16, № 11. — P. 27796-27815.
38. *Bazyka D., Buzunov V., Ilyenko I., Loganovsky K.* Epidemiology and molecular studies in cerebrovascular disease at the late period after radiation exposure in Chernobyl // Biological responses, monitoring and protection from radiation exposure. — New York: Nova Science Publishers Inc., 2015. — P. 69-84.
39. *Bazyka D. A., Ilyenko I. N., Loganovsky K. N., Chumak S. A.* TERT1 and TERT2 downregulate telomere length in cognitive deficit at the late period after low-dose exposure // Probl. Radiac. Med. Radiobiol. — 2014. — 19. — P. 170-185.
40. *Bazyka D. A., Loganovsky K. M., Ilyenko I. M.* et al. Gene expression, telomere and cognitive deficit analysis as a function of Chernobyl radiation dose and age: from *in utero* to adulthood // Probl. Radiac. Med. Radiobiol. — 2015. — 20. — P. 283-310.
41. *Bazyka D. A., Loganovsky K. N., Ilyenko I. N.* et al. Cellular immunity and telomere length correlate with cognitive dysfunction in clean-up workers of the Chernobyl accident // Clinical Neuropsychiatry. J. Treatment Evaluation. — 2013. — 10, № 6. — P. 280-281.
42. *Biryukov A., Gorsky A., Ivanov S.* et al. Low doses of ionizing radiation: health effects and assessment of radiation risks for emergency workers of the Chernobyl accident. — Geneva: World Health Organization, 2001. — 242 p.
43. *Boittin F. X., Denis J., Mayol J. F.* et al. The extent of irradiation-induced long-term visceral organ damage depends on cranial/brain exposure // PLoS One. — 2015. — 10, № 4. — doi: 10.1371/journal.pone.0122900.
44. *Bromet E. J., Goldgaber D., Carlson G.* et al. Children's well-being 11 years after the Chernobyl catastrophe // Arch. Gen. Psychiatry. — 2000. — 57, № 6. — P. 563-571.
45. *Bromet E. J., Taormina D. P., Guey L. T.* et al. Subjective health legacy of the Chernobyl accident: a comparative study of 19-year olds in Kyiv // BMC Public Health. — 2009. — 9. — doi: 10.1186/1471-2458-9-417.
46. *Buzunov V. O., Prikaschikova K. Y., Domashevskaya T. Y.* et al. Dose- and age-dependent cardiovascular mortality among inhabitants of the Chernobyl contaminated areas. 1988-2010 observation period // Probl. Radiac. Med. Radiobiol. — 2014. — 19. — P. 59-66.

47. Buzunov V. O., Voychulene Y. S., Domashevska T. Y. et al. Postaccident changes in health status of the Chornobyl cleanup workers 1986-1987 (period of observation 1988–2012) // *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* — 2015. — **20**. — P. 157-173.
48. Drubay D., Caër-Lorho S., Laroche P. et al. Mortality from circulatory system diseases among French uranium miners: a Nested case-control study // *Radiat. Res.* — 2015. — **183**, № 5. — P. 550-562.
49. Gourmelon P., Marquette C., Agay D. et al. Involvement of the central nervous system in radiation-induced multi-organ dysfunction and/or failure // *Br. J. Radiol.* — 2005. — **27**, Suppl. — P. 62-68.
50. Hall P., Adami H. O., Trichopoulos D. et al. Effect of low doses of ionising radiation in infancy on cognitive function in adulthood: Swedish population based cohort study // *Br. Med. J.* — 2004. — **328**, № 7430. — P. 19-24.
51. Havenaar J. M., Bromet E. J., Gluzman S. The 30-year mental health legacy of the Chernobyl disaster // *World Psychiatry.* — 2016. — **15**, № 2. — P. 181-152.
52. Health effects of the Chernobyl accident and special health care programmes. Report of the UN Chernobyl forum expert group "Health" (EGH). — Geneva, WHO, 2006. — 160 p. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://www.who.int/ionizing_radiation/chernobyl/who_chernobyl_report_2006.pdf
53. Heiervang K. S., Mednick S., Sundet K., Rund B. R. Effect of low dose ionizing radiation exposure *in utero* on cognitive function in adolescence // *Scand. J. Psychol.* — 2010. — **51**, № 3. — P. 210–215.
54. Heiervang K. S., Mednick S., Sundet K., Rund B. R. The Chernobyl accident and cognitive functioning: a study of Norwegian adolescents exposed *in utero*. *Dev. Neuropsychol.* — 2010. — **5**. — P. 643-655.
55. Huizink A. C., Bartels M., Rose R. J. et al. Chernobyl exposure as stressor during pregnancy and hormone levels in adolescent offspring // *J. Epidemiol. Community Health.* — 2008. — **62**, № 4. — e5. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2562331/>
56. Igumnov S., Drozdovitch V. The intellectual development, mental and behavioural disorders in children from Belarus exposed *in utero* following the Chernobyl accident // *Eur. Psychiatry.* — 2000. — **15**, № 4. — P. 244-253.
57. Ivanov V. K. Late cancer and noncancer risks among Chernobyl emergency workers of Russia // *Health Phys.* — 2007. — **93**, № 5. — P. 470-479.
58. Ivanov V. K., Gorski A. I., Maksoutov M. A. et al. Mortality among the Chernobyl emergency workers: estimation of radiation risks (preliminary analysis) // *Health Phys.* — 2001. — **81**, № 5. — P. 514-521.
59. Ivanov V. K., Maksoutov M. A., Chekin S. Y. et al. The risk of radiation-induced cerebrovascular disease in Chernobyl emergency workers // *Health Phys.* — 2006. — **90**, № 3. — P. 199-207.
60. Kempf S. J., Azimzadeh O., Atkinson M. J., Tapio S. Long-term effects of ionising radiation on the brain: cause for concern? // *Radiat. Environ. Biophys.* — 2013. — **52**, № 1. — P. 5-16
61. Kim J. S., Yang M., Kim S. H. et al. Neurobiological toxicity of radiation in hippocampal cells // *Histol. Histopathol.* — 2013. — **28**, № 3. — P. 301-310.
62. Kolominsky Y., Igumnov S., Drozdovitch V. The psychological development of children from Belarus exposed in the prenatal period to radiation from the Chernobyl atomic power plant // *J. Child Psychol. Psychiatry.* — 1999. — **40**, № 2. — P. 299-305.
63. Kolosynska O. O. Estimation of the multiple sclerosis risk in population living on contaminated territories after the Chernobyl catastrophe // *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* — 2013. — **18**. — P. 82-88.
64. Krasnikova L. I., Buzunov V. O., Solonovitch S. I. Radiation and non-radiation factors impact on development of cerebrovascular diseases in the Chornobyl clean-up workers. The epidemiological study results // *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* — 2013. — **18**. — P. 89-101.
65. Krasnov V., Kryukov V., Samedova E. et al. Early aging in Chernobyl clean-up workers: long-term study // *Biomed. Res. Int.* — 2015. — doi: 10.1155/2015/948473.
66. la Cour J. L., Jensen L. T., Vej-Hansen A., Nygaard B. Radioiodine therapy increases the risk of cerebrovascular events in hyperthyroid and euthyroid patients // *Eur. J. Endocrinol.* — 2015. — **172**, № 6. — P. 771-778.
67. Landtblom A. M., Flodin U., Karlsson M. et al. Multiple sclerosis and exposure to solvents, ionizing radiation and animals // *Scand. J. Work Environ. Health.* — 1993. — **19**, № 6. — P. 399-404.
68. Litcher L., Bromet E. J., Carlson G. et al. School and neuropsychological performance of evacuated children in Kiev eleven years after the Chernobyl disaster // *J. Child. Psychol. Psychiatry.* — 2000. — **41**. — P. 219-299.
69. Little M. P., Azizova T. V., Bazyka D. et al. Systematic review and meta-analysis of circulatory disease from exposure to low-level ionizing radiation and estimates of potential population mortality risks // *Environ. Health Perspect.* — 2012. — **120**, № 11. — P. 1503-1511.
70. Loganovskaja T., Loganovsky K. EEG, cognitive and psychopathological abnormalities in children irradiated *in utero* // *Int. J. Psychophysiol.* — 1999. — **34**, № 3. — P. 213-224.
71. Loganovsky K. Do low doses of ionizing radiation affect the human brain? // *Data Sci. J.* — 2009. — **8**. — P. BR13-BR35.
72. Loganovsky K., Antypchuk K., Kreinis G. et al. Postradiation cognitive disorders // 8th internat. LOWRAD conf. "The effects of low doses and very low doses of ionizing radiation on human health and biotopes" (Rio de Janeiro, Brazil, 28–30 September 2009). — Rio de Janeiro, 2009. — P. 99.
73. Loganovsky K., Buzunov V., Napreyenko A. et al. Mental health and neuropsychiatric effects in the clean-up workers // Health effects of the Chornobyl accident — a quarter of century aftermath. — Kyiv: DIA, 2011. — P. 472–490.
74. Loganovsky K. M., Kuts K. V. Psychophysiological characteristics of the Chornobyl clean-up workers exposed to ionizing radiation in the low doses range // Program and abstract internat. conf. "Health effects of the Chornobyl accident — 30 year aftermath" (Kyiv 18–19 April 2016). — Kyiv, 2016. — P. 96.
75. Loganovsky K. N., Loganovskaja T. K., Nechayev S. Yu. et al. Disrupted development of the dominant hemisphere following prenatal irradiation // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 2008. — **20**, № 3. — P. 274-291.

76. Loganovsky K. N., Yuryev K. L. EEG patterns in persons exposed to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident: Part 1: Conventional EEG analysis // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 2001. — **13**, № 4. — P. 441-458.
77. Loganovsky K. N., Yuryev K. L. EEG patterns in persons exposed to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident. Part 2: quantitative EEG analysis in patients who had acute radiation sickness // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 2004. — **16**, № 1. — P. 70-82.
78. Loganovsky K. N., Zdanevich N. A. Cerebral basis of post-traumatic stress disorder following the Chernobyl disaster // *CNS Spectrums.* — 2013. — **18**, № 2. — P. 95-100.
79. Loganovsky K. N., Zdenenko L. L. Intelligence deterioration following acute radiation sickness // *Clin. Neuropsychiatry. J. Treatment Evaluation.* — 2012. — **9**, № 6. — P. 187-194.
80. Marazziti D., Baroni S., Catena-Dell'Osso M. et al. Cognitive, psychological and psychiatric effects of ionizing radiation exposure // *Curr. Med. Chem.* — 2012. — **19**, № 12. — P. 1864-1869.
81. McGale P., Darby S. C. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: a systematic review of the published epidemiological evidence // *Radiat. Res.* — 2005. — **163**, № 3. — P. 247-257.
82. McGeoghegan D., Binks K., Gillies M. et al. The non-cancer mortality experience of male workers at British Nuclear Fuels plc, 1946-2005 // *Int. J. Epidemiol.* — 2008. — **37**, № 3. — P. 506-518.
83. Motamed M. R., Fereshtehnejad S. M., Abbasi M. et al. X-ray radiation and the risk of multiple sclerosis: Do the site and dose of exposure matter? // *Med. J. Islam. Repub. Iran.* — 2014. — **28**: 145. eCollection 2014. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4322346/>
84. Nowakowski R. S., Hayes N. L. Radiation, retardation and the developing brain: time is the crucial variable // *Acta Paediatrica.* — 2008. — **97**. — P. 527-531.
85. Nyagu A. I., Loganovsky K. N., Loganovskaja T. K. Psychophysiological aftereffects of prenatal irradiation // *Int. J. Psychophysiol.* — 1998. — **30**, № 3. — P. 303-311.
86. Nyagu A. I., Loganovsky K. N., Pott-Born R. et al. Effects of prenatal brain irradiation as a result of the Chernobyl accident // *Int. J. Rad. Med.* — 2004. — **6**, № 1-4, Special Issue. — P. 91-107.
87. Omelianets N., Bazyka D., Igumnov S. et al. Health effects of Chernobyl and Fukushima: 30 and 5 years down the line. Commissioned by Greenpeace, Brussels, March 2016. — 98 p. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.greenpeace.org/international/en/publications/Campaign-reports/Nuclear-reports/Nuclear-Scars/>
88. Otake M., Schull W. J., Lee S. Threshold for radiation-related severe mental retardation in prenatally exposed A-bomb survivors: a re-analysis // *Int. J. Radiat. Biol.* — 1996. — **70**, № 6. — P. 755-763.
89. Picano E., Vano E., Domenici L. et al. Cancer and non-cancer brain and eye effects of chronic low-dose ionizing radiation exposure // *BMC Cancer.* — 2012. — **12**. — doi: 10.1186/1471-2407-12-157.
90. Preston D. L., Shimizu Y., Pierce D. A. et al. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and noncancer disease mortality: 1950-1997 // *Radiat. Res.* — 2003. — **160**, № 4. — P. 381-407.
91. Rage E., Caër-Lorho S., Drubay D. et al. Mortality analyses in the updated French cohort of uranium miners (1946-2007) // *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* — 2015. — **88**, № 6. — P. 717-730.
92. Ron E., Modan B., Floro S. et al. Mental function following scalp irradiation during childhood // *Am. J. Epidemiol.* — 1982. — **116**, № 1. — P. 149-160.
93. Sasaki H., Wong F. L., Yamada M., Kodama K. The effects of aging and radiation exposure on blood pressure levels of atomic bomb survivors // *J. Clin. Epidemiol.* — 2002. — **55**, № 10. — P. 974-981.
94. Schull W. J., Otake M. Cognitive function and prenatal exposure to ionizing radiation // *Teratology.* — 1999. — **59**, № 4. — P. 222-226.
95. Shimizu Y., Kodama K., Nishi N. et al. Radiation exposure and circulatory disease risk: Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivor data, 1950-2003 // *Br. Med. J.* — 2010. — **340**. — doi: 10.1136/bmj.b5349.
96. Suzuki K. Neurotoxicity of radiation // *Brain Nerve.* — 2015. — **67**, № 1. — P. 63-71.
97. Vrijheid M., Cardis E., Ashmore P. et al. Mortality from diseases other than cancer following low doses of ionizing radiation: results from the 15 country study of nuclear industry workers // *Int. J. Epidemiol.* — 2007. — **36**, № 5. — P. 1126-1135.
98. Wong C. S., Van der Kogel A. J. Mechanisms of radiation injury to the central nervous system: implications for neuroprotection // *Molecular Intervention.* — 2004. — **4**, № 5. — P. 273-284.
99. World Health Organization, IPHECA. Health consequences of the Chernobyl accident. Results of the IPHECA pilot projects and related national programmes. — Geneva: World Health Organization, 1996. — 520 p.
100. Yaar I., Ron E., Modan M. et al. Long-term cerebral effects of small doses of X-irradiation in childhood as manifested in adult visual evoked responses // *Ann. Neurol.* — 1980. — **8**, № 3. — P. 261-268.
101. Yamada M., Kasagi F., Mimori Y. et al. Incidence of dementia among atomic-bomb survivors — Radiation effects research foundation adult health study // *J. Neurol. Sci.* — 2009. — **281**, № 1-2. — P. 11-14.

Одержано 2.02.2016

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ДРУГИЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПОСТРАДАВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ

К. Н. Логановский, С. А. Чумак, М. А. Бомко, Е. Ю. Антипчук,
Т. К. Логановская, Е. А. Колосинська, И. В. Перчук, Н. Ю. Чупровская,
Н. А. Зданевич, М. В. Греско, К. В. Куц, Г. Ю. Крейнис

Институт клинической радиологии государственного учреждения “Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины”, 04050 Киев

Обобщены результаты почти 30-летних нейропсихиатрических исследований различных категорий пострадавших, которые выполнены в контексте современных нейропсихиатрических и радиобиологических представлений. Основные церебрально-органические последствия Чернобыльской катастрофы включают поражения головного мозга (цереброваскулярная патология, нейрокогнитивных дефицит, демиелинизирующие заболевания нервной системы, пароксизмальные состояния) и психоневрологические эффекты в развивающемся головном мозге. Радиocereбральные эффекты малых доз ионизирующей радиации, особенно, цереброваскулярная патология и когнитивные нарушения, находятся в фокусе научных интересов во всем мире. Растущее количество доказательств свидетельствует о радиочувствительности центральной нервной системы. Кортико-лимбическая система является мишенью для радиационного поражения головного мозга, где дисфункция гиппокампального нейрогенеза является решающей. Требуются дальнейшие высокотехнологичные нейропсихиатрические исследования радиационных эффектов различных сценариев облучения.

CEREBROVASCULAR DISEASES AND OTHER LESIONS OF THE BRAIN OF CHORNOBYL DISASTER VICTIMS

K. M. Loganovsky, S. A. Chumak, M. O. Bomko, K. Yu. Antipchuk,
T. K. Loganovskaia, O. O. Kolosinskaia, I. V. Perchuk, N. Yu. Chuprovskaya,
N. A. Zdanevich, M. V. Gresko, K. V. Kutz, G. Yu. Kreinis

Institute of Clinical Radiology of state institution “National Research Center for Radiation Medicine NAMS Ukraine”, 04050 Kyiv

Generalized were the results of almost 30 years of neuropsychiatric investigations of different categories of victims of the Chernobyl disaster, performed in the context of current radiobiological and neuropsychiatric conceptions. The main cerebro-organic consequences of the Chernobyl disaster include brain damage (cerebrovascular pathology, neurocognitive deficiency, demyelinating diseases of the nervous system, paroxysmal conditions) and neuropsychiatric effects in the developing brain. Radiocerebral effects of low doses of ionizing radiation, especially, cerebrovascular pathology and cognitive impairment, are at the focus of research around the world. A growing volume of evidence suggests the radiosensitivity of the central nervous system. Cortico-limbic system is a target for radiation damage of the brain, where the dysfunction of hippocampal neurogenesis is crucial. Further high-tech neuropsychiatric studies of radiation effects are needed using different exposure scenarios.