

ПОСТРАДИАЦИОННЫЕ АТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ В СВЯЗИ С ПРОБЛЕМОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

При дозах облучения, вызывающих острую лучевую болезнь (ОЛБ) разной степени тяжести на молекулярно-клеточном уровне, возникают изменения деструктивного характера не только в тканях висцеральных (соматических) систем организма, но и в клетках центральной нервной системы (ЦНС) – нейронах, которые в течении жизни не делятся. При развитии лучевого повреждения в силу отсутствия митозов, угнетения механизмов внутриклеточной репарации, невосполнимой депопуляции постепенно формируются атрофические процессы в ЦНС. Они проявляют себя не только в нарушениях регуляции функций физиологических систем и метаболических процессов организма, но и расстройствами высшей нервной деятельности (сознания, мышления, запоминания). Поэтому любые радиационные инциденты, аварии создают условия, при которых влияние ионизирующего излучения превышает нормы радиационной безопасности, и, в свою очередь, создает серьезные предпосылки для безопасности жизнедеятельности человека в целом. Приводится случай из практики, иллюстрирующий описанные явления на примере лица, перенесшего ОЛБ 3 ст. тяжести вследствие аварии на ЧАЭС.

Ключевые слова: ионизирующая радиация, острая лучевая болезнь, центральная нервная система, атрофические процессы.

При дозах опромінення, що викликають гостру променеву хворобу (ГПХ) різного ступеня тяжкості, на молекулярно-клітинному рівні виникають зміни деструктивного характеру не тільки в тканинах вісцеральних (соматичних) систем організму, а й у клітинах центральної нервової системи (ЦНС) – нейронах, котрі впродовж життя не зазнають мітозів. Під час розвитку променевого ушкодження у зв'язку з відсутністю клітинного ділення, пригнічення внутрішньоклітинної репарації, непоправної депопуляції, поступово формується атрофічні процеси в ЦНС. Вони виявляють себе не тільки в порушеннях регуляції функцій фізіологічних систем та метаболічних процесів організму, але і розладами вищої нервової діяльності (свідомість, мислення, запам'ятовування). Тому окремі радіаційні інциденти, аварії створюють умови, за яких вплив іонізуючого випромінювання перевищує норми радіаційної безпеки, і, у свою чергу, створює серйозні передумови для безпеки життєдіяльності людини в цілому. Наводиться випадок із практики, що ілюструє описані явища на прикладі особи, яка перенесла ГПХ 3 ст. тяжкості внаслідок аварії на ЧАЕС.

Ключові слова: іонізуюча радіація, гостра променева хвороба, центральна нервова система, атрофічні процеси.

At doses that cause acute radiation syndrome (ARS) of varying degrees of severity at the molecular-cellular level changes occur destructive character, not only in visceral tissues (somatic) systems of the body, but also in cells of the central nervous system (CNS) – neurocytes, who does not divided for life. With the development of radiation damage in the absence of mitosis, inhibition of intracellular repair mechanisms, irreversible depopulation gradually formed atrophic processes in the CNS. They express themselves not only in disturbance of the regulation of physiological functions and metabolic systems of the body, and disorders of higher nervous activity (consciousness, thought, memory). Therefore, any radiation incidents, accidents create the conditions under which the influence of ionizing radiation exceeds radiation safety standards, and, in turn, creates serious prerequisites for safety of human life in general. We present case report illustrating the phenomena

described by the example of a person who has had ARS 3 tbsp. due to the severity of the accident on CNPP.

Key words: *ionizing radiation, acute radiation syndrome, central nervous system, atrophic processes.*

Разнообразие проблемы безопасности жизнедеятельности в связи с деструктивным действием энергии ионизирующего излучения иллюстрируется пострадиационными изменениями в структурах центральной нервной системы (ЦНС), представленной, в основном постмитотическими (неделяющимися) клетками – нейронами. Совсем недавно, благодаря появлению современных методов исследования, в частности, магнитно-резонансной томографии (МРТ) осуществлена визуальная оценка особенностей структурных изменений ЦНС у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующей радиации вследствие аварии на Чернобыльской АЭС [1; 2; 3]. Показано, что у участников ликвидации последствий аварии (УЛПА) на ЧАЭС с нервно-психическими расстройствами структурное состояние головного мозга характеризуется атрофией коры и белого вещества больших полушарий преимущественно в лобно-височной области, очаговыми изменениями в структурах головного мозга, синдромом «пустого» турецкого седла, поражениями подкорковых образований, проводящих путей. Органическое поражение головного мозга у УЛПА, в том числе у лиц, перенесших острую лучевую болезнь (ОЛБ) разной степени тяжести, обусловлены не только прямым влиянием радиационного фактора на его ткани, но также, по-видимому, вследствие сосудистых изменений в ЦНС, т. е. развитии церебро-васкулярной патологии.

Клетки непролиферирующих тканей, в частности, нейроны, от быстро обновляющихся тканей отличаются медленным развитием лучевого повреждения, постепенным накоплением и малой обратимостью внутриклеточных патологических изменений, невозможностью депопуляцией, сокращением репарационных резервов, частичным и временным угнетением самих механизмов внутриклеточной репарации, длительным сохранением в латентном виде части лучевых дефектов. Последние постепенно реализуются при дополнительных повреждениях и функциональных перегрузках, играющих роль факторов риска для формирования в них лучевого повреждения и его усиления [4].

На всех этапах постлучевого восстановления, независимо от степени повреждения отдельных клеток и клеточных ассоциаций, состояния их конститутивных механизмов репарации и антиоксидантной системы, клетки ЦНС продолжают выполнять сложнейшие информационные и регуляторные функции во взаимодействии между собой, испытывая весь груз соматосенсорной афферентации от периферических органов и систем, одновременно сигнализирующих об остро возникших элементарных событиях, т. е. отказах (если употреблять техническую терминологию). По сути, в этом и заключена природа радиобиологического стресса, вызванного влиянием ионизирующего излучения.

Деятельность облученных клеток, особенно слабообновляющихся и необновляющихся тканей в значительной мере определяется количеством стабильных

повреждений хромосомного аппарата, иными словами, хромосомными aberrациями (аномалиями). В нейронах практически невозможно их прижизненное изучение. Однако в клетках быстрообновляющихся тканей, в частности, в лимфоцитах периферической крови производится цитогенетический анализ стабильных хромосомных aberrаций.

У многих УЛПА в первые послеаварийные годы регистрировались нестабильные и стабильные хромосомные аномалии, которые существенно превышали спонтанный уровень и их частота имела тесную корреляционную связь с величиной поглощенной дозы ионизирующего излучения [5]. На последующих этапах наблюдения у потерпевших мужского пола с поглощенными дозами в диапазоне 0,25-7,1 Гр состояние здоровья характеризовалось наличием комплексной хронической нейросоматической (полиорганной) патологии, которая охватывала основные органы и физиологические системы организма. Количество ведущих и сопутствующих диагнозов варьировалось в пределах 7-15. Выяснилось, что почти у всех обследованных произошла элиминация нестабильных хромосомных aberrаций, за исключением лиц, перенесших ОЛБ разной степени тяжести, особенно 2 и 3 ст. Наличие стабильных аномалий хромосомного типа в количественном и качественном отношении носит дозозависимый характер. Они не регистрировались или выявлялись очень редко в отдельных метафазах у лиц с небольшой дозовой нагрузкой и существенно увеличивались у тех, кто имел высокие поглощенные дозы, превышающие 1 Гр. Наиболее многочисленные стабильные аномалии хромосомного аппарата наблюдались у лиц, которые перенесли ОЛБ 3 ст. тяжести и отличались выраженными отклонениями в состоянии здоровья, в том числе последствиями лучевых ожогов и радиационными катарактами. Среди хромосомных аномалий насчитывалось до 58-68 % транслокаций, 30 % делеций, 8 % инверсий, 2 % дицентриков. Следовательно, результаты цитогенетического анализа указывают на неспособность организма человека, подвергнувшегося воздействию высоких доз ионизирующей радиации, полностью репарировать повреждения в хромосомах соматических клеток [6]. И это, подчеркиваем, в клетках с высоким митотическим индексом, а хромосомные перестройки в неделящихся клетках (в нашем случае, нейронах), по-видимому, более значительны, что может стать причиной их гибели и создания предпосылок к возникновению структурно-функциональных изменений в ЦНС, вплоть до развития атрофических процессов в коре и белом веществе больших полушарий головного мозга.

Наглядным примером таких явлений служит случай из практики, который предлагается вниманию читателей. Больной Д., 64 лет, неоднократно находился на обследовании и лечении в отделении лучевой патологии ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины», последний раз – в октябре

декабре 1995 г. Он – кадровый работник Чернобыльской АЭС, работал главным инженером ЧАЭС, находился на 4-ом энергоблоке станции в течении нескольких часов с момента аварии вплоть до эвакуации и госпитализации. Доза внешнего облучения 5,5 Гр. Перенес ОЛБ 3 ст. тяжести.

Заключительный (клинический) диагноз (1995, история болезни № 2944): ОЛБ 3 ст. тяжести, период отдаленных последствий в виде миелодиспластического синдрома, вариант рефрактерной анемии, в фазе трансформации в острый лейкоз; лучевая катаракта обеих глаз I стадия; поздний радиационный дерматит кистей, голеней и стоп (как следствие лучевых ожогов) в виде атрофии кожных покровов нижних конечностей с явлениями фиброза и склероза периферических сосудов стоп и голеней. Дисциркуляторная энцефалопатия 3 ст. с правосторонней пирамидной недостаточностью, вестибуло-атактическими нарушениями, органическое поражение ЦНС с выраженным стойким апатико-депрессивным синдромом, органическое расстройство личности мозаичного типа. Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения и покоя, функциональный класс III, атеросклеротический атерокоронарокардиосклероз, мерцательная аритмия, постоянная форма, недостаточность кровообращения II б ст. Бронхиальная астма смешанного генеза I ст., среднетяжелое течение, хронический обструктивный бронхит, фаза умеренного обострения, диффузный пневмосклероз, эмфизема легких, дыхательная недостаточность III ст.,

хроническая легочно-сердечная недостаточность II ст., хроническое легочное сердце. Хронический гепатит с переходом в цирроз с нарушениями белково-ферментной и пигментообразующей функции печени, хронический колит с дисбактериозом кишечника.

Как видим, диагноз пациента свидетельствует о тяжелой распространенной (полиорганный) патологии.

Заключение по результатам МРТ-исследования головного мозга (от 09.11.1995 г.):

На серии МР-томограмм головного мозга объемных образований не выявлено. Определяется выраженная атрофия коры. Конвексительные пространства расширены (при дефиците серого вещества) преимущественно в лобных и в лобно-теменных областях обеих гемисфер. Кроме того, расширены борозды и латеральные щели. Ликвородинамика не нарушена, однако определяется умеренное расширение желудочковой системы, преимущественно за счет III и IV. Также легкая асимметрия латеральных желудочков (левый латеральный желудочек больше правого).

Белое вещество обеих гемисфер отмечается повышенной эхогенностью, преимущественно в перивентрикулярных областях. Паравентрикулярно в области белого вещества определяются очаги диффузного характера, гиперинтенсивные в режиме длинного спин-эха, указывающие на возможные дисмиелогенные процессы. Стволовые структуры и кранио-вертебральный переход без особенностей (рис. 1).

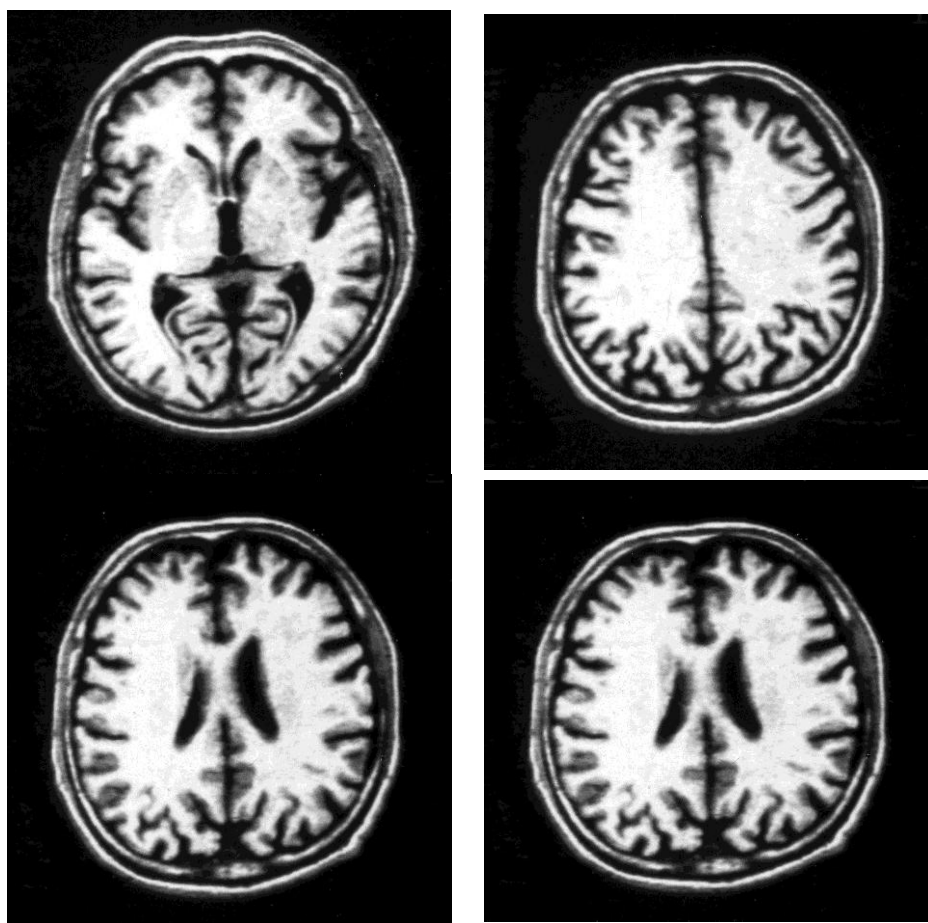


Рис. 1. МР-томограммы пациента Д. Режим IR TR/TI = 2500/600 ms

Из данного заключения следует, что деструктивная компонента ионизирующего излучения наряду с висцеральными (соматическими) системами в значительной степени поражает и ЦНС, которая до последнего времени в классической (канонической) радиобиологии считалась радиорезистентной. Структурные изменения подкрепляются и выраженными функциональными расстройствами, что подтверждается результатами электроэнцефалографического (ЭЭГ) исследования.

Заключение по результатам ЭЭГ-исследования (от 22.11.1995 г.):

Грубые диффузные нарушения церебральной электрической активности органического характера с признаками раздражения стволово-диэнцефальных структур. Более выраженные изменения регистрируются в левой лобно-височно-теменной области головного мозга.

Таким образом, приведенный случай из практики демонстративен в том отношении, что, с точки зрения

безопасности жизнедеятельности человека, у ионизирующей радиации нет неуязвимых мест. Она поражает все ткани организма, приводя к невосполнимой депопуляции те из них, которые состоят из медленно-пролиферирующих и непролиферирующих клеточных ансамблей. Такова на молекулярно-клеточном уровне основа атрофических процессов в ЦНС при действии энергии ионизирующего излучения. Они проявляют себя не только регуляторными, нейрорефлекторными нарушениями, отражающимися на деятельности всех соподчиненных систем и метаболических процессов организма, но и расстройствами высшей нервной деятельности (сознания, мышления, запоминания). Поэтому любые радиационные инциденты, аварии создают условия, при которых влияние ионизирующего излучения превышает нормы радиационной безопасности, и, в свою очередь, создают серьезные предпосылки для безопасности жизнедеятельности человека в целом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Логановський К. М. Верифікація органічного ураження головного мозку у віддалений період гострої променевої хвороби [текст] / К. М. Логановський, О. М. Коваленко, К. Л. Юр'єв, М. О. Бомко, К. Ю. Антипчук, Н. В. Днгисюк, Л. Л. Здоренко, А. П. Россоха, О. І. Чорний, Г. В. Дубровіна // Укр. мед. часопис. – 2003. – № 6 (38). – С. 70–78.
2. Бомко М. О. Морфометрична нейровізуалізаційна характеристика органічного ураження головного мозку у віддалений період впливу іонізуючого випромінювання внаслідок Чорнобильської катастрофи [текст] / М. О. Бомко // Укр. мед. часопис. – 2004. – № 2 (40). – С. 96–101.
3. Логановський К. М. Структурно-функціональний патерн радіаційного ураження головного мозку в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС [текст] / К. М. Логановський, М. О. Бомко // Укр. мед. часопис. – 2004. – № 5 (43). – С. 67–74.
4. Степанов Р. П. Закономерности лучевого повреждения и репарации медленно восстанавливающихся тканей [текст] / Р. П. Степанов, Г. С. Стрелин // I Всесоюз. радиобиол. съезд, Москва, 21–27 августа 1989 г.: Тез. докл. Т. 1. – Пушкино, 1989. – С. 235–236.
5. Пілінська М. А. Маркери радіаційної дії [текст] / М. А. Пілінська, І. Г. Халявка // Гостра променева хвороба (медичні наслідки Чорнобильської катастрофи) / За ред. О. М. Коваленка. – Київ: Іван Федоров, 1998. – С. 85–94.
6. Коваленко В. В. Стан хромосомного апарату соматичних клітин ліквідаторів аварії на ЧАЕС у віддалені терміни після опромінення [текст] / В. В. Коваленко, О. М. Коваленко // Ювілейний VIII з'їзд ВУЛТ, м. Івано-Франківськ, 21–22 квітня 2005 р. – Київ, 2005. – С. 515 (№ 805).

Рецензенти: **Мечов Д. С.**, д.м.н., професор;
Бруслова К. И., д.м.н.

© Коваленко О. М., Коваленко В. В.,
Чорний А. І., 2012

Дата надходження статті до редколегії 17.12.2012 р.

КОВАЛЕНКО А. Н. – д.мед.н., професор, заведуючий отделом радиоиндуцированной общей и эндокринной патологии, Национальный Научный Центр Радиационной медицины Украины, г. Киев, Украина.

Коло наукових інтересів: повышение надежности биологических систем, безопасность жизнедеятельности человека.

КОВАЛЕНКО В. В. – к.б.н., доцент кафедры безопасности жизнедеятельности Института экологической безопасности, Национальный авиационный университет, г. Киев, Украина.

Коло наукових інтересів: повышение надежности биологических систем, безопасность жизнедеятельности человека.

ЧЕРНЫЙ А. И. – ведущий инженер рентгенологического отделения клиники ННЦРМ, Национальный Научный Центр Радиационной медицины Украины, г. Киев, Украина.

Коло наукових інтересів: повышение надежности биологических систем, безопасность жизнедеятельности человека.