

УДК 616.89—02:612.014.482

*К.Н. Логановский***НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ**

Научный центр радиационной медицины АМН Украины, Киев

Ключевые слова: биологическая психиатрия, радиационная медицина, авария на Чернобыльской АЭС, компьютерная электроэнцефалография, лимбическая система, синдром хронической усталости

Нейропсихиатрические последствия Чернобыльской катастрофы продолжают оставаться одной из наиболее противоречивых областей как в нейронауках, так и радиационной медицине. Известно о стремлении ряда международных организаций и исследователей трактовать их как исключительно «социально-психологические» и «социально-стрессовые» [1], игнорируя роль радиологических и других последствий самой аварии на ЧАЭС.

Вместе с тем, новые эпидемиологические данные о связи заболеваемости нейропсихиатрическими расстройствами и дозой облучения как вследствие атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки [2,3], так и Чернобыльской катастрофы [4–6], заставили мировое сообщество начать уделять должное внимание именно нейропсихиатрическим эффектам ионизирующих излучений.

Наши лонгитудинальные проспективные исследования свидетельствуют о неуклонном росте распространенности как болезней нервной системы, так и психических расстройств у персонала Чернобыльской зоны отчуждения. При этом распространенность нервно-психических расстройств у персонала увеличивается с ростом дозы облучения: если при дозах менее 0,25

Зв распространенность составляла 214 на 1000 работающих, то при дозах более 0,25 Зв — 805 на 1000 ($p < 0,001$) [7]. Результаты обследования в 1999–2001 г. случайной выборки персонала «Объекта «Укрытие» оказались поразительными: у 68% диагностировали дисциркуляторную энцефалопатию, а у 45% — органическое депрессивное расстройство и др. [7]. Опасность сложившейся ситуации заключается в возможности суицидального или иного неадекватного поведения персонала, которое может привести к новой радиоэкологической катастрофе.

Поэтому на настоящем этапе — закрытия ЧАЭС и преобразования «Объекта «Укрытие» в радиоэкологически безопасный объект — психиатры вновь оказались востребованными в радиационной медицине. Сегодня можно поставить знак равенства между радиационной безопасностью и охраной психического здоровья. Для обеспечения эффективной психопрофилактики и психореабилитации облученных необходимо раскрытие патофизиологических механизмов, лежащих в основе формирования психических расстройств.

Целью настоящей работы было охарактеризовать нейрофизиологические нарушения, лежащие в основе развития психопатологии после воздействия ионизирующих излучений.

Объект и методы исследования

Дизайн исследования — проспективное (1990–2001 гг.) клинко-нейрофизиологическое исследование с наличием параллельных групп.

Группы пациентов:

1. Пациенты, перенесшие острую лучевую болезнь (ОЛБ), $n=119$, 112 (94%) мужчин, средняя поглощенная доза облучения ($\pm SD$) — $2,27 \pm 1,17$ Гр, возраст на момент обследования — $47 \pm 9,6$ лет.

2. Ликвидаторы 1986–1987 гг., $n=413$, 385

(93%) мужчин, средняя поглощенная доза облучения ($\pm SD$) — $0,48 \pm 0,41$ Гр, возраст на момент обследования — $45,9 \pm 9,2$ года.

3. Ветераны войны в Афганистане с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы и PTSD, $n=105$, 99 (94%) мужчин, средняя поглощенная доза облучения — на уровне природного фона радиоактивности, возраст на момент обследования — $43,4 \pm 12,1$ года.

4. Ветераны войны в Афганистане с послед-

ствиями PTSD, n=64, 61 (95%) мужчина, средняя поглощенная доза облучения — на уровне природного фона радиоактивности, возраст на момент обследования — 44,1±13,5 года.

5. Пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией, n=74, 67 (90%) мужчин, средняя поглощенная доза облучения — на уровне природного фона радиоактивности, возраст на момент обследования — 46,7±9,7 года.

6. Практически здоровые лица, n=132, 121 (92%) мужчина, средняя поглощенная доза облучения —

на уровне природного фона радиоактивности, возраст на момент обследования — 44,1±11,9 года.

Методы исследования:

1. Клинические (неврологические и психиатрические)

2. Патопсихологические и психометрические

3. Нейрофизиологические (конвенциональная и компьютерная ЭЭГ) с использованием 16-канального анализатора биопотенциалов головного мозга «Brain Surveyor», SAICO (Италия).

4. Статистические.

Результаты исследования и их обсуждение

Нейропсихиатрические последствия ОЛБ характеризуются увеличением частоты встречаемости органического поражения головного мозга, которое вначале характеризовали как «дисциркуляторную энцефалопатию», а начиная с 1996 г. — «пострадиационную» или «пострадиационную дисциркуляторную энцефалопатию». В первые послеаварийные годы всем пациентам, перенесшим

ОЛБ, диагностировали лишь вегетососудистую дистонию. Начиная с 1990–1991 гг. отметили статистически достоверный рост органического поражения ЦНС, особенно после наиболее тяжелой ОЛБ. В настоящее время всем пациентам, перенесшим ОЛБ, диагностированы органические психические расстройства (пострадиационная или пострадиационная дисциркуляторная энцефалопатия).

Таблица 1

Динамика структуры психических расстройств у пациентов, перенесших острую лучевую болезнь в 1986 г.

Психическое расстройство (МКБ-10)	1990–1996 (n=61)	χ^2	p	1997–2001 (n=101)
Деменция (F02.8)	1 (1,6%)	0,28	>0,05	3 (3%)
Органическое бредовое расстройство (F06.2)	1 (1,6%)	0,02	>0,05	2 (2%)
Органическое депрессивное расстройство (F06.32)	5 (8,2%)	0,02	>0,05	9 (8,9%)
Органическое тревожное расстройство (F06.4)	1 (1,6%)	0,28	>0,05	3 (3%)
Органическое астеническое расстройство (F06.6)	11 (18%)	4,12	<0,05	33 (32,7%)
Апатическое органическое расстройство личности (F07.0)	9 (14,8%)	11,9	<0,001	41 (40,6%)
Лабильное органическое расстройство личности (F07.0)	1 (1,6%)	0,13	>0,05	1 (1%)
Параноидное органическое расстройство личности (F07.0)	1 (1,6%)	1,17	>0,05	5 (5%)
Эйфорическое органическое расстройство личности (F07.0)	1 (1,6%)	0,02	>0,05	2 (2%)
Эксплозивное органическое расстройство личности (F07.0)	—	0,61	>0,05	2 (2%)
Смешанное органическое расстройство личности (F07.0)	1 (1,6%)	1,67	>0,05	—
Злоупотребление алкоголем (F10)	1 (1,6%)	0,68	>0,05	4 (4%)
Шизофрения (F20)	1 (1,6%)	0,13	>0,05	1 (1%)
Шизотипическое расстройство (F21)	4 (6,6%)	0,54	>0,05	10 (9,9%)
Дистимия (F34.1)	6 (9,8%)	0,84	>0,05	6 (5,9%)
Соматоформные расстройства (F45)	22 (36,1%)	26,5	<0,001	5 (5%)
Гистрионическое расстройство личности (F60.4)	1 (1,6%)	0,02	>0,05	2 (2%)
Ананкастное расстройство личности (F60.5)	2 (3,3%)	0,05	>0,05	4 (4%)
Стойкое изменение личности после перенесенного катастрофического переживания (F62.0)	8 (13,1%)	0	>0,05	13 (12,9%)
Коморбидность	16 (26,2%)	5,44	<0,05	45 (44,6%)

Динамика психических расстройств у пациентов перенесших ОЛБ (табл. 1) характеризуется:

1) изменением структуры за счет уменьшения ($p < 0,001$) соматоформных расстройств и увеличения ($p < 0,001$) расстройств органического спектра (особенно апатического варианта орга-

нического расстройства личности ($p < 0,001$) и органического эмоционально лабильного расстройства ($p < 0,05$);

2) увеличением коморбидности психических расстройств ($p < 0,05$).

Динамика психических расстройств у ликвидаторов 1986-1987 гг. приведена в таблице 2.

Таблица 2

Динамика структуры психических расстройств у ликвидаторов 1986-1987 гг.

Психическое расстройство (МКБ-10)	1990–1995 (n=262)	χ^2	p	1996–2001 (n=162)
Деменция (F02.8)	2 (0,8%)	1,02	>0,05	3 (1,9%)
Органический неалкогольный амнестический синдром (F04)	3 (1,1%)	1,08	>0,05	4 (2,5%)
Органический галлюциноз (F06.0)	—	1,62	>0,05	1 (0,6%)
Органическое бредовое расстройство (F06.2)	2 (0,8%)	4,62	<0,05	6 (3,7%)
Органическое депрессивное расстройство (F06.32)	6 (2,3%)	25,51	<0,001	25 (15,4%)
Органическое тревожное расстройство (F06.4)	1 (0,4%)	6,8	<0,01	6 (3,7%)
Органическое астеническое расстройство (F06.6)	79 (30,2%)	2,25	>0,05	38 (23,5%)
Апатическое органическое расстройство личности (F07.0)	7 (2,7%)	58,64	<0,001	45 (27,8%)
Лабильное органическое расстройство личности (F07.0)	1 (0,4%)	6,8	<0,01	6 (3,7%)
Параноидное органическое расстройство личности (F07.0)	3 (1,1%)	4,38	<0,05	7 (4,3%)
Эйфорическое органическое расстройство личности (F07.0)	2 (0,8%)	0,03	>0,05	1 (0,6%)
Эксплозивное органическое расстройство личности (F07.0)	2 (0,8%)	6,1	<0,05	7 (4,3%)
Смешанное органическое расстройство личности (F07.0)	8 (3,1%)	1,63	>0,05	9 (5,6%)
Злоупотребление алкоголем (F10)	9 (3,4%)	3,36	<0,05	12 (7,4%)
Шизофрения (F20)	2 (0,8%)	10,6	<0,01	10 (6,2%)
Шизотипическое расстройство (F21)	19 (7,3%)	0,03	>0,05	11 (6,8%)
Шизоаффективные расстройства (F25)	—	3,25	>0,05	2 (1,2%)
Дистимия (F34.1)	6 (2,3%)	0,6	>0,05	2 (1,2%)
Соматоформные расстройства (F45)	133 (50,8%)	106,7	<0,001	4 (2,5%)
Гистрионическое расстройство личности (F60.4)	6 (2,3%)	0,01	>0,05	4 (2,5%)
Ананкастное расстройство личности (F60.5)	8 (3,1%)	0	>0,05	5 (3,1%)
Стойкое изменение личности после перенесенного катастрофического переживания (F62.0)	26 (9,9%)	0,19	>0,05	14 (8,6%)
Коморбидность	63 (24%)	6,12	<0,01	57 (35,2%)

Динамика психических расстройств у ликвидаторов 1986-1987 гг. характеризуется:

- изменением структуры за счет:
- резкого уменьшения соматоформных расстройств ($p < 0,01$);
- увеличения расстройств органического спектра — вариантов *органического расстройства личности*, особенно апатического ($p < 0,001$), а также параноидного ($p < 0,05$), лабильного ($p < 0,01$) и эксплозивного ($p < 0,05$); *депрес-*

сивных ($p < 0,001$), тревожных ($p < 0,01$) и бредовых ($p < 0,05$) (шизофреноподобных) органических расстройств;

- увеличения злоупотребления психоактивными веществами, преимущественно алкоголем ($p < 0,05$);
- увеличения случаев шизофрении (с 2(0,8%) до 10 (6,2%) ($p < 0,01$);

2) увеличением коморбидности психических расстройств ($p < 0,01$).

Нами ранее было показано, что у ликвидаторов, облученных в малых дозах (до 0,3–0,5 Гр), нейропсихиатрические расстройства, диагностированные как «вегетативно-сосудистая» или «нейроциркуляторная дистония» в сочетании с «астеноневротическим синдромом» и неverified «остеохондрозом позвоночника», а также этиологически неясные энцефалопатии и энцефаломиелопатии соответствуют критериям «синдрома хронической усталости» (СХУ) [8,9]. При этом СХУ расценивали как лимбическую энцефалопатию, при которой вследствие комплекса «подпороговых» экзогенных воздействий развиваются нарушения основных регуляторных систем организма — нервной, эндокринной и иммунной [7–9].

В данном исследовании кроме известных клинических критериев СХУ [8] в качестве критерия исключения использовали величину поглощенной дозы более 1 Гр, то есть рассмотрено радиационное воздействие, которое не вызывает детерминистского эффекта — ОЛБ. Установлено, что в 1990–1995 гг. критериям СХУ соответствовали 156 (59,5%) обследованных ликвидаторов. Средняя величина дозы облучения (\pm SD) ликвидаторов со СХУ составила $0,32 \pm 0,12$ Гр, что соответствует предложенному нами ранее диапазону доз облучения, при котором возможно диагностировать данный синдром (до 0,3–0,5 Гр).

Впервые проведено катamnестическое (10 лет) исследование исходов СХУ у ликвидаторов. Ни у одного из них не наступило выздоровления от СХУ. «Стабильное» течение СХУ в 1996–2001 гг. выявили у 27 (17%) ликвидаторов. У подавляющего же большинства ликвидаторов расстройства, которые соответствовали СХУ спустя 5–10 лет после аварии, в дальнейшем (спустя 10–15 лет) трансформировались в клинически очерченную нервно-психическую патологию, преимущественно органического регистра, реже — расстройства шизофренического спектра.

Из 413 обследованных ликвидаторов 33 были обследованы дважды: в 1990–1995 и 1996–2001 гг. У них встречаемость и исходы СХУ оказались практически идентичными всей группе изученных ликвидаторов — СХУ присутствовал у 23 (69%) пациентов; не выздоровел никто; СХУ «остался» СХУ у 6 (26%), а трансформировался в иную нейропсихиатрическую патологию у 17 (74%). Таким образом, можно заключить, что СХУ при воздействии малых доз облучения является в подавляющем большинстве случаев лишь «этапом» формирования нейропсихиатрических расстройств и его самостоятельное но-

зологическое значение требует дальнейших исследований.

Во многом очевидно сходство концепции СХУ у ликвидаторов разрабатываемой нами концепции психосоматического патологического развития личности, которое является результатом нейроэндокринной дисфункции вследствие влияния комплекса неблагоприятных факторов [10].

Относительные риски (RR) нейрофизиологических нарушений (по критерию встречаемости паттернов ЭЭГ) наиболее высоки у пациентов, перенесших ОЛБ (RR=11,01; доверительный интервал [ДИ] 10,9–11,1) и ликвидаторов (RR=10,5 [10,4–10,6]), тогда как у ветеранов войны с посттравматической энцефалопатией и последствиями PTSD — RR=8,7 [8,5–8,9], пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией — RR=8,4 [8,2–8,6], а для ветеранов войны с последствиями PTSD — RR=5,6 [5,3–5,9]. Установлено, что после облучения возникают более выраженные нейрофизиологические нарушения, чем при хронической цереброваскулярной патологии (дисциркуляторной энцефалопатии) ($c^2=14,3-22,3$; $p<0,001$), после ЗЧМТ (посттравматическая энцефалопатия) ($c^2=14,3-22,2$; $p<0,001$), и, тем более, после стресса (PTSD) ($c^2=61,6-68,6$; $p<0,001$).

Конвенциональная ЭЭГ у облученных пациентов в 1990–1995 гг. характеризовалась преимущественно дезорганизованными паттернами с наличием пароксизмальной активности (латерализованной в левую лобно-височную область), обилием медленной и быстрой ритмики, асимметрией альфа-активности с ее депрессией в левом полушарии. Спустя 10–15 лет как у пациентов, перенесших ОЛБ, так и ликвидаторов произошла трансформация биоэлектрической активности головного мозга в виде резкого уменьшения амплитуды ЭЭГ при доминировании дельта- и бета-активности [11].

По данным компьютерной ЭЭГ, нейрофизиологический паттерн после облучения имеет свои характерные особенности, отличные как от нормы, так и клинически (особенно неврологически) сходных состояний. Эти особенности заключаются в увеличении ($p<0,001$), дельта- и бета-спектральной мощности ЭЭГ при уменьшении ($p<0,05-0,001$) тета- и альфа-мощности. Уменьшение тета-мощности особенно отчетливо проявилось в период наблюдения 1996–2001 гг.

Еще одной характерной особенностью церебральной электрической активности после облучения является межполушарная асимметрия ее топографического распределения, а именно — ла-

терализация пароксизмальной и дельта-активности в лобно-височную область левого, доминирующего, полушария [12,13]. Наиболее выраженная латерализация дельта-активности в левую лобно-височную область обнаружена у пациентов, перенесших ОЛБ

Нейрофизиологические нарушения у облученных являются этиологически гетерогенными [14], однако установлена зависимость «доза—эффект» для ряда параметров спектрального анализа ЭЭГ:

1) При облучении в дозах более 0,3 Гр отмечается латерализация дельта-активности в левую лобно-височную область, тогда как при облучении в малых дозах (менее 0,3 Гр) — в правую. При этом, латерализация дельта-активности в левую лобно-височную область ассоциирована с эндоформной, преимущественно негативной психопатологической симптоматикой, тогда как латерализация вправо — с депрессивной и тревожной [12,13].

2) Установлена линейная зависимость «доза—эффект» для спектральной мощности дельта-активности в левой височной области [14].

Полученные результаты позволяют рассматривать потенциальную возможность использования компьютерной ЭЭГ для оценки поглощенной дозы облучения.

Нейрофизиологической основой психопатологии через 5–10 лет после облучения является гиперактивация кортико-лимбической системы [11,15], при которой наблюдается:

- увеличение дельта-активности, свидетельствующее о растормаживании глубоких кортикальных и таламических нейронов вследствие угнетения ретикулярной формации и заднего гипоталамуса;

- увеличение бета-активности, свидетельствующее о дисфункции кортикокортикальных и таламокортикальных взаимодействий, относящихся к информационным процессам мозга; эпилептиформных феноменах; ингибиции влияний стволовой ретикулярной формации, приводящей к усилению влияний таламуса и хвостатого ядра на кору больших полушарий;

- дезорганизация и гиперсинхронизация альфа-активности, свидетельствующие о таламической дисфункции

- межполушарная асимметрия альфа-активности с ее депрессией в левом полушарии, свидетельствующие о гиперактивации левого полушария.

Вышеизложенное в сочетании с пароксизмальной активностью, латерализованной в левую лобно-височную область позволяет считать, что в 1990–1995 у лиц, перенесших ОЛБ и ликвидаторов 1986–1987 гг. преобладала кортико-лимбическая гиперактивация, преимущественно в левом, доминирующем полушарии.

Нейрофизиологической основой психопатологии через 10–15 лет после облучения является угнетение кортико-лимбической системы [11,15], при которой основным ЭЭГ-паттерном является плоская (низковольтная) ЭЭГ с:

- резким увеличением дельта-активности (латерализованной в левую лобно-височную область), отражающем растормаживание глубоких кортикальных и таламических нейронов вследствие угнетения ретикулярной формации и заднего гипоталамуса;

- резким диффузным увеличением бета-активности, свидетельствующим о дисфункции кортикокортикальных и таламокортикальных взаимодействий, усиление влияний таламуса и хвостатого ядра на кору больших полушарий;

- редукцией альфа-активности, указывающей на поражение коры головного мозга и дисфункцию ствола мозга;

- значительной редукцией тета-активности, свидетельствующей о кортико-лимбической, особенно гиппокампальной гипофункции.

Таким образом, нейрофизиологические нарушения, лежащие в основе психопатологии в отдаленный период после облучения, отражают органическое поражение головного мозга с метаболическими нарушениями нейронов коры головного мозга и угнетением кортико-лимбической системы, преимущественно в левом, доминирующем, полушарии.

Выявленный нейрофизиологический базис экзогенно-органических церебральных нарушений в отдаленный период после воздействия ионизирующих излучений — угнетение кортико-лимбической системы, особенно, гиппокампа — определяет разработку эффективных психофармакотерапевтических стратегий. Наряду с традиционным применением вазоактивных и ноотропных препаратов патогенетически обосновано применение средств, тропных к лимбической системе при минимуме побочных эффектов, особенно атипических антипсихотиков и антидепрессантов — селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (SSRIs).

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ФОРМУВАННЯ ЕКЗОГЕННО-ОРГАНІЧНИХ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ІОНІЗУВАЛЬНИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ

Науковий центр радіаційної медицини АМН України, Київ

З метою вивчення нейрофізіологічних порушень, що є підставою психопатології після впливу іонізуючих випромінювань, проведено проспективне (1990–2001 рр.) дослідження з наявністю паралельних груп. Обстежені пацієнти, які перенесли гостру променеву хворобу, n=119; ліквідатори 1986–1987 рр., n=413; ветерани війни в Афганістані з наслідками закритої черепно-мозкової травми і PTSD, n=105; ветерани війни в Афганістані з наслідками PTSD, n=64; пацієнти з дисциркуляторною енцефалопатією, n=74 і практично здорові особи, n=132 з використанням клінічних, патопсихологічних і психометричних, нейрофізіологічних і статистичних методів. Динаміка психічних розладів в опромінених осіб характеризується зменшенням соматоформних розладів та збільшенням розладів органічного регістру (у тому числі депресивних) і шизофренічного спектру з домінуванням негативної психопатологічної симптоматики. Показано, що синдром хронічної втоми у ліквідаторів слід розглядати переважно як етап формування інших нейропсихіатричних розладів. Установлено, що нейрофізіологічною основою психопатології через 5–10 років після опромінення є гіперактивація кортико-лімбічної системи, переважно в лівій, домінуючій, півкулі, а через 10–15 років — відображують органічне ураження головного мозку з метаболічними порушеннями нейронів кори головного мозку і пригніченням кортико-лімбічної системи, переважно в лівій, домінуючій, півкулі. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 2001. - № 1 (8). - С. 70-75)

K.N. Loganovsky

NEUROPHYSIOLOGICAL BASIS OF THE DEVELOPMENT OF EXOGENOUS ORGANIC CEREBRAL DISORDERS FOLLOWING EXPOSURE TO IONISING RADIATION

Research Centre for Radiation Medicine, Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev

The prospective (1990–2001) study with parallel groups was carried out for an investigation of neurophysiological abnormalities as the basis of psychopathology after exposure to ionising radiation. There were examined patients who had Acute Radiation Sickness, n=119; liquidators of 1986–1987, n=413; veterans of the Afghanistan war with traumatic brain injury and PTSD, n=105; veterans of the Afghanistan war with PTSD, n=64; patients with dyscirculatory encephalopathy, n=74, and practically healthy volunteers, n=132 using clinical, pathopsychological, psychometric, neurophysiological, and statistic methods. The follow up of mental disorders in irradiated patients is characterised with a decrease of somatoform disorders and an increase of organic mental disorders (including organic depressive) and schizophrenia spectrum disorders with the prevalence of negative symptoms. It was shown that Chronic Fatigue Syndrome in liquidators should be considered as a stage of other neuropsychiatric pathology formation. Neurophysiological basis of psychopathology in 5–10 years after irradiation is an overactivation of the cortical-limbic system, predominantly in the left (dominating) hemisphere; in 10–15 years — they testify to organic brain damage with metabolic abnormalities of cerebral cortex neurons together with an inhibition of the cortical-limbic system, predominantly in the left (dominating) hemisphere. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 2001. - № 1 (8). - P. 70-75)

Литература

1. Александровский Ю.А. Социально-стрессовые расстройства у пострадавших после аварии на Чернобыльской АЭС // Матер. 2-й Междунар. конфер. «Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы» / Под ред. А.И. Нягу и Г.Н. Сушкевича, Киев, 1–6 июня 1998 г. — К.: Чернобыльинтеринформ, 1998. — С.434–435.
2. Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, part II. Noncancer mortality: 1950–1990 / Y. Shimizu, D.A. Pierce, D.L. Preston, K. Mabuchi // Radiat. Res. — 1999. — Vol. 152, No 4. — P.374–389.
3. Cologne J.B., Preston D.L. Longevity of atomic-bomb survivors // Lancet. — 2000. — Vol. 356, No 9226. —P. 303–307.
4. Бузунов В.А., Страпко Н.П., Красникова Л.И. Динамика здоровья участников ЛПА на ЧАЭС // Медицинские последствия аварии на Чернобыльской атомной станции. Книга 1. Эпидемиология медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Под ред. В.А. Бузунова, И.А. Лихтарева. — К.: «МЕДЭКОЛ» МНИЦ БИО-ЭКОС, 1999. — С. 65–85.
5. Ликвидаторы Чернобыльской катастрофы: радиационно-эпидемиологический анализ медицинских последствий / В.К. Иванов, А.Ф. Цыб, С.И. Иванов м др. — М.: Галанис, 1999. — 312 с.
6. Radiation-epidemiological analysis of incidence of non-cancer diseases among the Chernobyl liquidators / V.K. Ivanov, A.M. Maksoutov, S.Yu. Chekin et al. // Health Physics. — 2000. — Vol. 78, № 5. — P. 495–501.
7. Оценка состояния здоровья персонала Чернобыльской АЭС и «Объекта «Укрытие». Медицинские проблемы при выводе Чернобыльской АЭС из эксплуатации / В.Г. Бебешко, Д.А. Базыка, А.И. Нягу, К.Н. Логановский и др. // Наукові та технічні аспекти міжнародного співробітництва в Чорнобилі / Під ред. В.М. Глигала, А.В. Косовського. — К.: Вища школа. — 2001. — Вип. 3. — С.: 570–586.
8. Логановский К.Н. Синдром хронической усталости — болезнь тысячи наименований // Укр. мед. часопис. — 1998. — Т. 5, вып. 7. — С. 6–16.
9. Loganovsky K.N. Vegetative-vascular dystonia and osteoalgetic syndrome or Chronic Fatigue Syndrome as a characteristic after-effect of radioecological disaster: the Chernobyl accident experience // Journal of Chronic Fatigue Syndrome. — 2000. — Vol. 7, № 3. — P. 3–16.
10. Напреенко А.К., Логановский К.Н. Система психиатрической помощи при радиоэкологических катастрофах и локальных войнах // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2000. — № 1(7) — С. 14–18.
11. Loganovsky K.N., Yuryev K.L. EEG patterns in persons exposed to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident: Part 1: Conventional EEG Analysis // Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. — 2001. — Vol. 13, No 4. — P.:441–458.
12. Loganovsky K.N., Loganovskaja T.K. At issue: Schizophrenia spectrum disorders in persons exposed to ionizing radiation as a result of the Chernobyl accident // Schizophrenia Bulletin. — 2000. — Vol. 26, № 4. — P. 751–773.
13. Логановский К.Н. Неврологические и психопатологические синдромы в отдаленном периоде воздействия ионизирующих излучений // Журн. неврологии и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2000. — Т. 100, вып. 4. — С. 15–21.
14. Психофизиологические последствия облучения / А.И. Нягу, К.Н. Логановский, К.Л. Юрьев, Л.Л. Здоренко // Int. J. Radiat. Med. — 1999. — №2. — С. 3–24.
15. Hughes J.R., John E.R. Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. — 1999. — Vol. 11, No 2. — P. 190–208.

Поступила в редакцию 26.10.2001г.