

УДК 616.831—007:612.014.482:616—053

Вікові особливості перебігу післярадіаційної енцефалопатії

Степаненко І.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Проаналізовані результати обстеження 630 хворих, які потерпіли внаслідок Чорнобильської катастрофи. Встановлено, що первинна реакція на опромінення і виникнення у віддалений період енцефалопатії різного ступеня тяжкості залежать від статі та віку: найтяжчий перебіг у осіб молодого віку і жінок.

Ключові слова: іонізуюче випромінювання, ліквідатори наслідків аварії на ЧАЕС, первинна реакція, енцефалопатія, вікові зміни.

Під час аварії на ЧАЕС на територіях, що зазнали значного радіоактивного забруднення, мешкало 17,5 млн людей, в т.ч. 2,5 млн. дітей віком до 7 років [1]. При цьому в ніч аварії і найближчі часи після неї на “промплощадці” перебували майже 4000 осіб [22]. В Україні потерпілими вважаються 3,5 млн. чоловік, з яких майже 1 млн дітей, які зазнали впливу переважно малих доз іонізуючого випромінювання (ІВ) [28]. В ліквідації наслідків аварії (ЛНА) на ЧАЕС взяли участь 860 000 працівників. З 237 хворих, яким у 1986 р. був встановлений діагноз гострої променевої хвороби (ГПХ), 47 померли (28 — у 1986 р., 19 — до 1998 р.) [9]. Лише у 134 з них у 1989 р. був підтверджений діагноз ГПХ [32].

Проте сьогодні вже у 30 000 ліквідаторів встановлено інвалідність, 55 000 — померли (15 000 — в Росії). В 1995 р. цей показник в Україні становив 20 000. І це не популяційні дані: смертність серед ліквідаторів перевищує “середній” показник в Україні в 3 рази [14]. Крім того, слід додати, що всі ліквідатори були практично здорові, працездатні люди, вік яких на момент аварії становив в середньому 35—40 років.

Такі вражаючі дані самі по собі вже свідчать, що Чорнобильська катастрофа призвела до значних трагічних наслідків. І ці негативні наслідки продовжують збільшуватися [26].

В той же час деякі вчені-радіологи, переважно з Росії, і сьогодні намагаються зменшити тяжкість медичних наслідків катастрофи, стверджуючи, що вони не такі вже й масштабні, а в порівнянні з наслідками щорічних дорожно-транспортних пригод — незначні [7,23,30]. Піддаються сумніву навіть реалізовані стохастичні (рак щитоподібної залози у дітей) наслідки [23]. Зважаючи на це, правління Української асоціації радіо-

логів у 2000 р. звернулося до прем'єр-міністра України з пропозицією переглянути напрямки розвитку медичної науки і практики й виключити “Чорнобильську проблему” як неактуальну і надуману [22], в той час, як ще у 1996 р. вона була визнана пріоритетним напрямком наукових досліджень і міжнародних проектів [4].

Таке рішення можна розцінити як політичне, а позицію вчених, які жорстко дотримуються положень класичної радіобіології, як таку, що не відповідає сучасним реаліям медичної радіобіології і досвіду, набутому після аварії на ЧАЕС. Як за такої ситуації пояснити високу захворюваність і смертність серед ліквідаторів, які не перенесли ГПХ, тобто зазнали впливу незначних доз ІВ? Психологічним стресом, як це стверджують деякі автори? Які показники стану хворих повинні насторожувати лікаря в плані можливостей трагічного фіналу у пацієнтів при звичайних захворюваннях, виникнення яких на перший погляд не можна зв'язати з впливом ІВ, проте перебіг яких відрізняється від такого у хворих, які не зазнали радіаційного впливу? Що сприяє прогресивності перебігу цих захворювань? Які засоби необхідно застосовувати для запобігання незворотнім змінам стану здоров'я цих хворих? Очевидно, відповідь на ці запитання потрібно шукати в особливостях тонких змін гомеостазу організму, індукованих ІВ.

В цьому плані особливе значення має вивчення неврологічних аспектів цієї проблеми, актуальність якої вже неодноразово підтверджувалась. Як свідчать дані літератури і як показано нами в попередніх дослідженнях [3,19,27,39], після аварії на ЧАЕС вірогідно збільшилась частота неврологічних хвороб, які з часом мають тенденцію до більш тяжкого перебігу. Тонкі патогене-

тичні механізми їх складні і потребують уточнення. Має значення також індивідуальна чутливість організму до дії ІВ, реактивність нервової системи, вікові особливості і деякі фактори, що також потребують деталізації.

Встановлення вікових особливостей реакції на ІВ має важливе значення, оскільки в експерименті [23, 29] і в клініці [10, 16, 18, 24, 34] була доведена висока чутливість дитячого організму і, зокрема, ЦНС до дії ІВ, що, можливо, зумовлене проліферативними процесами в незрілій нервовій тканині. Проте, в тканинах з низькою інтенсивністю оновлення, які вважали радіорезистентними, слабкий проліферативний потенціал їх визначає виникнення у віддаленому періоді променевих захворювань, а також післярадіаційного старіння [9,24], однією з причин якого може бути накопичення в тканинах клітин, що несуть летально пошкоджені хромосоми, але продовжують функціонувати. В цьому полягає універсальність феноменології радіаційних ефектів в соматичних та ембріональних клітинах [5].

В процесах неврологічного ураження під впливом ІВ і під час старіння встановлені спільні механізми, які полягають у пошкодженні цілісності мембран вільними радикалами, що відбуваються шляхом ліпідної пероксидації [33]. Проте, оскільки при дії малих доз випромінювання перекисне окислення ліпідів клітинної мембрани не супроводжується летальними наслідками, пошкодження такого роду накопичується протягом всього періоду опромінення. Воно не піддається репарації, що зумовлює розлади функціонування клітин [37,38].

На молекулярному рівні першим наслідком перекисного окислення ліпідів є проникнення води у внутрішні гідрофобні шари мембран [35], що зумовлює зміни бар'єрних властивостей, а також функціональні розлади їх протеїнів і ензимів. Наслідком структурних і динамічних змін стану ліпідів можуть бути порушення конформаційних і функціональних властивостей клітинних мембран [38], які виявляють при радіаційному опроміненні та при старінні.

Збільшення тривалості радіаційного впливу у малих дозах супроводжується формуванням стійких (сталих) порушень, виникненням хронічного оксидативного стресу. Стійкі зміни окиснювального гомеостазу спричиняють метаболічні порушення атерогенної спрямованості — підвищення рівня загального холестерину, тригліцеридів, індексу атерогенності. Збільшення вмісту холестерину в позаклітинному просторі зумовлює

порушення функції ендотелію, виникає низка біохімічних реакцій, які призводять до реструктуризації ліпідних компонентів нейронів, спричиняють деякі захворювання — гіпертонічну хворобу, атеросклероз [6,11]. Підвищення рівня холестерину виявлене і у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС [15,17,20,21], воно залежало від дози опромінення [13,20]. Проте, пряма кореляція між рівнем холестерину в плазмі та її атерогенністю не виявлена [25]. Дослідженнями останніх років встановлено, що в основі формування атеросклерозу лежать не кількісні зміни концентрації холестерину в крові, а атипичний характер метаболізму ліпопротеїнів [8,12].

Разом з тим холестерин, поряд з насиченими ліпідами, має протекторні властивості, запобігаючи дифузії вільних радикалів через клітинні мембрани, що значно зменшує вираженість оксидативних пошкоджень [36]. Наслідком такого захисного ефекту холестерину є низька чутливість до радіаційно індукованого перекисного окислення "старих" клітинних елементів у порівнянні з такою "молодих" клітин. В "старих" клітинах концентрація холестерину приблизно на 50% більша [38], тобто для отримання пошкоджуючої дії ІВ на "старі" клітини необхідне підвищення його дози принаймні у 2 рази у порівнянні з такою для впливу на "молоді" клітини.

Таким чином, аналізуючи дані літератури щодо одного з спірних питань в оцінці наслідків опромінення, слід відзначити, що при дії малих доз ІВ спостерігають прискорене старіння організму: біологічний вік ліквідаторів більший за календарний [4] і перевищує такий так званого "популярного стандарту" в середньому на 6,5 року — за даними М.Г. Ахаладзе [2] та на 10 років — за даними Д. Стоплера (навед. за: А.А. Ярилин, Н.И. Шарый [31]).

"Старий" організм менш чутливий до дії ІВ. Виходячи з наведених даних, слід підкреслити, що, чим молодший організм, тим більш виражені в ньому патологічні зміни під впливом ІВ, і тим більш можливі зміни біологічного віку. Прискорення інволюційних процесів може спричинити виникнення також і ранніх вікових захворювань. Крім того, має значення і загальне постаріння когорти ліквідаторів, тобто збільшення календарного віку від моменту аварії, що необхідно брати до уваги під час аналізу результатів обстеження і вивчення деяких патогенетичних механізмів формування ранніх форм захворювань, які виявляють у ліквідаторів.

Отже, наведені дані свідчать, що під час оц-

інки наслідків впливу ІВ важливо брати до уваги вік потерпілих.

Матеріали і методи дослідження. Вивчені особливості перебігу енцефалопатії (ЕП) у віддаленому періоді після аварії на ЧАЕС залежно від віку і статі потерпілих. Проаналізовані результати обстеження 630 хворих, яких лікували в клініці з 1992 р., з них ліквідаторів — 418 (66,4%), робітників, які після участі в ЛНА на ЧАЕС протягом тривалого часу працювали в зоні жорсткого контролю — 171 (27,1%), жителів зони — 41 (6,5%). Чоловіків було 526 (83,5%), жінок — 104 (16,5%). Віком до 30 років було 30 (4,8%) хворих, 31—40 років — 184 (29,2%), 41—50 років — 306 (48,6%), 51—60 років — 100 (15,9%), 61—64 років — 10 (1,6%). Середній вік ($43,5 \pm 1,12$) року. Більшість обстежених працювали на роботах з ЛНА на ЧАЕС у 1986 р. — 561 (89,1%), в тому числі в квітні — червні — 462 (73,3%). Доза опромінення у 337 (53,5%) хворих становила до 0,4 Зв, у 97 (15,4%) — до 1 Зв, у 43 (6,8%) — понад 1 Зв. ГПХ діагностовано у 20 (3,2%) пацієнтів. В усіх хворих виявлено ЕП різного ступеня тяжкості. Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням Z-критерію (для визначення вірогідності відмінностей відсоткових співвідношень).

Результати та їх обговорення. Оскільки у більшості хворих під час аварії виникала первинна реакція різної вираженості (легка, помірна, тяжка), її оцінювали залежно від віку (на момент обстеження) і статі (табл.1).

В усіх групах хворих частіше спостерігали легку реакцію на опромінення, зокрема, у хворих 3, 4-ї і 6-ї груп (порівняно з 1-ю і 5-ю групами, $t=2,45$; $t=3,54$; $P<0,05-0,01$); тяжку первинну реак-

цію спостерігали достовірно частіше у хворих 1-ї та 2-ї груп, особливо 2-ї (в порівнянні з 4-ю і 5-ю групами, $t=2,01$; $t=2,14$; $P<0,05$). У хворих 6-ї групи відзначали лише легку реакцію. Якщо взяти до уваги, що всім хворим на момент аварії було приблизно на 10—12 років менше, такі показники первинної реакції опосередковано свідчать, що вже в ранньому періоді більш чутливим до дії ІВ був молодий організм, особливо той, що перебував у періоді активного статевого розвитку, і менш чутливим — організм працівників старшого віку. Вираженість первинної реакції залежала від статі: у жінок — легку реакцію спостерігали достовірно рідше, помірно виражену — достовірно частіше ($t=3,63$; $P<0,01$), ніж у чоловіків, що, ймовірно, пов'язане з особливостями гормонального статусу жіночого організму.

Оскільки у хворих виявляли ЕП різного ступеня тяжкості, динаміка її перебігу також проаналізована залежно від віку і статі (табл.2).

У жінок перебіг ЕП був більш тяжким, ніж у чоловіків ($t=2,36$; $P<0,05$). ЕП II стадії в усіх вікових групах виявляли достовірно частіше, ніж у дітей. Тяжкі форми захворювання частіше спостерігали в 1-й групі (порівняно з 3-ю групою, $t=2,14$; $P<0,05$), а це хворі, які на момент аварії були дітьми (4—13 років), 26—27 квітня 1986 р. вони перебували у м. Прип'яті, на незначній відстані від ЧАЕС. В цій же групі найчастіше виявляли ЕП I стадії (у 44,4%). В цілому в групі хворих віком до 30 років також ЕП III стадії виявляли частіше, ніж в інших вікових групах (достовірно по відношенню до 3-ї і 6-ї груп). Проте, в цій же групі, але за винятком дітей, переважала ЕП II

Таблиця 2. Динаміка перебігу ЕП у хворих різного віку і статі

Групи хворих	Вік хворих	Частота виявлення ЕП, стадії		
		I	II	III
1-ша	Діти (на момент аварії)	44,4**	11,1	44,4**
2-га	До 30 років,	33,3	36,7	30***
	крім дітей	28,6	47,6*	23,8
3-тя	31—40 років	25,5	56*	18,5
4-та	41—50 років	19,3	53,3*	27,5***
5-та	51—60 років	10****	69****	21
6-та	Понад 60 років	30	60*	10
Чоловіки		20,5	57,6	21,9
Жінки		15,3	51	33,7^

Примітка. * — $P<0,05$ по відношенню до 1 групи;
 ** — $P<0,05$ по відношенню до 3 групи;
 *** — $P<0,05$ по відношенню до 3 і 6 груп;
 **** — $P<0,05$ по відношенню до 1—4 груп;
 ^ — $P<0,05$ по відношенню до чоловіків.

Таблиця 1. Вираженість первинної реакції на опромінення у хворих різного віку і статі

Групи хворих	Вік хворих, років	Частота виявлення первинної реакції, %		
		легкої	помірної	тяжкої
1-ша	19—20	40	40	20**
2-га	21—30	52	24	24**
3-тя	31—40	68,5*	19	12,5
4-та	41—50	57,1*	32,4	10,5
5-та	51—60	47	46	7
6-та	Понад 60	100*	—	—
Чоловіки		52,4	33,7	13,9
Жінки		33,7*^	52,9*^	13,5

Примітка. * — $P<0,05$ по відношенню до 1 і 5 груп;
 ** — $P<0,05$ по відношенню до 4 і 5 груп;
 *^ — $P<0,05$ по відношенню до чоловіків.

стадії. Цим хворим на момент аварії було від 16 до 20 років. Звертає увагу збільшення частоти тяжких форм ЕП у хворих старше 40 років, достовірно по відношенню до 3-ї і 6-ї груп ($t=2,34$; $t=2,01$; $P<0,05$), з відповідним зменшенням частоти ЕП II стадії та, більшою мірою, I стадії. У хворих віком старше 50 років спостерігали збільшення частоти ЕП II стадії, достовірно по відношенню до 1—4-ї груп ($t=4,81$; $t=3,2$; $t=2,2$; $t=2,88$; $P<0,05$), незначне, у порівнянні з 4-ю віковою групою, зменшення частоти хворих з ЕП III стадії, суттєве зменшення частоти легких форм захворювання, достовірно по відношенню до 2—4-ї груп ($t=2,52$; $t=3,51$; $t=2,41$; $P<0,05$). У віці старше 60 років тяжкі форми захворювання виявляли лише у деяких хворих (10%) і значно зростала, хоча і не достовірно, частота ЕП I стадії (30%). Це наводить на думку, що після 40 років у хворих, які зазнали опромінення, прогресування захворювання зумовлене інволюційними процесами, тобто появою ознак раннього атеросклерозу, і прискореним старінням організму, що підтверджене під час проведення у хворих ультразвукової доплерографії: ознаки церебрального атеросклерозу виявлені у 48,7% з них. В старшій віковій групі неврологічні розлади зумовлені віковими змінами, що не проявлялось тяжкими формами захворювання.

Таким чином, наведені фактичні дані свідчать, що у потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС у віддаленому періоді виникає ЕП різного ступеня тяжкості, перебіг і прогресування якої залежать від багатьох факторів, зокрема, віку і статі. Отримані результати узгоджуються з даними літератури і свідчать про високу чутливість (в плані неврологічних наслідків) молодого організму до дії ІВ, в той час, як особи старшого віку помірно чутливі. Динаміка неврологічних проявів захворювання свідчить про прискорення інволюційних процесів у хворих середнього віку. Підтвердженням цьому є відповідні лабораторні і електрофізіологічні дані, а також аналіз адаптаційних можливостей потерпілих. Отримані факти свідчать також про необхідність проведення більш ретельних заходів первинної і вторинної профілактики тяжких форм ЕП у хворих відповідних груп у віддаленому періоді після радіаційної травми.

Список літератури

1. Аветисов Г.М., Алексахин Р.М., Антонов В.П. и др. Защитные мероприятия по снижению доз облучения и их эффективность // Медицинские аспекты аварии на ЧАЭС : Мате-

- риалы науч. конф. — К.: Здоровья, 1988. — С.99—107.
2. Ахаладзе М.Г. Биологический возраст и авария на ЧАЭС: поперечное та лонгитудинальное исследование // Журн. АМН Украины. — 1997. — Т. 3, № 4. — С.672—680.
3. Винницький О.Р., Степаненко І.В. Діагностика післярадіаційного ураження головного мозку при дії малих доз іонізуючої радіації: Метод. рекомендації. — К., 1996 — 19 с.
4. Возіанов О.Ф. Чернобыль — по десяти роках // Журн. АМН Украины. — 1996. — Т.2, №2. — С.187—190.
5. Воробцова Е.И. Соматические и генетические последствия действия радиации (сравнительный анализ) // Радиобиология. — 1991. — №31(4). — С.568—570.
6. Гула Н.М., Маргітич В.М., Коцюруба А.В. та ін. Ендотеліальна дисфункція та дисліпідемія як молекулярний базис порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки при есенціальній гіпертензії // Журн. АМН Украины. — 2000. — Т. 6, №1. — С.107—113.
7. Гуськова А.К. Радиация и мозг человека // Мед. радиология и радиац. безопасность. — 2001. — Т. 46, № 5. — С. 47—55.
8. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. — СПб: Питер, 1995. — 298 с.
9. Коваленко А.Н., Белый Д.А., Бебешко В.Г. Характеристика отдаленных последствий острой лучевой болезни // Междунар. журн. радиац. медицины. — 2000. — №1(5). — С.46—64.
10. Козлова И.А., Нягу А.И., Королев В.Д. Влияние радиации на психическое здоровье детей // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1999. — № 8. — С.12—15.
11. Корж А.Н. Эндотелиальный фактор релаксации: физиология, патофизиология, клиническая значимость // Укр.кардіол. журн. — 1997. — № 1. — С.67—71.
12. Корниенко О.В., Талаева Т.В., Братусь В.В. Зависимость между содержанием в крови холестерина, активностью окислительных процессов и атерогенностью плазмы у больных коронарным атеросклерозом // Укр. кардіол. журн. — 1995. — №5. — С.50—54.
13. Нейко Є.М., Мойсеєнко М.І. Дозозалежні зміни вмісту складових ліпідів в органах при дії зовнішнього та внутрішнього іонізуючого опромінення // Журн. АМН Украины. — 1999. — Т. 5, № 2. — С.299—307.
14. Нечипоренко В.В., Боржак М.П., Рудой І.С. и др. Радиационная психосоматическая болезнь у лиц, подвергшихся воздействию эк-

- стремальных факторов аварии на Чернобыльской АЭС. — СПб, 1997. — 68 с.
15. *Никитин Г.Ю., Барабанова А.А., Надеждина Н.М. и др.* Уровень холестерина в циркулирующих иммунных комплексах крови людей в период отдаленных последствий острой лучевой болезни // *Мед. радиология и радиац. безопасность.* — 1994. — Т. 39, № 1. — С.53—56.
 16. *Нягу А.И., Логановская Т.К., Логановский К.Н.* Нейропсихиатрическое здоровье внутриутробно облученных детей вследствие Чернобыльской катастрофы // *Укр. мед. часопис.* — 2000. — №2(16). — С.105—111.
 17. *Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сулина М.В. и др.* Последствия и исходы острой лучевой болезни человека (40—45 лет наблюдения) // *Мед. радиология и радиац. безопасность.* — 2000. — Т. 45, № 2. — С. 16—22.
 18. *Остроумова Е.В., Косенко М.М.* Оценка некоторых параметров физического и умственного развития у лиц, облучившихся начиная с периода внутриутробного развития в прибрежных селах реки Теча // *Мед. радиология и радиац. безопасность.* — 1998. — № 4. — С. 10—16.
 19. *Післярадіаційна енцефалопатія.* Експериментальні дослідження і клінічні спостереження / Под ред. акад. АН України А.П.Ромоданова. — К., 1993. — 224 с.
 20. *Романенко А.Е.* Атеросклероз и радиация (по данным Чернобыльской катастрофы) // *Журн. АМН України.* — 1996. — Т.2, № 2. — С. 268—277.
 21. *Романенко А.Ю.* Біологічні ефекти низьких доз опромінення // *Журн. АМН України.* — 1999. — Т.5, № 2. — С. 199—209.
 22. *Романенко А.Е., Нягу А.И., Логановский К.Н., Базыка Д.А.* Радиационная медицина в объективной оценке последствий Чернобыльской катастрофы // *Международ. журн. радиац. медицины.* — 2000. — №1(5). — С. 3—25.
 23. *Рябухин Ю.С.* Низкие уровни ионизирующего излучения и здоровье: системный подход (Аналитический обзор) // *Мед. радиология и радиац. безопасность.* — 2000. — Т.45, № 4. — С. 5—45.
 24. *Степанов Р.П., Стрелин Г.С.* Закономерности лучевого повреждения и репарации медленно восстанавливающихся тканей // *Тез. докл. 1-го Всесоюз. радиобиол. съезда (21—27 авг. 1989 г.).* — Москва; Пушино, 1989. — Т.1. — С. 235—236.
 25. *Талаева Т.В., Третьяк И.В., Радаловская Н.В., Братусь В.В.* Спонтанная и алиментарная гиперхолестеринемия: особенности патогенеза // *Журн. АМН України.* — 1999. — Т. 5, №4. — С. 643—653.
 26. *Туков А.Р., Клеева Н.А., Шафринский И.Л.* Социальные аспекты оценки здоровья лиц, принимавших участие в ликвидации последствий больших радиационных аварий // *Мед. радиология и радиац. безопасность.* — 2000. — Т. 45. — С. 5—15.
 27. *Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему.* Експериментальні дослідження та клінічні спостереження / Под ред. акад. АМН України Ю.П.Зозулі. — К., 1998 — 480 с.
 28. *Чернобыль: десять років подолання* / Под ред. В. Холоша. — К.: Чернобыльінтерінформ, 1996. — 46 с.
 29. *Шефер Д.Г.* Рентгеновские лучи и центральная нервная система — Ростов-нД: Азово-Черномор. краевое книгоиздательство, 1936. — 243 с.
 30. *Яворовски З.* Жертвы Чернобыля: реалистическая оценка медицинских последствий Чернобыльской аварии // *Мед. радиология и радиац. безопасность.* — 1999. — Т. 44, № 1. — С. 19—30.
 31. *Ярилин А.А., Шарый Н.И.* Иммуитет и радиация. — М.: Знание, 1991. — 64 с.
 32. *Guskova A.K., Nadezhina N.M., Moiseev A.A. et al.* Medical assistance given to personnel power plant after the 1986 accident // *Hematol. Rev.* — 1995. — N 7. — P. 27—29.
 33. *Joseph J.A.* The putative role of free radicals in the loss of neuronal functioning in senescence // *Integrat. Physiol. Behav. Sci.* — 1992. — V. 27, N 3. — P. 216—227.
 34. *Kolominsky Y., Igumnov S., Drozdovich 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. — V. 40, N 2. — P. 299—305.
 35. *Parasassi T., Guisti A.M., Gratton E. et al.* Evidence for an increase in water concentration in bilayers after oxidative damage of phospholipids induced by ionizing radiation // *Int. J. Rad. Biol.* — 1994. — V. 65. — P.329—334.
 36. *Parasassi T., Guisti A.M., Raimondi M. et al.* Cholesterol protects the phospholipid bilayer from oxidative damage // *Free Radicals Biol. Med.* — 1995. — N 19. — P.511—516.
 37. *Volpe P., Eremenko T.* Repair — modification of radiodamaged genes // *Rad. Prot. Dos.* — 1995. — N 62. — P. 19—22.
 38. *Volpe P., Parasassi T., Sapora O. et al.* Influence of low doses of radiation on the DNA

double helix, gene expression and membranal state // *Int. J. Radiat. Med.* — 1999. — V. 1, N 1. — P. 78—89.

39. Zozulya Yu.A., Vinnitsky A.R., Stepanenko I.V. Clinical peculiarities of the brain damage by the liquidators of the Chernobyl accident // *One decade after Chernobyl: Summing up the consequences of the accident: International Conference held in Vienna (8—12 April 1996).* — Vienna, 1997. — P. 6—10.

Возрастные особенности течения пострадиационной энцефалопатии

Степаненко І.В.

Проанализированы результаты обследования 630 больных, пострадавших в результате Чернобыльской катастрофы. Установлено, что первичная реакция на облучение и возникновение в отдаленном периоде энцефалопатии различной степени тяжести зависят от пола и возраста: наиболее тяжело протекают у лиц молодого возраста и женщин.

Age-dependent features of postradiation encephalopathy

Stepanenko I.V.

Test results of 630 patients suffered from the Chernobyl accident were analyzed. Primary response to radiation exposure and follow-up progress of variously severe encephalopathy were found to depend on patient's gender and age and be most aggressive in young and female patients.

Коментар

до статті Степаненко І.В. “Вікові особливості перебігу післярадіаційної енцефалопатії”

Вивчення проблеми ураження головного мозку у потерпілих внаслідок Чорнобильської катастрофи є актуальною проблемою у зв'язку з високою частотою виникнення у них енцефалопатії і прогресивним її перебігом. При цьому визначення факторів, що сприяють прогресуванню захворювання, дуже важливе в плані розробки патогенетично обґрунтованих методів лікування і заходів профілактики тяжких форм енцефалопатії. В цьому плані автором аргументовано показане значення віку і статі у виникненні як первинної реакції на опромінення, так і енцефалопатії різного ступеня тяжкості у віддаленому періоді після радіаційної травми, що має велике практичне значення.

*Канд. мед. наук Попова І.Ю.
Інститут нейрохірургії
ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України*