

УДК 614.876 : 616.89 (477.41)
DOI 10.25016/2541-7487-2016-0-1-21-33

В. К. Шамрей², Е. И. Чистякова¹, Е. Н. Матыцина¹,
В. В. Нечипоренко², И. С. Рудой¹

РАДИАЦИОННАЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ У ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

¹ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины
им. А. М. Никитина МЧС России (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2);

² Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6)

Авария на Чернобыльской АЭС привела к появлению значительного контингента лиц, облученных «малыми» дозами радиации с последующим развитием у них в отдаленном периоде различных нервно-психических и психосоматических расстройств. Данные нарушения впоследствии приводили к инвалидизации и увеличению летальности среди пострадавших. Статья посвящена описанию психических эффектов влияния экстремальных факторов радиационной катастрофы, описанию этапов формирования и клинических форм радиационной психосоматической болезни, особенностям ее диагностики, лечения и профилактики.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, Чернобыльская АЭС, радиобиология, ликвидаторы, радиационная психосоматическая болезнь, психотравмирующие факторы, нервно-психические расстройства.

Радиационная медицина, изучая биологические эффекты влияния ионизирующих излучений, сконцентрировала усилия на различных формах как острой, так и хронической лучевой болезни, возникавшей под влиянием «больших» доз облучения, более 100 бэр. Такой подход диктовался условиями существовавшей практики. Авария на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) привела к появлению значительного контингента лиц, облученных «малыми» дозами радиации, менее 100 бэр.

Развитие у них в отдаленном периоде нервно-психических и психосоматических расстройств, приводивших к инвалидизации, к увеличению летальности пострадавших, выдвинуло на первый план неотложную проблему рассмотрения психических эффектов влияния экстремальных факторов радиационной катастрофы. Из-за отсутствия развернутой концепции радиационной психической травмы, неизученности механизмов ее возникновения затруднялись разработка лечебно-реабилитационных мероприятий пострадавшим и установление причинной связи между воздействием радиационного фактора аварии и последующим развитием радиационной психосоматической болезни (РПБ). Освеще-

нию вышеперечисленных вопросов посвящена данная работа.

В результате произошедшей в апреле 1986 г. аварии на ЧАЭС участники ликвидации ее последствий подверглись воздействию комплекса экстремальных факторов. Радиационная катастрофа сопровождалась попаданием в окружающую среду большого количества радиоактивных изотопов (более 500 млн Ки), характеризовавшихся не только различными периодами полураспада и энергиями излучения, но и различными формами существования (молекулярные и ионные продукты, коллоидные частицы, взвеси, аэрозоли). Известно, что ликвидаторы аварии подверглись длительному общему внешнему и интенсивному внутреннему облучению, а также воздействию радиотоксинов и образующихся токсических метаболитов, причем средняя суммарная активность радионуклидов в их крови в мае 1986 г. составляла 0,5–0,9 мКи/л, а у отдельных лиц достигала даже 2–4 мКи/л. Самыми высокими концентрациями в крови отличались такие радионуклиды, как лантан-140 (¹⁴⁰La), йод-131 (¹³¹I), барий-140 (¹⁴⁰Ba).

Учитывая, что концентрация ¹⁴⁰La в крови и других средах организма была практически

Шамрей Владислав Казимирович – д-р мед. наук проф., зав. каф. психиатрии Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6); e-mail: prof.shamrey@yandex.ru;

Матыцина Евгения Николаевна – канд. психол. наук, мед. психолог отд. клинич. психологии, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А. М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: psychologist88@bk.ru;

Чистякова Елена Ивановна – мед. психолог отд. клинич. психологии, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А. М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: elen.chis@mail.ru;

Нечипоренко Валерий Владимирович – д-р мед. наук проф., каф. психиатрии Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6); e-mail: abralin@mail.ru;

✉ Рудой Иван Степанович – д-р мед. наук доц., врач-психотерапевт отд. клинич. психологии, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А. М. Никитина МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2).

на порядок выше концентрации других радионуклидов, можно предположить, что многие эффекты в организме облученных «малыми» дозами радиации в мае 1986 г. были обусловлены, в первую очередь, именно этим радионуклидом. С течением времени значительно изменилось существовавшее до аварии экологическое равновесие вследствие включения в биогеоценоз целого ряда коротко- и долгоживущих радионуклидов в высоких концентрациях. При этом выявилась отчетливая вариабельность изотопного состава крови и других тканей организма, а также смена доминирующей роли короткоживущих радионуклидов в спектре радионуклидов [6].

Так, через 1 год после аварии на ЧАЭС на фоне общей тенденции к снижению концентрации радионуклидов отмечалась высокая концентрация в крови изотопа цезия и его доминирующее положение в спектре радионуклидов. Кроме того, при возгонке топлива в реакторе вследствие ядерной реакции выделялись и образовывались в атмосфере значительные количества других токсических веществ и соединений неядерной природы (в частности, ионов железа и других металлов с переменной валентностью, активирующих реакции свободнорадикального окисления). Наиболее чувствительным к действию этой группы радиационно-токсических веществ оказался эритроцитарный росток крови, что сопровождалось развитием у ликвидаторов гемической гипоксии.

Интенсивным физическим нагрузкам подвергались практически все участники ликвидации последствий аварии, особенно в первые дни. Нередко время, отводимое для сна, сокращалось до 2–3 ч/сут. К неблагоприятным факторам относились также высокая температура окружающего воздуха в сочетании с частыми пыльными ветрами. Вместе с радиационно-токсическими климато-физические факторы способствовали быстрому утомлению, астенизации и раннему развитию клинических проявлений радиобиологических и токсических эффектов у ликвидаторов аварии.

Недостаточная подготовленность руководителей работ по вопросам ликвидации последствий радиационной катастрофы приводила к дополнительному переобучению людей и служила источником возникновения серьезных конфликтов. Многие лица в очаге радиоактивного заражения не принимали современные высокоэффективные медицинские средства профилактики от последствий облучения, а также не использовали индиви-

дуальные и коллективные средства защиты от радиационного воздействия. Существовала как переоценка последствий аварии, так и их недооценка.

Отсутствие своевременной и объективной информации о быстро менявшейся обстановке в очаге радиоактивного заражения приводило к распространению всевозможных домыслов и слухов, например о неизбежности «атомного взрыва» или о диверсиях и вредительстве. Недостаток информации об аварийной ситуации и уровнях радиоактивных осадков в сочетании с организационными упущениями по обеспечению людей индивидуальными и коллективными средствами защиты, надежными индивидуальными дозиметрами, радиопротекторами, нарушениями режима питания и водоснабжения приводили к увеличению дозовых нагрузок облучения. Кроме того, у людей формировалось недоверие к руководящему составу, усугублявшееся отсутствием эффективного координированного взаимодействия формирований различных ведомств.

Психотравмирующие факторы имели несколько составляющих, различавшихся по содержанию и времени действия. В первую очередь психотравмирующим действием обладал сам факт аварии и ее последствий: картины горения разрушенного реактора, «вымершего города», «опустевших» населенных пунктов и «беспризорность» домашних животных. Это вызывало у ликвидаторов ощущение «заброшенности и обреченности». В последующем у них появлялись опасения за свое здоровье и способность иметь детей. Психотравмирующим эффектом обладали и субъективные неприятные ощущения, вызванные реакцией на действие радиации. Внезапные выезды в очаг радиоактивного заражения для ликвидации аварийных ситуаций и невозможность отказаться от них из-за боязни предстать в глазах сослуживцев, родственников и руководителей в качестве «трусков, паникеров и дезертиров» также являлись весьма значимыми психотравмирующими факторами. В целом психотравмирующие переживания имели как внешнее, так и внутреннее происхождение и зачастую взаимно усиливали действие друг друга.

Полученные данные свидетельствовали о том, что у части ликвидаторов, получавших «малые» дозы радиации, в последующем развивалась радиационная психическая травма, клинически проявлявшаяся различными вариантами и формами дезорганизации созна-

ния. Патогенез радиационной психической травмы включал 3 этапа ее формирования.

Начальный этап соответствовал периоду воздействия на ликвидаторов комплекса экстремальных факторов аварии, которые вызывали нарушения психического и соматического равновесия организма. Эти рассогласования гомеостаза приводили к возникновению биологического и психического механизмов радиационной психической травмы. Биологический механизм радиационной психической травмы перестраивал автокаталитически протекавший процесс свободнорадикального окисления в режим порочного цикла реакций перекисного окисления липидов. Психический механизм радиационной психической травмы поддерживал постоянную психическую травматизацию пострадавших [2].

На 2-м этапе эффектов влияния «малых» доз радиации «эндогенный генератор» свободнорадикального окисления наводнял организм продуктами аутоинтоксикации (эндогенная токсемия). Эндогенная токсемия в сочетании с действием радионуклидов, радиотоксинов, токсических соединений неядерной природы и постоянной психической травматизацией выступали в качестве общемозгового фактора, действие которого вело к развитию клеточной гипоксии, астенизации и истощению организма [9].

На 3-м этапе – возникла дезинтеграция нервно-психической деятельности или собственно радиационная психическая травма, под влиянием общемозгового фактора развивалась пароксизмальная энергетическая недостаточность мозга одновременно с процессом автокаталитической дезорганизации сознания. В периоде дезорганизации сознания у пострадавших возникали клинически распознаваемые расстройства внимания и координации движений, восприятие становилось фрагментарным, ухудшалась память, ситуация оценивалась неполностью, утрачивалась трудоспособность. По степени выраженности выделялись 3 варианта дезорганизации сознания (сильно выраженная дезорганизация сознания, умеренно и слабо выраженная). В свою очередь, каждому варианту психического реагирования (по степени выраженности дезорганизации сознания) соответствовали определенные клинические формы. Так, у ликвидаторов с высокой степенью выраженности психического реагирования наблюдались аффективно-амнестические формы дезорганизации сознания. При умеренно выраженном психическом реагиро-

ровании отмечались аффективно-невротические формы дезорганизации сознания. Наконец, при слабо выраженном психическом реагировании выделялись аффективно-астенические формы дезорганизации сознания. Из сказанного выше вытекает и определение радиационной психической травмы.

Радиационной психической травмой следует считать такие состояния психической деятельности, которые возникают под влиянием радиационного фактора аварии, проявляются различными клиническими вариантами и формами дезорганизации сознания и приводят к утрате трудоспособности [5].

В связи с тем, что при радиационной психической травме имело место нестабильное состояние сознания, организму биологически было целесообразно трансформировать его в стабильное. Дезинтеграция нервно-психической деятельности приводила в действие адаптационные механизмы, обеспечивающие эволюцию радиационной психической травмы в более стабильное состояние критического радиационного психосоматического десинхроноза, содержавшего в себе задатки грядущего заболевания – РПБ [4].

Через 3,5–4,0 года после аварии отрицательная динамика психической деятельности у ликвидаторов приводила к трансформации расстройств в клинические формы РПБ. В этот период клинические проявления психических расстройств приобретали более выраженный и стойкий характер. Появлялись и прогрессировали изменения личности и психосенсорные расстройства, нарастала тяжесть психосоматических и мнестических расстройств, формировались пароксизмальные расстройства сознания (синкопальные состояния) с склонностью к судорожным проявлениям. Донозологические состояния у ликвидаторов через 4 года после аварии приобретали стремительную тенденцию к трансформации в невротоподобные и психоорганические расстройства в рамках РПБ, которая имела свои этиологию и патогенез, основополагающими элементами которого служили радиационный фактор, свой «стереотип» развития, определенные клинические формы болезни и характерный исход. РПБ не являлась ни острой, ни хронической лучевой болезнью, ни психосоматическим заболеванием в традиционном понимании, она имела общие, частные и специфические закономерности формирования [3].

Таким образом, действие общемозгового фактора приводило к развитию клеточной радиационно-энергетической недостаточно-

сти мозга. Следствием последней выступали пароксизмальные расстройства сознания (распад сознания), явления пароксизмальной радиационно-энергетической слабости (астения, распад воли), радиационная мнемическая старость (распад памяти), постоянная внутренняя психическая травматизация (распад эмоций) и изменения (распад) личности. Перечисленные последствия общемозгового фактора являлись наиболее ранними, постоянными и стойкими проявлениями радиационной психосоматической болезни, ее «ядром», отражавшим сущность и специфику патологического процесса и приводившего в конечном итоге к распаду мышления. Очаговый и общесоматический факторы вызывали нарушения, которые определяли многообразие клинических форм радиационной психосоматической болезни. Очаговый фактор находил свое выражение в патогенезе радиационной психосоматической болезни появлением поражений корковых отделов анализаторов. Поражение рецепторного аппарата висцеральных органов в сочетании с поражением корковой части анализаторов нарушало процессы как корково-висцеральной регуляции, так и органной саморегуляции, и приводило к формированию у ликвидаторов аварии, облученных «малыми» дозами радиации, не только нервно-психических расстройств, но и полиорганной соматической патологии. Через 6–8 лет после аварии более чем у 80% пострадавших формировалась хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Признаки энцефалопатии и церебрального арахноидита имели место у каждого 5-го ликвидатора. Почти у каждого 3-го пострадавшего развивались пароксизмальные расстройства сознания различного типа. У каждого 10-го, облученного «малыми» дозами радиации, определялись симптомы гидроцефалии, гипервентиляционного и гипертензионного синдромов, несколько реже – признаки гемипареза и экстрапирамидной недостаточности. Наиболее общими особенностями психосоматической патологии у ликвидаторов аварии являлись: системность поражений организма; прогрессирование заболеваний во времени; стойкость болезненных нарушений; пароксизмальный характер расстройств сознания при нагрузках; высокая частота инвалидизации и летальности пострадавших. Общесоматический фактор обуславливал последовательность и частоту вовлечения в патологический процесс внутренних органов: заболевания желудочно-кишечного

тракта и органов брюшной полости (91,1%), опорно-двигательного аппарата (90,4%), сердечно-сосудистой (88,9%) и эндокринной (84,4%) систем, поражение органов зрения (70,3%), ЛОР-органов и системы дыхания (49,3%), мочевыделительной системы (20%) и другие заболевания (60%) [7].

При отсутствии этиопатогенетического лечения психические расстройства у облученных «малыми» дозами радиации закономерно переходили от донозологических к неврозоподобным, от последних к психорганическим. Клинико-динамический стереотип формирования РПБ имел два направления с характерными видоизменениями синдромов во временном интервале и различной локализацией поражения мозговых структур и других систем организма. Специфический, цепной характер видоизменения синдромов первого направления был связан не только с локализацией мозговых поражений, преимущественно височных отделов, но и с поражением рецепторного аппарата внутренних органов и нарушениями обмена веществ. При этом варианте динамики астенический синдром становился со временем астеновегетативным. Дальнейшее прогрессирование патологического процесса приводило к углублению степени выраженности расстройств и приобретению ими характера неврозоподобных. Ипохондрические и сенестопатические расстройства усложнялись следующим, качественно новым уровнем нарушений в структуре обсессивно-фобического синдрома. Вовлечение в процесс поражения более обширных и глубоких отделов головного мозга в сочетании с расширением спектра соматических расстройств приводило к нарушению процессов сенсорного синтеза и появлению вербального галлюциноза.

Следующая стадия прогрессирования – формирование стойких паранойяльных и депрессивно-параноидных расстройств, а затем – выраженных интеллектуально-мнестических нарушений [1]. Такова временная и качественная последовательность динамики синдромов первого направления. Преимущественное поражение лобных отделов головного мозга предопределяло во многом иную цепь синдромов. В этом случае астенический синдром видоизменялся в астено-невротические и аффективные расстройства. Углубление патологического процесса приводило к развитию грубых изменений личности у пострадавших. Более широкое вовлечение в патологический процесс подкорковых

Таблица 1

Структура психоорганических расстройств у ликвидаторов аварии на ЧАЭС

Вариант динамики психоорганических расстройств	Психоорганическое расстройство	n (%)
Общие расстройства, относящиеся к первому и второму направлениям динамики синдромов	Астенические расстройства	57 (18,3)
	Выраженные интеллектуально-мнестические расстройства	33 (10,9)
Расстройства, относящиеся к первому варианту динамики синдромов (преобладание височных поражений)	Астеновегетативные расстройства	9 (2,9)
	Неврозоподобные расстройства	46 (14,9)
	Ипохондрические расстройства	44 (14,0)
	Сенестопатические расстройства	7 (2,1)
	Обсессивно-фобические расстройства	2 (0,6)
	Психосенсорные расстройства	2 (0,6)
	Вербальный галлюциноз	1 (0,3)
	Паранойяльные расстройства	4 (1,2)
	Депрессивно-параноидные расстройства	2 (0,6)
Расстройства, относящиеся ко второму направлению динамики синдромов (преобладание лобных поражений)	Астеноневротические расстройства	12 (3,8)
	Аффективные расстройства	51 (16,4)
	Грубые изменения личности:	
	– по аффективному типу	2 (0,6)
	– по аффективно-неустойчивому типу	8 (2,4)
	– по аффективно-ипохондрическому типу	3 (0,9)
	– по эксплозивному типу	3 (0,9)
	– по апатическому типу	1 (0,3)
	Паркинсонические расстройства	1 (0,3)
	Синкопальные расстройства	25 (8,0)
Всего		313 (100,0)

и стволовых структур головного мозга проявлялось паркинсоническими и синкопальными расстройствами с последующим переходом их в грубые интеллектуально-мнестические нарушения. Расстройства второго направления обнаруживали более высокий темп движения в сторону интеллектуально-мнестического снижения в сравнении с нарушениями первого направления (табл. 1).

Конкретные клинические формы РПБ имели целый ряд характерных проявлений. Ведущими в клинической картине астенической формы РПБ выступали астенодистимические расстройства. Профиль факультативных расстройств имел астеновегетативно-невротически-аффективный вид. Вклад каждой из перечисленных групп факультативных расстройств превышал 20%. Значительный удельный вес приобретали неврозоподобные (11%) и ипохондрические (10%) расстройства. Выраженные интеллектуально-мнестические нарушения составляли 2,9%, синкопальные состояния – 2%, грубые изменения личности по аффективно-неустойчивому типу – 1%. Удельный вес остальных расстройств был значительно ниже 1%. Резко выраженная степень расстройств не превышала 0,5–5,0%. Следовательно, легкая степень психических расстройств являлась характерным признаком астенической формы РПБ.

Наиболее типичным признаком астенической формы РПБ являлась астения (сла-

бость, упадок сил), имевшая целый ряд специфических особенностей. Как правило, астения сопровождалась усталостью и вялостью. Астения имела склонность к пароксизмальности при умственных и физических нагрузках. Больные характеризовали ее образно как «слабость становится внезапно такой, что вот-вот упаду». Такая разновидность астении была обозначена «пароксизмальной радиационно-энергетической слабостью». Гипоксическим состоянием головного мозга можно было объяснить пароксизмальный характер астении. Этот вывод подтверждался снижением порога пароксизмальной активности на ЭЭГ у больных с астенической формой РПБ. Критическое понимание больными ограниченности своих возможностей по преодолению как умственных, так и физических нагрузок, сопровождалось типичными изменениями личности по астеническому типу. При этом больные осознанно ограничивали нагрузки, стремились к созданию «щадящего образа жизни», отказывались от устоявшегося стереотипа деятельности, поведения, отдыха, суживали круг интересов и ограничивали контакты с друзьями и знакомыми.

Вегетативные нарушения играли существенную роль в оформлении клинической картины заболевания. Пароксизмальный характер астении в сочетании с вегетативными кризами смешанной природы остро переживались больными, что приводило

к появлению у них опасений и чувства страха перед «предстоящими приступами». На этом фоне постепенно к астеническим присоединялись тревожно-мнительные черты характера, обуславливавшие нарастание у больных адинамией. Наиболее частыми вегетативными нарушениями у пострадавших выступали интенсивные головные боли, сопровождавшиеся головокружением, «потемнением», «пеленой» и «звездочками» в глазах, шумом и звоном в ушах и голове, кратковременными «отключениями» и обморочными состояниями, зябкостью, онемением и судорожными подергиваниями конечностей, сердцебиениями и болями в груди и области сердца, подъемами артериального давления и потливостью. Отчетливые нарушения памяти и внимания не удавалось компенсировать различными приемами, к которым прибегали больные. В сочетании с затруднениями или невозможностью усвоения нового материала, торпидностью мышления и сниженной трудоспособностью эти нарушения у пострадавших приводили к профессиональному снижению и затрудняли их трудовую адаптацию. Усилению переживаний и формированию комплекса «неполноценности» у больных способствовала половая слабость. Нарушения сна у больных сопровождались крайне неприятными болевыми ощущениями в суставах и костях вследствие остеопороза, судорожными сокращениями мышц конечностей и парестезиями. Диссомнические расстройства в сочетании с интенсивными головными болями и соматическим неблагополучием служили источником возникновения аффективных расстройств. Аффективные расстройства у пострадавших носили отчетливый оттенок соматизации [4].

При преимущественном поражении лобных долей прогрессирование РПБ с астеническими расстройствами приводило к ее трансформации в астеноневротический вариант РПБ. В этом случае наблюдался отчетливый сдвиг всего спектра расстройств. Спектр факультативных расстройств принимал вид аффективно-астенического. Вклад указанных расстройств составлял 37,8 и 36% соответственно. Более глубокое вовлечение в патологический процесс лобных долей сопровождалось трансформацией типа личности из астенического в астеноистероформный. Обязательными в клинической картине болезни становились истероформно-дистимические расстройства. Более выраженный характер психических расстройств, увеличение частоты и длительности госпитализаций

больных находили адекватное понимание и в отношении на работе. После выписки из стационаров больным улучшали условия работы, облегчали режим труда и предоставляли путевки в санатории. Однако степень психической травматизации у больных с астеноистероформными изменениями личности возрастала в связи с отсутствием улучшения от лечения традиционными методами. На фоне лечения у больных наступало усиление интенсивности головных болей, усугублялись астенические, диссомнические и аффективные расстройства. Неудовлетворенность результатами лечения вела к фиксации истероформно-дистимических расстройств у пострадавших. Снижение половой функции усиливало невротизацию больных. Болезненные реакции у ликвидаторов вызывали необоснованные советы врачей по преодолению половой слабости.

Преимущественное поражение височных отделов головного мозга сопровождалось сменой астенической формы РПБ на астеновегетативную. Несмотря на отчетливый сдвиг в сторону невротоподобных и ипохондрических расстройств, ведущими в спектре сохранялись астенические и астеноневротические расстройства. Степень выраженности психических расстройств изменялась незначительно, однако, более вовлеченной в патологический процесс оказалась соматическая сфера. Астенический тип личности трансформировался в тревожно-мнительный. Вегетативные кризы и тревожно-мнительный характер больных существенно видоизменяли клиническую картину заболевания. Обязательными становились вегетативно-дистимические расстройства. Факультативные симптомы выстраивались в астеноневротоподобно-аффективно-ипохондрический ряд, что формировало целый ряд оттенков и разновидностей вегетативно-дистимических нарушений. Мнительность больных приводила к фиксации внимания на вегетативных и соматических нарушениях и ожиданию «серьезных» последствий или страха «умереть во время приступа». Тревожность в сочетании с вязкостью мышления делали больных чрезмерно назойливыми и «прилипчивыми» к врачам, медперсоналу и окружающим с задаванием многочисленных вопросов, касающихся их состояния здоровья. Однако психологически понятными являлись и характер переживаний больных, и особенности их поведения. При адекватной терапии, по мере регресса вегетативно-дистимических расстройств по-

степенно редуцировались и факультативные симптомы. Больные становились спокойными, упорядоченными в поведении, легко поддавались психотерапевтической коррекции. Высокая активность и заинтересованность в лечении и выздоровлении, а также относительная сохранность больных определяли благоприятный прогноз для восстановления трудоспособности [3].

РПБ с аффективными расстройствами относилась к числу расстройств средней степени тяжести. Больные становились менее курабельными, значительно утрачивали трудоспособность, существенно нарушалась их социальная адаптация, уменьшалась вероятность возврата в «строй», и нарастал риск инвалидизации. Формообразующими являлись дистимические расстройства. Профиль факультативных расстройств имел астено-неврозоподобно-вегетативно-невротический спектр. Последние три группы нарушений незначительно отличались друг от друга по частоте, однако, астено-невротические расстройства имели более высокий удельный вес выраженных нарушений. Настроение у пациентов приобретало стойкий пессимистический оттенок, крайне редко – эйфорический. У больных появлялась отрицательная аффективная заряженность, сопровождавшаяся аффективной неустойчивостью и нарушением адекватности, дифференцированности и интенсивности эмоциональных переживаний. Явления адинамии со снижением побуждений, интереса, активности и личной инициативы у больных по решению производственных и семейных проблем приводили к нарушению адаптации их в коллективе и семье. Высокий удельный вес астено-невротических расстройств определял истероформно-дистимический оттенок, значительный вклад астеновегетативных нарушений формировал тревожно-дистимический вариант, а неврозоподобные расстройства придавали sensitивно-дистимический характер аффективной форме РПБ.

Облигатными в клинической картине неврозоподобной формы РПБ выступали sensitивно-дистимические расстройства. Личность больных была изменена по sensitивному типу. Спектр факультативных расстройств приобретал аффективно-астеновегетативно-ипохондрический вид. Для больных с sensitивно-дистимическими расстройствами типичными были высокая степень ранимости и астенизации, чувство беспомощности и неполноценности, яркая выразительность

и психологическая понятность страданий, отчетливая соматовегетоипохондрическая фиксация, пессимистичность и подавленность настроения. Слабо выраженными и сглаженными были суточные колебания и явления витальности настроения у пациентов. Обращала на себя внимание личностная сохранность больных, несмотря на обилие у них жалоб психиатрического и соматического плана. Изменения личности по sensitивному типу создавали внешнее впечатление о связи психической травматизации у пациентов с «функциональными» эмоциональными расстройствами. В связи с этим обстоятельством данная форма РПБ и получила название неврозоподобной. Однако расстройства эмоций у больных носили не функциональный и не эндогенный, а органический sensitивно-дистимический характер. При этом наблюдались личностная сохранность больных, их высокая активность и заинтересованность в лечении, наличие правильных установок на будущее и хорошая адаптация в семье. Тем не менее, рассмотренный патологический процесс приводил к значительному падению трудоспособности, что существенно снижало вероятность возврата таких больных на службу и повышало риск инвалидизации [4].

Первой формой РПБ, в которой грубые изменения личности становились определяющими в клинической картине болезни, являлась РПБ с грубыми изменениями личности по аффективному типу, которые деформировали мышление пострадавших в сторону аффективной логики. Мышление у них в силу этого становилось кататимным. Суждения, умозаключения, оценки и другие мыслительные процессы у больных определялись степенью «аффективной измененности (заряженности)» личности. В еще большей степени аффективная логика обуславливала поведение, поступки и действия больных. Наряду с грубыми изменениями личности по аффективному типу, формообразующими становились кататимно-дистимические расстройства. Факультативные расстройства состояли из аффективно-астеноипохондрически-неврозоподобно-невротического спектра, которые придавали целый ряд оттенков данной форме РПБ. Отчетливое профессиональное снижение, осознание и крайне болезненное переживание этого больными, чрезмерная категоричность в суждениях, кататимность мышления и нетерпимость критики в свой адрес резко ограничивали их адаптацию в трудовом или воинском коллективе. Несомненно,

стоятельность при разрешении бытовых, ранее незатруднительных вопросов, усугубляла у них чувство собственной неполноценности и в еще большей степени заостряла ранимость, неуживчивость и конфликтность больных в семье. При этом усиливалась фиксация в памяти отрицательно окрашенных событий.

Прогрессирование мозговых поражений, увеличение частоты и степени выраженности психосоматической патологии приводили к качественному видоизменению клинической картины РПБ в ее ипохондрический вариант. Изменения личности приобретали сенситивно-ипохондрический характер. Обязательными становились ипохондрически-дистимические расстройства. Спектр факультативных нарушений имел астеноневрозоподобно-аффективно-сенестопатический вид. Постоянной основой, определявшей ядерные и факультативные расстройства, являлись глубинные изменения внутренней среды организма. Однако, несмотря на прогрессирование системных поражений организма, имевшаяся у больных патологическая убежденность о тяжелом характере своих заболеваний не соответствовала действительности. Подозревая наличие у себя «неизлечимо-смертельных» заболеваний, больные испытывали глубокие страдания. При данной форме РПБ имел место процесс переноса пациентами реально существовавшего высокого риска онкологических и других тяжелых заболеваний из будущего в настоящее. Доминирование в сознании больных мыслей о завершении их «программы жизни», предчувствие «наступления окончания, обрыва жизни» были обусловлены глубинным биологическим процессом ускоренного старения организма в виде процесса «запрограммированной» гибели клеток под влиянием «малых» доз радиации. Высокий удельный вес резко выраженных астенических, неврозоподобных, аффективных и особенно сенестопатических расстройств у больных обеспечивал стойкость ипохондрически-дистимических нарушений [3].

При РПБ с грубыми изменениями личности по аффективно-неустойчивому типу у больных блекла борьба мотивов и сужался диапазон целесообразного реагирования. Формообразующей становилась аффективно-дистимическая неустойчивость, которая и предопределяла характер поведения больных. Спектр факультативных расстройств имел вид аффективно-астеноипохондрически-неврозоподобного. Факультативные расстройства играли у больных роль пускового механизма

аффективно-дистимической неустойчивости. Единым звеном патологического процесса выступала клеточная гипоксия. Наиболее чувствительными к гипоксии являлись лобные доли головного мозга, что и находило свое проявление в грубых изменениях личности по аффективно-неустойчивому типу.

Облигатными при сенестопатической форме РПБ становились сенестопатически-дистимические расстройства. Изменения личности у больных трансформировались в тревожно-ипохондрический вариант. Спектр факультативных расстройств приобретал ипохондрически-неврозоподобно-аффективно-астенообсессивно-фобический вид. Отличительной особенностью этой формы РПБ являлось наличие самого высокого удельного веса обсессивно-фобических нарушений (9%) в сравнении со всеми другими формами РПБ. Наблюдался отчетливый параллелизм между ростом частоты и степенью выраженности психических расстройств и аналогичными показателями полиорганной соматической патологии. Явления остеопороза и морфологические повреждения слизистых оболочек у больных служили источником возникновения крайне неприятных и тягостных ощущений, которые с трудом поддавались самоописанию.

РПБ с грубыми изменениями личности по аффективно-ипохондрическому типу завершала ряд клинических форм средней степени тяжести при преимущественном поражении лобных долей головного мозга. Аффективно-дистимическая неустойчивость по ипохондрическому типу выступала обязательным симптомом этой формы РПБ. Стереотип реагирования аффективно-дистимической неустойчивости по ипохондрическому типу имел элементы импульсивности и пароксизмальности. Факультативные нарушения приобретали аффективно-астеноипохондрически-неврозоподобный вид. Аффективная заряженность больных на фоне выраженной астении с ипохондрической фиксацией и высоким удельным весом неврозоподобных расстройств выступала в качестве основы для запуска механизма реагирования аффективно-дистимической неустойчивости по ипохондрическому типу.

Следующей формой РПБ средней степени тяжести, при превалировании поражений височных областей головного мозга, являлась РПБ с обсессивно-фобическими расстройствами. Ведущими изменениями личности становились обсессивно-ипохондрические.

Облигатные расстройства приобретали характер обсессивно-фобически-дистимических. Спектр факультативных нарушений был представлен равномерно ипохондрически-неврозоподобно-аффективно-астеническими расстройствами. Специфические изменения характера и факультативные расстройства способствовали непомерному расширению круга обсессивно-фобических нарушений у пострадавших. Обостренное самонаблюдение с навязчивой фиксацией любых изменений самочувствия и функционирования внутренних органов служили у больных источником возникновения самых разнообразных навязчивых переживаний, опасений и страхов. Характер и топика изменений деятельности внутренних органов отражались в структуре обсессивно-фобических нарушений [5].

Вовлечение в деструктивный патологический процесс лобных долей в сочетании с подкорковыми и стволовыми отделами головного мозга приводило к формированию тяжелых форм РПБ. К числу последних относилась РПБ с грубыми изменениями личности по эксплозивному типу. Облигатной симптоматикой при данной форме РПБ выступала аффективно-дистимическая неустойчивость по эксплозивному типу. Доминирование протопатической эффективности над эпикритическими чувствами проявлялось взрывчатостью и импульсивностью в реакциях больных. Мнестические расстройства сочетались с непродуктивностью мышления, оскудением творческой деятельности больных и отчетливыми признаками инвалидизации. Разнообразие вариантов данной формы РПБ определялось факультативными расстройствами, входившими в астеноаффективно-ипохондрически-неврозоподобно-амнестический спектр.

Прогрессирование патологического процесса с углублением поражения рецепторного аппарата внутренних органов и более обширным распространением очагов поражения на височно-теменно-затылочные отделы коры головного мозга приводило к нарушению процессов сенсорного синтеза. При РПБ с психосенсорными расстройствами возникновение дезинтеграции сенсорных функций наступало пароксизмально на фоне дистимически дезорганизованного сознания. Облигатными становились психосенсорно-дистимические расстройства. Изменения личности приобретали характерный ригидно-дистимический тип. Спектр факультативных расстройств имел вид ипохондрически-аффективно-неврозоподобно-астенического.

РПБ с грубыми изменениями личности по апатическому типу проявлялась отчетливыми дефицитарными признаками. У больных отсутствовала энергия, были резко снижены активность и инициатива. Больные были аспонтанными, адинамичными, не стремились к общению и деятельности, большую часть времени проводили в одиночестве и в постели. У пострадавших нарастали признаки выраженного интеллектуально-мнестического снижения. Облигатным расстройством становилась аффективно-дистимическая неустойчивость по апатическому типу. Факультативные симптомы обуславливали целый ряд разновидностей данной формы РПБ и имели астеноаффективно-ипохондрически-амнестически-неврозоподобный вид. Резко выраженная степень психоорганических расстройств в сочетании с грубыми системными соматическими поражениями приводили к быстрым темпам «руинирования» личности больных и их стойкой инвалидизации [6].

Облигатными признаками РПБ с вербальным галлюцинозом становились стойкие слуховые галлюцинаторно-дистимические расстройства. Как правило, у больных имело место сочетание слуховых галлюцинаций с интра- и экстрапроекцией. У пациентов отсутствовала стройная система бредовой интерпретации галлюцинаторных переживаний. На высоте переживаний у больных появлялись нестойкие явления психического автоматизма. Изменения личности приобретали адинамически-дистимический характер. В спектре факультативных нарушений преобладали неврозоподобные, аффективные, ипохондрические и астенические расстройства. Стойкость болезненных расстройств, частые и длительные госпитализации, отсутствие качественных длительных ремиссий приводили к быстрой инвалидизации больных.

При РПБ с паркинсоническими расстройствами наблюдалось преимущественное вовлечение в патологический процесс лобных долей в сочетании с поражением подкорковых образований головного мозга. Облигатными становились паркинсонически-дистимические расстройства. У больных нарастали аспонтанность с амимией, акинезией, скованностью движений, повышением мышечного тонуса, феноменами зубчатого колеса, восковой гибкости и застыванием в приданных позах. Изменения личности по торпидно-дистимическому типу во многом определяли характер реагирования больных. Больные становились чрезмерно ранимыми, чувствительными к мелким

неприятностям, крайне болезненно переживали свою беспомощность и несостоятельность в быту. У них резко снижались интеллектуальные способности до уровня однообразных, шаблонных и стереотипных умозаключений. Факультативные расстройства имели аффективно-амнестически-ипохондрически-астено-неврозоподобный вид. Скованность движений, нарушения речи и памяти, беспомощность и несостоятельность в быту приводили к глубокой инвалидизации больных и необходимости ухода за ними.

Последовательная смена тяжелых форм РПБ от психосенсорных расстройств к вербальному галлюцинозу и далее к этапу паранойяльных расстройств была обусловлена последовательным вовлечением в патологический процесс высших сенсорных функций, функций восприятия и мышления. При РПБ с паранойяльными расстройствами облигатными становились паранойяльно-дистимические нарушения. В основе паранойяльных установок у больных были конкретные личностно-значимые проблемы или вопросы социальной справедливости. Низкая «продуктивность борьбы» за указанные выше проблемы, вследствие «пошатнувшегося здоровья», сопровождалась дистимическим реагированием пациентов. Высокий темп «руинирования» личности в сочетании с грубой соматической патологией приводили к стойкой инвалидизации больных. Факультативные расстройства придавали данной форме РПБ своеобразную окраску и имели аффективно-неврозоподобно-ипохондрически-астенический вид [3].

Следующей клинической формой при преимущественном поражении лобных долей головного мозга была РПБ с синкопальными состояниями. В патологический процесс вовлекались подкорковые и ствольные образования головного мозга, что приводило к снижению порога пароксизмальной активности. Неблагоприятные воздействия, усиливавшие гипоксию головного мозга, провоцировали у больных пароксизмально возникавшие расстройства сознания в виде синкопальных состояний, как правило, не сопровождавшихся падением пациентов, полным исключением у них сознания и амнезией. Формообразующими становились синкопально-дистимические расстройства. Изменения личности у больных приобретали эпилептиформно-дистимический характер. Факультативные нарушения входили в аффективно-амнестически-ипохондрически-астенический спектр.

Наличие облигатной и факультативной симптоматики данной формы РПБ свидетельствовало о грубом деструктивно-органическом патологическом процессе в головном мозге.

Очередной стадией преимущественного поражения височных областей головного мозга являлось формирование РПБ с депрессивно-параноидными расстройствами. Различные оттенки депрессивно-параноидным расстройствам придавала факультативная симптоматика, имевшая спектр аффективно-неврозоподобно-ипохондрически-амнестически-астенический. Отчетливая дефицитарная симптоматика проявлялась в изменениях личности больных по гипобулически-дистимическому типу.

Наиболее тяжелым состоянием являлось формирование РПБ с грубыми интеллектуально-мнестическими расстройствами. Формообразующими становились дементно-амнестические расстройства и изменения личности по самодовольно-беспечному типу. В грубый деструктивно-органический процесс вовлекались большинство отделов головного мозга. Абсолютно доминирующее положение занимала грубая степень расстройств. Факультативные расстройства имели синкопально-неврозоподобно-ипохондрически-астеноаффективный вид. Пиковых показателей достигали частота и степень выраженности соматической патологии. Таковы особенности основных клинических форм РПБ [6].

Существовавшее в отечественной клинической радиологии представление о безопасности для человека облучения в дозе до 35 бэр оказалось поколебленным результатами изучения в динамике состояния здоровья участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС.

Сложившееся положение дел, при котором затруднялись клиническая диагностика, проведение лечебно-реабилитационных мероприятий и социально-трудовая экспертиза при нервно-психических и психосоматических расстройствах у ликвидаторов, потребовало пересмотреть устоявшиеся взгляды на безвредность «малых» доз радиации и приступить к разработке концептуально новых подходов, позволяющих адекватно решать поставленные радиационной катастрофой задачи.

Знание эволюции радиационной психической травмы легло в основу созданного алгоритма установления причинной связи между воздействием радиационного фактора и последующими нервно-психическими и психо-

соматическими расстройствами у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС.

Диагностика радиационной психосоматической болезни у ликвидаторов аварии в отдаленном периоде основывалась на анализе жалоб больных с учетом особенностей клинко-динамического стереотипа формирования расстройств, клинических проявлений облигатных и факультативных расстройств и изменений личности. При этом учитывались также особенности патологии внутренних органов и изменений внутренней среды организма. Важное значение для диагностики имели данные электроэнцефалографии, компьютерной томографии головного мозга и экспериментально-психологического исследования пациентов.

Для проведения дифференциальной диагностики психических расстройств при РПБ и других формах лучевой патологии были использованы наиболее информативные признаки, такие как уровни облучения организма и поражаемые органы, характер возникновения и течения расстройств, варианты динамики расстройств и их связь с очаговым фак-

тором, спектр синдромальных расстройств и их устойчивость, влияние личности на расстройства и корреляция объективных изменений с субъективными переживаниями, характерные изменения памяти и типичные расстройства эмоций, зависимость психических расстройств от соматической патологии и специфические цитогенетические изменения (табл. 2).

Основные лечебно-реабилитационные мероприятия в процессе динамического наблюдения за ликвидаторами с РПБ включали три направления. К этиопатогенетическому направлению были отнесены следующие мероприятия: удаление из организма радионуклидов и радиотоксинов, назначение антиоксидантной и антигипоксикантной терапии, а также проведение психотерапии. Специфически-симптоматическая терапия включала заместительную и ноотропную терапию, активизацию мозгового кровообращения, терапию нейролептиками, антидепрессантами, транквилизаторами и снотворными, а также коррекцию нарушений со стороны соматической сферы и внутренней среды организма.

Таблица 2

Дифференциально-диагностические признаки различных форм лучевой патологии

Дифференциально-диагностический признак	Острая лучевая болезнь	Хроническая лучевая болезнь	РПБ
Уровень облучения организма	Значительно превышает 100 бэр	Незначительно превышает 100 бэр	Не превышает 100 бэр
Пораженные органы и системы	Тотальное поражение, критические органы	Критические органы	Системное поражение
Характер возникновения расстройств	Критический	Литический	Литический
Течение расстройств	Генерализованное или прогрессирующее	Прогрессирующее	Самодвижение
Варианты динамики расстройств	Редукция предшествующих	Редукция предшествующих	Наслоения на предшествующие
Связь с очаговым фактором	Не определяется	Неотчетливая	Отчетливая
Спектр синдромальных расстройств	Синдромы «выключения» и нарушения сознания, судорожные, аффективные и астенические расстройства	Однообразие неврозоподобных и психоорганических расстройств	Многообразие неврозоподобных и психоорганических расстройств
Устойчивость расстройств	Неустойчивы	Относительно устойчивы	Устойчивы
Влияние личности	Не определяется	Незначительное	Значительное
Корреляция между объективными изменениями и субъективными переживаниями	Не определяется	Незначительная	Значительная
Характерные мнемические расстройства	Амнезии	Фиксационная амнезия	Радиационная мнемическая старость
Типичные расстройства эмоций	Гипо- или гипертимии	Гипо- или гипертимии	Дистимии
Зависимость психических расстройств от соматической патологии	Резко выражена	Выражена	Слабо выражена
Специфические цитогенетические изменения	Интерфазная гибель клетки	Интерфазная гибель клетки	Явления апоптоза

Таблица 3

Показатели модели, позволяющей прогнозировать наличие радиационной психической травмы

Параметр	Клинический признак радиационной психической травмы	Коэффициент группы лиц с оптимальным типом адаптации	Коэффициент группы лиц с неоптимальным типом адаптации
x_1	Раздражение на замечания	0,220	1,385
x_2	Чувство беспокойства	0,460	1,852
x_3	Отвлекаемость внимания	0,583	0,640
x_4	Тревога	0,297	0,735
x_5	Гиперемия кожи лица	-0,309	0,009
x_6	Усиленное сердцебиение	0,127	0,322
x_7	Неточность координации движений	0,429	0,731
x_8	Повышенная активность в работе	-0,385	0,755
Константа		-0,952	-3,144

Повышение неспецифической резистентности организма осуществлялось назначением терапии актопротекторами, адаптогенами, бальнеотерапии, физиотерапии и использованием методов нетрадиционной терапии [4].

Главным направлением профилактики радиационной психической травмы у ликвидаторов аварии являлась их защита от воздействия радиационно-токсических, неблагоприятных климато-физических, негативных информационно-организационных и психотравмирующих факторов. Важную роль играло также повышение уровня профессиональной подготовленности персонала, выполнявшего задачи в очаге радиоактивного заражения.

Для своевременного выявления в очаге радиоактивного заражения ликвидаторов с радиационной психической травмой была разработана простая и удобная в практической работе врача математическая модель, созданная на базе линейного дискриминантного анализа из пакета прикладных программ BMDP-77. Модель позволяет в 82,7% случаев правильно распознать радиационную психическую травму и неблагоприятные варианты ее эволюции у ликвидаторов радиационных аварий. В табл. 3 приводятся показатели линейных классификационных функций, позволяющие прогнозировать наличие радиационной психической травмы у ликвидаторов аварии на ЧАЭС.

В модели клинические признаки радиационной психической травмы (см. табл. 3) имеют градации выраженности: 0 – признак отсутствует; 1 – признак выражен умеренно; 2 – признак выражен; 3 – признак резко выражен. При оценке модели принимается решение в пользу той группы лиц ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, для которой значения линейных классификационных функций клинических признаков были достоверно больше.

Проведенное исследование подтвердило клиническую реальность, заключающуюся в том, что выявление различных клинических форм РПБ позволяет прогнозировать адаптационные резервы организма и степень сохранности личности, качество ремиссий и вероятность инвалидизации пострадавших, а также принимать экспертное решение о годности к военной службе участников ликвидации аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде [5].

Литература

1. Краснов В. Н., Литвинцев С. В., Резник А. М., Рудой И. С. Психические и психосоматические расстройства // Ликвидаторы последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции : руководство для врачей / под ред. С. С. Алексанина. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2008. С. 172–183.
2. Нечипоренко В. В., Литвинцев С. В., Рудой И. С. [и др.]. Некоторые этиопатогенетические механизмы формирования радиационной психосоматической болезни // Организационные, клинические и психологические аспекты психосоматической медицины : материалы науч.-практ. конф. СПб., 1996. С. 20–21.
3. Нечипоренко В. В., Рудой И. С. Динамика психического и соматического здоровья облучённых «малыми» дозами при аварии на Чернобыльской АЭС // Актуальные проблемы психиатрии катастроф. СПб., 1997. С. 152–165.
4. Нечипоренко В. В., Боржак М. П., Рудой И. С., Литвинцев С. В. [и др.]. Радиационная психосоматическая болезнь у лиц, подвергшихся воздействию экстремальных факторов аварии на Чернобыльской АЭС : метод. пособие. СПб., 1997. 68 с.
5. Нечипоренко В. В., Литвинцев С. В., Рудой И. С. Концепция радиационной психической травмы // Социальная и клиническая психиатрия. 1996. Т. 6, № 2. С. 72–78.
6. Нечипоренко В. В., Рудой И. С., Зун С. А., Шелепина Е. П. Экстремальные факторы и патогенез радиационной психосоматической болезни у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС //

Актуальные проблемы военной психиатрии : материалы всерос. юбил. науч.-практ. конф. СПб. : Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, 2011. 266 с.

7. Расстройства психосоматического спектра: патогенез, диагностика, лечение: руководство для врачей / под ред. Г.И. Сторожакова, В.К. Шамрея. СПб. : СпецЛит, 2014. 303 с.

8. Сметанников П.Г. Психиатрия: руководство для врачей. Изд. 6-е, перераб. и доп. М. : Мед. книга, 2007. 784 с.

9. Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Патологические аспекты эндогенных интоксикаций // Эндогенные интоксикации: материалы междунар. симпози. СПб., 1994. С. 5–9.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией статьи.

Radiation psychosomatic illness in liquidators of Chernobyl NPP disaster

Shamrej V.K.², Chistyakova E.I.¹, Matycina E.N.¹, Nechiporenko V.V.², Rudoi I.S.¹

¹The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2);

²The Kirov Military Medical Academy (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 6)

Vladislav Kazimirovich Shamrej – Dr. Med. Sci. Prof., Head of Psychiatry Department, Kirov Military Medical Academy (Russia, 194044, St. Petersburg, Academica Lebedeva Str., 6); e-mail: prof.shamrej@yandex.ru;

Elena Ivanovna Chistyakova – medical psychologist, Clinical Psychology Department, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, St. Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: elen.chis@mail.ru;

Evgenija Nikolaevna Matycina – PhD Psychol. Sci., medical psychologist, Clinical Psychology Department, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, St. Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: psychologist88@bk.ru;

Valerij Vladimirovich Nechiporenko – Dr. Med. Sci. Prof., Psychiatry Department, Kirov Military Medical Academy (Russia, 194044, St. Petersburg, Academica Lebedeva Str., 6); e-mail: abritalin@mail.ru;

✉ Ivan Stepanovich Rudoi – Dr. Med. Sci. Associative Prof., Clinical Psychology Department Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, St. Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2).

Abstract. Due to the Chernobyl accident, a lot of persons were exposed to «low»-dose radiation followed by various neuropsychiatric and psychosomatic disorders in the long term. Further, disability and mortality rates in them increased. The article describes mental effects of radiation disaster, stages of formation and clinical manifestations of radiation psychosomatic illness, its diagnosis, treatment and prevention.

Keywords: emergency situation, Chernobyl Nuclear Power Plant, radiobiology, liquidators, radiation psychosomatic illness, stressful factors, neuro-psychiatric disorders.

References

1. Krasnov V.N., Litvintsev S.V., Reznik A.M., Rudoi I.S. Psikhicheskie i psikhosomaticheskie rasstroistva [Mental and psychosomatic disorders]. *Likvidatory posledstviy avarii na Chernobyl'skoi atomnoi elektrostantsii* [Guide for Physicians: The liquidators of the accident at the Chernobyl nuclear power plant]. Ed. S.S. Aleksanin. Sankt-Peterburg. 2008. Pp. 172–183. (In Russ)
2. Nechiporenko V.V., Litvintsev S.V., Rudoi I.S., Sergienko A.V., Shelepina E.P. Nekotorye etiopatogeneticheskie mekhanizmy formirovaniya radiatsionnoi psikhosomaticheskoi bolezni [Some etiopathogenic mechanisms of radiation psychosomatic illness]. *Organizatsionnye, klinicheskie i psikhologicheskie aspekty psikhosomaticheskoi meditsiny* [Organizational, clinical and psychological aspects of Psychosomatic Medicine]: Scientific. Conf. Proceedings. Sankt-Peterburg. 1996. Pp. 20–21. (In Russ)
3. Nechiporenko V.V., Rudoi I.S. Dinamika psikhicheskogo i somaticheskogo zdorov'ya obluchennykh «malymi» dozami pri avarii na Chernobyl'skoi AES [The dynamics of the mental and physical health of people irradiated by «small» doses during the Chernobyl accident]. *Aktual'nye problemy psikhii katastrof* [Actual problems of disaster psychiatry]: Scientific. Conf. Proceedings. Sankt-Peterburg. 1997. Pp. 152–165. (In Russ)
4. Nechiporenko V.V., Borzhak M.P., Rudoi I.S., Litvintsev S.V. [et al.]. Radiatsionnaya psikhosomaticheskaya bolezni' u lits, podvergnutyykh vozdeistviyu ekstremal'nykh faktorov avarii na Chernobyl'skoi AES [Radiation psychosomatic disease among persons exposed to extreme factors of the Chernobyl accident]. Sankt-Peterburg. 1997. 68 p. (In Russ)
5. Nechiporenko V.V., Litvintsev S.V., Rudoi I.S. Kontseptsiya radiatsionnoi psikhicheskoi travmy [The concept of radiation trauma]. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya* [Social and Clinical Psychiatry]. 1996. Vol. 6, N 2. Pp. 72–78. (In Russ)
6. Nechiporenko V.V., Rudoi I.S., Zun S.A., Shelepina E.P. Ekstremal'nye faktory i potogenezis radiatsionnoi psikhosomaticheskoi bolezni u likvidatorov avarii na Chernobyl'skoi AES [Extreme factors and pathogenesis of the radiation psychosomatic disease in liquidators of the Chernobyl accident]. *Aktual'nye problemy voennoi psikhiiatrii* [Actual problems of military psychiatry]: Scientific. Conf. Proceedings. Sankt-Peterburg. 2011. 266 p.
7. Rasstroistva psikhosomaticheskogo spektra: patogenez, diagnostika, lechenie [Disorders of the psychosomatic spectrum: pathogenesis, diagnosis, treatment: A Guide for Physicians]. Eds.: G. I. Storozhakov, V. K. Shamrei. Sankt-Peterburg. 2014. 303 p. (In Russ)
8. Smetannikov P.G. Psikhiiatriya [Psychiatry]. Moskva. 2007. 784 p. (In Russ)
9. Simbircev S. A., Belyakov N. A. Patofiziologicheskie aspekty endogennykh intoksikatsii [The pathophysiological aspects of endogenous intoxication]. *Endogennye intoksikatsii* [Endogenous intoxications]: Scientific. Conf. Proceedings. Sankt-Peterburg. 1994. Pp. 5–9. (In Russ)

Received 20.02.2016

For citing. Shamrej V.K., Chistyakova E.I., Matycina E.N., Nechiporenko V.V., Rudoi I.S. Radiatsionnaya psikhosomaticheskaya bolezni' u likvidatorov posledstviy avarii na Chernobyl'skoi AES. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2016. N 1. Pp. 21–33. (In Russ.)

Shamrej V.K., Chistyakova E.I., Matycina E.N., Nechiporenko V.V., Rudoi I.S. Radiation psychosomatic illness in liquidators of Chernobyl NPP disaster. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2016. N 1. Pp. 21–33. DOI 10.25016/2541-7487-2016-0-1-21-33