

В. Терещенко, В. Піщиков, А. Дегтярьова, Т. Сегеда

## ПРОЯВИ І ДІАГНОСТИКА ЗМІНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПОТЕРПІЛИХ ВІД ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ

---

*Нещодавно в центрі уваги людства опинилися трагічні події в Японії, де ніхто не очікував, що «мирний атом» може вийти з-під контролю і на АЕС «Фукусіма-1». Убачається сумна символіка в тому, що японська трагедія майже збіглася з 25-річчям аварії на Чорнобильській АЕС. Отже, й сучасні технології не здатні повністю гарантувати безпечну експлуатацію атомних станцій, унеможлививши повторення масштабних радіаційних аварій. Тому вважаємо за доцільне знов обговорити проблему, з якою дослідники і пересічні лікарі зіткнулися після Чорнобильської катастрофи.*

З часу аварії на ЧАЕС минуло 25 років, але й досі не розв'язано низки питань щодо інтерпретації її медико-біологічних наслідків, у першу чергу, фізичного стану учасників післяаварійних робіт. Одна з головних причин цього — недостатня увага до патоморфологічних (структурних) досліджень, які дозволяють отримати об'єктивні відомості про зміни в органах і тканинах опроміненої людини. Вочевидь, це своєрідний спадок радянської ідеології, яка сумлінно дбала про секретність «незручної» інформації.

Відтак за весь період після Чорнобильської аварії в Україні не уклали кваліфікованого патологоанатомічного реєстру прижиттєвих і аутопсійних (посмертних) досліджень потерпілих. Якби наслідки дії комплексу чинників на людський організм належно вивчали в патоморфологічному плані, то сьогодні поетапно задокументували б критерії патології, пов'язаної з перебуванням у зоні радіаційного забруднення, об'єктивно розглядали питання про надання статусу «чорнобильців», а набуті знання використовували у площині офіційно-

---

© *ТЕРЕЩЕНКО Валентина Павлівна. Доктор медичних наук, професор. Директор Інституту екологічної патології людини. Завідувач лабораторії ендоекології та техногенно-індукованої патології Інституту сорбції та проблем ендоекології НАН України.*

*ПІЩИКОВ Валерій Анатолійович. Доктор медичних наук. Начальник Управління охорони здоров'я та медичного забезпечення Державного управління справами. Професор кафедри управління охороною здоров'я Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика. Головний науковий співробітник наукового відділу організації медико-санітарної допомоги Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами.*

*ДЕГТЯРЬОВА Лариса Вікторівна. Доктор медичних наук, професор. Завідувач лабораторії патології органів травлення Інституту екологічної патології людини. Старший науковий співробітник лабораторії ендоекології та техногенно-індукованої патології Інституту сорбції та проблем ендоекології НАН України.*

*СЕГЕДА Тетяна Прокопівна. Кандидат біологічних наук. Завідувач лабораторії електронної мікроскопії та фізико-технічних методів Інституту екологічної патології людини. Старший науковий співробітник лабораторії ендоекології та техногенно-індукованої патології Інституту сорбції та проблем ендоекології НАН України (Київ). 2011.*

го міжнародного співробітництва як досить дорогий науковий продукт. Останнє, до слова, сприяло би притокові коштів для мінімізації шкоди від атомної катастрофи.

#### ПАТОМОРФОЗ ОПРОМІНЕНИХ ОСІБ

На сьогодні медики виділяють низку системних радіаційних синдромів як підгрунтя формування неспецифічної, мультифакторної соматичної патології, а саме: окислювальну деструкцію, вегетативну дисфункцію, хронічну втому, інсуліно-резистентність (метаболічну), лептинорезистентність, антифосфоліпідний, мієлодиспластичний, остеопенічний, енергетичний дефіцит як причини розвитку остеопенії й остеопорозу, прискореного (передчасного) старіння.

На підставі багаторічних власних спостережень медико-біологічних результатів аварії на ЧАЕС вважаємо за доцільне доповнити вищеозначений перелік поняттям патоморфозу (зміненого перебігу) хвороб, легітимність якого доведено численними епідеміологічними і клініко-морфологічними розробками [3, 14, 15, 19, 26, 37].

Патоморфоз — термін, що відображає, з одного боку, перебудови в структурі захворюваності й летальності, зумовлені змінами життєвих умов, тобто трансформацію загальної панорами недуг; з іншого — стійкі зміни клініко-морфологічних проявів відповідного захворювання (нозологічної одиниці — нозоморфоз), які виникають, наприклад, у зв'язку з застосуванням медикаментів (терапевтичний патоморфоз). Поза сумнівами, індукторами нозоморфозу виступають й інші фактори, зокрема техногенні забруднювачі довкілля. Чинниками спонтанного патоморфозу називають зміни причин хвороби, зовнішні (довкілля) і внутрішні (наприклад, конституція людини). Неправдива мінливість хвороб пов'язана з накопиченням знань про відомі захворювання і з трансформацією уявлень про них.

Термін «патоморфоз» часто використовують для означення змін не лише хвороби як цілого (у розумінні нозоморфозу), а й для характеристики трансформації окремих її елементів, найчастіше — клінічних і структурних проявів. Звідси — клінічний/морфологічний патоморфоз.

Патоморфоз — це не хаотичні, безладні зміни. Вивчення його проявів і механізмів дозволяє виділити головну рису — перебудову закономірностей виникнення і розвитку хвороби (як родового поняття) на рівні виду, популяції, індивідуума (видові різниці). Іншими словами, патоморфоз об'єднує типові явища, суттєві відмінності, що повторюються і відображають певні, багато в чому ще не встановлені закономірності генези, розвитку, проявів патології [19].

Патоморфоз як поняття, що віддзеркалює зміни в структурі захворюваності і летальності, визначають, перш за все, розвиток людського суспільства і захворювання цивілізованого світу. З попередніх свідчень зрозуміло: патоморфоз може бути спонтанним («природним»), зумовленим трансформацією умов життєзабезпечення і конституцією людини, й індукованим («стимульованим»). Провести межу між цими різновидами іноді дуже важко.

#### МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ ПАТОМОРФОЗНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Ситуація, що склалась у зв'язку з Чорнобильською катастрофою, поживила інтерес до вивчення патоморфозу, а саме — особливостей перебігу різноманітних захворювань у потерпілих. За межами цієї проблеми вказане явище розглядали епізодично, фрагментарно. На сьогодні ж трансформація епідеміологічних і клініко-морфологічних характеристик ряду захворювань постає як невідворотна реальність, куди зробила суттєвий внесок постчорнобильська радіоактивна аномалія. Пов'язані

Таблиця 1. Групи ознак, інформативні для розпізнавання патоморфозу захворювань

Методичний вимір критеріїв	Інформативні ознаки
Епідеміологічні (медико-статистичні)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– частка щодо загальних показників захворюваності в динаміці,</li> <li>– частка щодо загальних показників смертності в динаміці,</li> <li>– детермінованість означених показників віком і статтю</li> </ul>
Клінічні	<ul style="list-style-type: none"> <li>– реактивність перебігу,</li> <li>– рецидиви,</li> <li>– метастази (для онкологічних хвороб),</li> <li>– аномалії імунної відповіді,</li> <li>– супутні хвороби,</li> <li>– ефективність традиційної терапії</li> </ul>
Патоморфологічні	<ul style="list-style-type: none"> <li>– топографія патологічних процесів,</li> <li>– характеристика інфекції,</li> <li>– кінетика запалення,</li> <li>– регенерація/дисрегенерація,</li> <li>– стан мікроциркуляції,</li> <li>– складники місцевої регуляції у тканинах,</li> <li>– інволюційні процеси,</li> <li>– інтенсивність фібрилогенезу,</li> <li>– свідчення присутності індуктора (стимулятора) патологічних процесів (визначають за допомогою спеціальних методів, наприклад – гістоавторадіографії)</li> </ul>

з нею агресивні чинники (здебільшого – техногенні забруднювачі довкілля) відіграють роль індукторів загальнопатологічних процесів, своєрідно видозмінюючи патогенетичні ланки «соматичних» недуг [23]. Адже до спонтанного їх патоморфозу було додано індукований.

Для виявлення й оцінення патоморфозу годяться різні методи і підходи: клінічні, морфологічні\*, медико-статистичні, біохімічні тощо [6, 30, 35, 38, 40]. Кожен з них застосовують або самостійно, або в комплексі. Наголосимо лише, що на всіх етапах досліджень потрібно вдаватись до клініко-анатомічного принципу, який передбачає тісний контакт клініциста і патолога.

\* Об'єктом морфологічного аналізу може бути і біопсійний, й операційний, і секційний матеріал для верифікації підґрунтя феномену.

У результаті тривалих комплексних досліджень [2, 6–9, 11, 22] ми можемо стверджувати:

I. Визначення спонтанного патоморфозу недуг включає зіставлення зрівняльних (хронологічно і кількісно) статистичних вибірок. Доцільно здійснити науковий пошук на тих самих клінічних базах, так отримаємо об'єктивні результати. Для ефективної роботи і започаткування оперативних баз даних інформацію варто акумулювати на тематичних картах, які буде стандартизовано й автоматизовано.

II. Дослідження індукованого патоморфозу передбачає неухильне дотримання низки вимог. Тобто групи порівняння (з наявністю і відсутністю ймовірного індуктора в анамнезі) потрібно стандартизувати за віком, статтю, професійним маршрутом, терміном маніфестації недуги.

Таблиця 2. Деякі прояви прискороного старіння, значущі для патоморфозу хвороб

Ознака, взята до уваги	Свідчення прискороної інволюції
Зовнішній вигляд (habitus), стан внутрішніх органів	засвідчують невідповідність паспортного і біологічного віку на користь останнього
Спектр і кількість хвороб, наявних в одній людині	поліморбідність із переважанням захворювань, властивих людям старших вікових груп
Наслідки призначення ліків з урахуванням паспортного віку	виникнення патологічних змін (ускладнень), зазвичай притаманних пацієнтам старших вікових груп
Заживлення ран, зокрема хірургічних	повільне (внаслідок зниження регенераційних властивостей тканин), як у людей похилого віку
Психоневрологічні прояви	погіршення пам'яті, повільне засвоєння нової інформації, емоційна лабільність, астено-вегетативний синдром
Структурні зміни на тканинному рівні	<ul style="list-style-type: none"> <li>– збільшення, щодо вікових показників, кількості клітин з інволюційними ознаками,</li> <li>– типова для старіння патологія базальних мембран судин,</li> <li>– поширення гіалінозу, еластозу, амілоїдозу сполучної тканини (зміни, що характеризують процеси старіння),</li> <li>– поширеність метоплазії (типово для старіння),</li> <li>– склероз</li> </ul>
Ультраструктурні характеристики	<ul style="list-style-type: none"> <li>– деформація (спотворення) ядер,</li> <li>– зменшення: ядерно-цитоплазматичного співвідношення, числа рибосом і мітохондрій (з деструкцією, утворенням мієліноїдів),</li> <li>– збільшення кількості лізосом,</li> <li>– накопичення вакуолей (у т.ч. ліпідних),</li> <li>– наявність численних мієліноїдів,</li> <li>– накопичення ліпофусцину</li> </ul>

III. На спонтанний та індукований патоморфоз захворювань будуть указувати групи ознак (табл. 1).

Досить часто патоморфоз захворювань пов'язаний із інтенсифікацією інволюційних процесів в організмі [17, 24, 31, 39] (табл. 2).

#### НАДЗВИЧАЙНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Свого часу авторському колективу, завдяки сприятливому збігові обставин, а також приватним інвестиціям, пощастило ініціювати і провести патоморфологічні дослідження, а також на базі створеного Інституту екологічної патології людини (ІЕПЛ) зібрати унікальний банк даних щодо зміне-

ного перебігу хвороб у потерпілих від аварії на ЧАЕС [1, 10, 13, 16, 25, 27].

Обираючи об'єкти для визначення критеріїв прижиттєвої діагностики, ми керувалися пріоритетністю захворювань і доступністю об'єктів для структурних досліджень (плановістю їх вилучення під час діагностичних процедур). Вивчали також матеріали померлих осіб [4, 5, 12, 21]. Усебічний предметний аналіз уможливило використання інформаційних баз ІЕПЛ. Вони акумулюють свідчення щодо 196637 клінічних і клініко-морфологічних спостережень. Для визначення проявів зміненого перебігу захворювань і створення системи його патоморфологічної діагностики у потерпілих

від аварії на ЧАЕС використано результати багаторічних досліджень із застосуванням медико-статистичних, клініко-лабораторних, морфологічних (оглядових, селективних гістохімічних, лектиногістохімічних, електронно-мікроскопічних, гістоавторадіографічних) методів [28, 32–36].

Об'єктивізація результатів була б неможливою без використання клініко-дозиметричних даних потерпілих від аварії і представників груп порівняння нозологічного контролю (НК). Інформацію наведено в табл. 3.

Наголосимо, що на час предметних клініко-морфологічних досліджень пацієнти основних груп і НК були однорідні за статтю (чоловіки), віком, максимально стандартизовані за професійно-побутовими параметрами, хворіли на ту чи іншу патологію після 1986 р. Різниця між групами порівняння по-

лягала в наявності/бракові радіаційного чинника в анамнезі. Дози зовнішнього опромінення в пацієнтів-УЛНА, щодо яких провели морфологічні дослідження радіобіологічних ефектів, документовані переважно в межах 25 сЗв, тобто належать до малих доз низької інтенсивності (накопичені за відносно тривалий проміжок часу).

Усі матеріали дослідження від початку мали певну скерованість і були взаємно узгодженими (рис. 1).

У ході дослідження ми змогли довести, що сутність індукованого патоморфозу не дуг в постраждалих від аварії на ЧАЕС осіб полягає у змінах клінічної симптоматики хвороб, викликаних (за даними патоморфологічних досліджень) трансформацією їхньої топографії, кінетики запальних процесів, інфекцій, порушеннями місцевої ре-

**Таблиця 3. Загальна клініко-дозиметрична характеристика залучених до дослідження потерпілих від аварії на ЧАЕС і представників груп НК**

Показники		Клінічні групи		
		НК	УЛНА	МТЗР
Вплив іонізуючої радіації		—	епізодичний, переважно зовнішнє опромінення й інгаляційне надходження радіонуклідів	перманентний, переважно аліментарне інкорпорування радіонуклідів (для окремих категорій — інгаляційне)
Документовані дози поглинутої радіації, сГр	межі	—	4–39	невідомо
	середня (M ± m)		22,4 ± 1,4	
Активність γ-компоненти інкорпорованих <sup>134</sup> Cs і <sup>137</sup> Cs за показниками лічильника випромінювання людини, Бк	межі	—	—	1702–77759
	середня (M ± m)			21252,8 ± 357,4
Вік хворих (роки) на момент клінікоморфологічних досліджень	межі	23–56	26–58	23–58
	середня (M ± m)	36,5 ± 1,6	40,5±0,6	40,4 ± 1,4

*Примітка.* НК — нозологічний контроль; УЛНА — учасники ліквідації наслідків аварії; МТЗР — мешканці територій, забруднених радіонуклідами

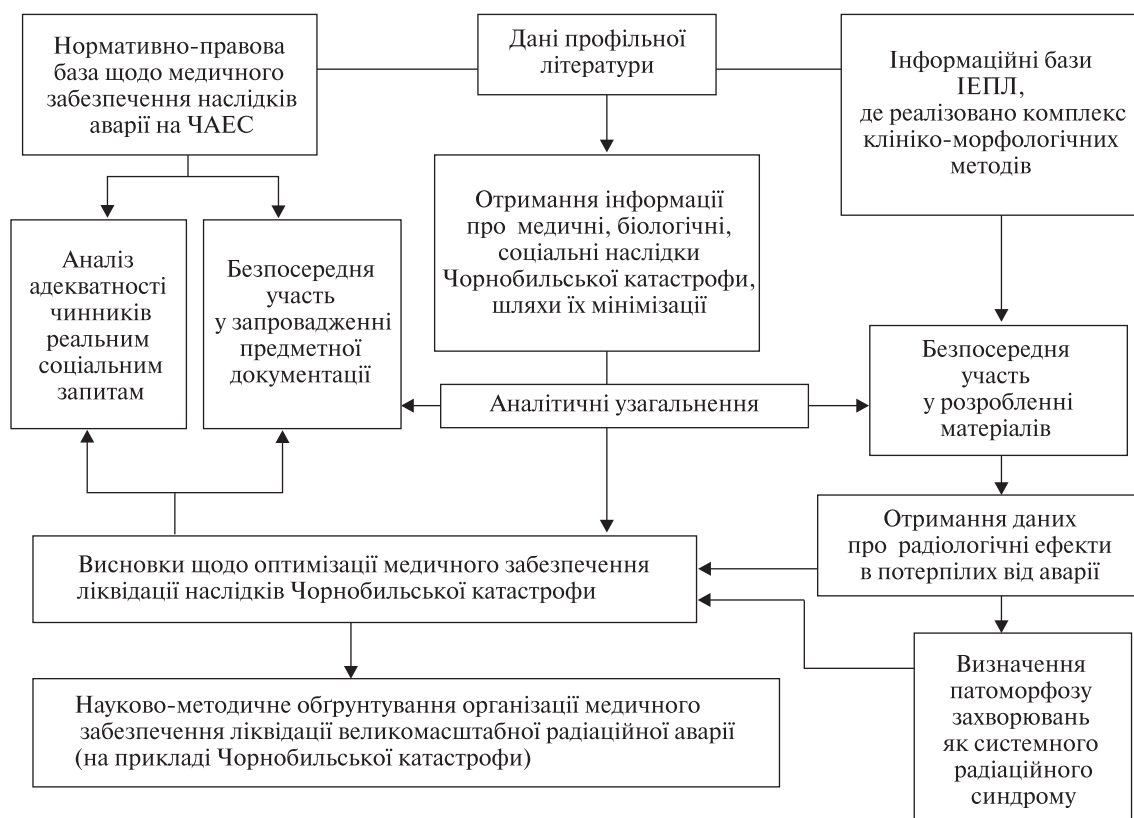


Рис. 1. Практична скерованість результатів дослідження

гуляції в тканинах, дисрегенерацією, а також інтенсифікацією інволюційних змін і фібрилогенезу (рис. 2).

Уперше, виходячи з визначення синдрому як набору ідентифікованих характеристик, таку сукупність було верифіковано за допомогою комплексних клініко-морфологічних досліджень щодо осіб, потерпілих унаслідок Чорнобильської катастрофи. Дані набули вигляду узагальнених діагностичних критеріїв, інформативних стосовно означених пацієнтів. Саме ці трансформації загальнопатологічних процесів були спільними для різних недуг у потерпілих і призводили до їх інвалідизації (табл. 4).

Оскільки прояви патоморфозу хвороб — це стійка сукупність симптомів з єдиним патогенезом і конкретним структурним підґрунтям, вони відповідають понятійним характеристикам синдрому.

Упродовж досліджень ми спостерігали і довели системний характер патоморфозу захворювань у постраждалих від аварії на ЧАЕС. Багаторазово задокументована стереотипність структурних змін різних органів і тканин наочно засвідчила системність їхнього враження [20, 29] (табл. 4).

На підставі даних радіометричних досліджень пацієнтів і морфологічно доведеної присутності інкорпорованих радіонуклідів (наявність гістоавторадіографів) у тканинах учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС у 1986–1987 рр. обґрунтовано етіологічну і патогенетичну ролі радіаційного фактора щодо патології в осіб, які зазнали поєднаної дії зовнішнього і внутрішнього іонізуючого випромінювання.

Усе вищезазначене сприяло появі системи патоморфологічної діагностики в разі зміненого перебігу захворювань у потерпілих від





Рис. 2. Спричиненість патоморфозу захворювань потерпілих від аварії на ЧАЕС

Чорнобильської катастрофи, яку запровадили в лікувальних закладах і експертних комісіях [17, 18].

У 2005 р. із задіянням потужностей ІЕПЛ у складі Інституту сорбції та проблем ендекології НАН України було створено лабораторію ендекології та техногенно-індукованої патології. Її фахівці не лише обґрунтували передбачувану ефективність ентеросорбції як патогенетичної і саногенетичної (спрямованої на активацію адаптаційних процесів) терапії у випадку радіаційного й іншого техногенного впливу, а й розбудували теорію ендекології, зокрема щодо ролі ендегенної інтоксикації як предиктора старіння.

Дослідження також набули розвитку в ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС.

## ВИСНОВКИ

Екологічна патологія, з якою ми наочно зіткнулись у зв'язку з медико-біологічними наслідками Чорнобильської катастрофи, постає окремою значною проблемою, супутньою науково-технічному прогресові, який постійно впливає і трансформує довкілля, змінюючи умови життєзабезпечення людини. І хоча потенційна спроможність компенсаційно-приспосувальних механізмів людського організму дуже велика, вони не встигають за науково-технічним поступом. Тому неминуче виникають порушення в інтеграційних системах регуляції гомеостазу. Все це стосується пересічних обставин. Катаклізми на зразок Чорнобильського роблять ситуацію «аварійною». Пряме враження людського організму полютантами індукує відповідні ре-

**Таблиця 4. Узагальнені діагностичні критерії патологічних змін в органах і тканинах, інформативні щодо осіб, потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС**

Інтегральні патологічні стани	Патоморфологічні ознаки
Топографічні особливості захворювання	<ul style="list-style-type: none"> <li>● більше поширення по органу,</li> <li>● відмінні від відомих поєднання локалізації патологічних процесів</li> </ul>
Особливості інфекції	<ul style="list-style-type: none"> <li>● глибока інвазія мікроорганізмів у слизові оболонки (до власної пластинки),</li> <li>● свідчення реалізації патогенної дії опортуністичної мікрофлори (внаслідок порушень імунної та запальної відповіді)</li> </ul>
Трансформація кінетики запального процесу	<ul style="list-style-type: none"> <li>● гіпореактивність,</li> <li>● переважання продуктивного компоненту над ексудативним,</li> <li>● гіперплазія асоційованих лімфоїдних тканин,</li> <li>● депопуляція окремих клітин, які продукують медіатори запалення,</li> <li>● дефіцит запальної відповіді через патологію мікросудин</li> </ul>
Особливості дисрегенераційних змін	<ul style="list-style-type: none"> <li>● гіперплазія камбіальних елементів,</li> <li>● ектопія окремих структурних компонентів,</li> <li>● трансформація фенотипу зрілих клітин, поєднана з виразною патологією камбіальних</li> </ul>
Характерні порушення мікроциркуляції	<ul style="list-style-type: none"> <li>● патологія ендотелію судин, типова для потерпілих (альтерація, зміни фенотипу),</li> <li>● характерні зміни періцитів (дистрофія),</li> <li>● морфологічні відповідності глибоких порушень мікрогемодинаміки (часова динаміка)</li> </ul>
Особливості порушень місцевої регуляції у тканинах	<ul style="list-style-type: none"> <li>● типові для ліквідаторів зміни апудоцитів (дистрофія, катаплазія),</li> <li>● свідчення про особливості окремих клітинних ефекторів (депопуляція і порушення дегрануляції лаброцитів)</li> </ul>
Інтенсифікація інволюційних процесів	<ul style="list-style-type: none"> <li>● збільшення, порівняно з віковими показниками, кількості клітин з ознаками постаріння,</li> <li>● типова для старіння патологія базальних мембран судин і власне ендотеліоцитів,</li> <li>● частота гіалінозу, еластозу, амілоїдозу,</li> <li>● поширеність метапластичних процесів</li> </ul>
Інтенсифікація фібрилогенезу	<ul style="list-style-type: none"> <li>● фіброз, склероз</li> </ul>
Індукованість патологічних змін інкорпорованими радіонуклідами	<ul style="list-style-type: none"> <li>● гістоавторадіографи</li> </ul>

акції, ступінь реалізації яких визначальний для кінцевого результату патології — смерті або часткового/повного одужання. Вплив агресивних чинників на біологічні об'єкти об'язно порівнюють із колами від кинутого предмету на поверхні води. Ближче до епі-

центру діють великі дози зі специфічними для забруднювача ефектами і залежністю «доза–ефект». Далі вплив стає менш потужним і загалом неспецифічним. Тому в амплітуді малих доз низької інтенсивності агресивні чинники діють переважно стереотипно.



Таблиця 5. Окремі принципово важливі фактори верифікації техногенного впливу (у малих дозах низької інтенсивності) на людський організм

Об'єкт впливу	Імовірний механізм	Результати
Камбіальні елементи тканин	альтерація	атрофія, дистрофія
	прискорення репопуляції	збочений фенотип диференційованих клітин, виснаження лімітів Хейфлика (меж відтворення)
Імунокомпетентні клітини	альтерація	недостатність імунної відповіді
	реалізація гіперчутливості	аутоагресія
Система сполучної тканини	індукція синтетичних процесів	інтенсифікація фібрилогенезу

Базуючись на висвітлених положеннях, можна класифікувати вплив «чорнобильського чинника» на віддалі від зони аварії, у регіонах компактного (після евакуації) проживання населення, де переважає радіаційний складник, як низькодозовий, а отже — неспецифічний. Те саме стосується й учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, котрі не зазнали радіаційного опромінення в дозах, що спричинюють гостру чи хронічну променевою хворобу. Звідси логічно використати досвід досліджень окремих груп потерпілих від Чорнобильської катастрофи для визначення медико-біологічних наслідків інших техногенних інцидентів.

Ключовими у схемах верифікації техногенного впливу, на наш погляд, постають фактори, згруповані в табл. 5.

Уважаємо, що розроблення технологій верифікації впливу на людський організм забруднювачів довкілля на підставі досліджень медико-біологічних наслідків Чорнобильської катастрофи загалом актуальне для оптимізації існування (виживання) сучасного *Homo sapiens*.

1. Дегтярьова Л.В. Пептична виразка дванадцятипалої кишки в осіб, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС: структурні прояви патоморфозу, особливості морфогенезу, прогностичні аспекти: Дис. ... докт. мед. наук: 14.03.02. — К., 2003. — 446 с.

2. Дегтярьова Л.В. Патоморфологія та екологія: Навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. — К., 2008. — 160 с.
3. Дегтярьова Л.В., Терещенко В.П., Піщиков В.А. Патоморфоз пептичної виразки дванадцятипалої кишки у потерпілих від аварії на Чорнобильській АЕС. — К.: Медінформ, 2004. — 368 с.
4. Динамика показателей скоропостижной смерти от cerebro-vasкулярной патологии у жителей г. Киева после аварии на Чернобыльской АЭС в 1986 г. / В.П. Терещенко, Е.В. Ткаченко, А.В. Руденко, Б.В. Михайличенко // Тез. докл. Радиобиол. съезда: ч. 3. — Пушино, 1993. — С. 989.
5. Динамика скоропостижной смерти от острой сердечно-сосудистой недостаточности у жителей г. Киева после аварии на ЧАЭС (1986 г.) / В.П. Терещенко, Е.В. Ткаченко, Б.В. Михайличенко, М.Е. Румянцева // Тез. докл. науч.-практич. конф. «Чернобыль и здоровье людей»: ч. 2. — К., 1993. — С. 288.
6. Дослідження гастро- й дуоденобіоптатів в осіб, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС: практичні рекомендації / Дегтярьова Л.В., Терещенко В.П., Самусева О.С., Сегеда Т.П. та ін. // Український журнал патології. — 2000. — № 1. — С. 129–133.
7. Заболевания желудочно-кишечного тракта у пострадавших / Д.М. Якименко, Г.З. Мороз, В.П. Терещенко, Л.В. Дегтярева // Медицинские последствия аварии на Чернобыльской атомной станции. Книга 2. Клинические аспекты Чернобыльской катастрофы / Под ред. В.Г. Бебешко, А.Н. Коваленко. — К.: «МЕДЭКОЛ» МНИЦ БИО-ЭКОС, 1999. — С. 300–319.
8. Критерії морфологічної діагностики патології, пов'язаної з чинниками Чорнобильської катастрофи: Методичні рекомендації / В.П. Терещенко, Л.В. Дегтярьова, Т.П. Сегеда, В.А. Піщиков та ін. — К., 2006. — 38 с.
9. Методичні засади розпізнавання патології, індукованої чинниками Чорнобильської катастрофи,

- для встановлення факту інвалідизації: Посібник / В.П. Терещенко, Л.В. Дегтярьова, Т.П. Сегеда, В.А. Піщиков та ін. / За ред. В.П. Терещенко. — К.: МВЦ «Медінформ», 2005. — 160 с.
10. *Науменко О.М., Терещенко В.П.* Спонтанний та індукований патоморфоз хронічного риніту. — К.: Інтер Мед., 2004. — 312 с.
  11. Окремі питання діагностики захворювань із застосуванням морфологічних методів дослідження: Посібник для лікарів та студентів вищих медичних навчальних закладів / В.П. Терещенко, В.А. Піщиков, Л.В. Дегтярьова, Т.П. Сегеда та ін. / За ред. В.П. Терещенко, В.А. Піщикова. — К.: МВЦ «Медінформ», 2006. — 104 с.
  12. О патоморфозе ревматизма после аварии на Чернобыльской АЭС / Терещенко В.П., Захарова В.П., Чумак О.С., Самусева Е.С. та ін. // Тез. докл. Междунар. конф. по проблемам медицины катастроф: Т. II. — К., 1992. — С. 30–32.
  13. Очерки экологической патологии / Под ред. В.П. Терещенко. — Изд. II, перераб. и дополненное. — К.: МИЦ «Медінформ», 2006. — 420 с.
  14. Патоморфоз фолікулярних пухлин щитовидної залози у киян після Чорнобильської катастрофи / Терещенко В.П., Самойлов О.О., Аветис'ян І.Л., Піщиков В.А., Сегеда Т.П. / Заред. В.П. Терещенко. — К.: Медінформ, 2004. — 240 с.
  15. Патоморфоз хронічного гастриту у ліквідаторів наслідків аварії на Чорнобильській АЕС / В.П. Терещенко, Л.В. Дегтярьова, О.С. Самусева, В.А. Піщиков, Т.П. Сегеда / За ред. В.П. Терещенко. — К.: МВЦ «Медінформ», 2005. — 224 с.
  16. *Петрова Г.В., Терещенко В.П., Аветис'ян І.Л.* Динамика захворювань щитовидної залози у жителів Києва і Київської області після аварії на ЧАЕС // *Врачебное дело.* — 1996. — № 5–6. — С. 67–70.
  17. *Піщиков В.А.* Проблеми в роботі експертних комісій при розпізнаванні патології, пов'язаної з чинниками Чорнобильської катастрофи, для встановлення факту інвалідизації // *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України.* — 2007. — № 2. — С. 41–49.
  18. *Піщиков В.А.* Науково-методичне обґрунтування організації медичного забезпечення на етапах ліквідації великомасштабної радіаційної аварії (на прикладі Чорнобильської катастрофи): Дис. ... д-ра мед. наук. — К., 2008. — 631 с.
  19. Розпізнавання спонтанного та індукованого патоморфозу захворювань: Методичні рекомендації / В.П. Терещенко, В.А. Піщиков, О.М. Науменко, Л.В. Дегтярьова, Т.П. Сегеда та ін. — К., 2006. — 11 с.
  20. *Сегеда Т.П.* Ультроструктурна характеристика патології мікроциркуляції в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС: Дис. ... д-ра біол. наук. — К., 2011. — 384 с.
  21. Структурні особливості коронарних артерій в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС / Є.С. Самусева, В.П. Терещенко, Л.М. Гаврилей, Ю.В. Данілов // *Сімейна медицина.* — 2004. — № 1. — С. 65–67.
  22. *Терещенко В.П.* Екологічна патологія. Принципи розпізнавання патології, пов'язаної з чинниками Чорнобильської катастрофи // Шлопов В.Г. Патологічна анатомія: Підручник. — Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. — С. 604–609.
  23. *Терещенко В.П., Козлова Т.Г., Піщиков В.А.* Патологія слизової секреції в шлунку та дванадцятипалій кишці у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи. — К.: Медінформ, 2004. — 244 с.
  24. *Терещенко В.П., Сегеда Т.П., Безугла М.В.* Прискорене старіння як одна з причин погіршення здоров'я учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи // *Зб. наук. праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика.* — 2005. — Вип. 14. — Кн. 1. — С. 695–703.
  25. Хронічні неспецифічні захворювання легень у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи / Терещенко В.П., Сушко В.О., Піщиков В.А., Сегеда Т.П., Базика Д.А. / За ред. В.П. Терещенко, В.О. Сушка. — К.: Медінформ, 2004. — 252 с.
  26. Чернобыльская катастрофа: патологическая анатомия и патоморфоз некоторых заболеваний / В.П. Терещенко, Л.В. Дегтярева, Т.П. Сегеда, В.А. Пищиков и др. / Под ред. В.П. Терещенко, Л.В. Дегтяревой. — Изд. II, перераб. и доп. — К.: МИЦ «Медінформ», 2006. — 172 с.
  27. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы / Г.З. Мороз, В.П. Терещенко, Л.В. Дегтярева, Т.П. Сегеда, Д.М. Якименко, В.А. Пищиков и др. / Под ред. Г.З. Мороз, В.П. Терещенко. — К.: МИЦ «Медінформ», 2005. — 240 с.
  28. *Degtiarova L.V.* Gastric and duodenal epithelium renewal in ulcer disease patients, suffered from the Chornobyl catastrophe / Abstracts of XXII International Congress of the International Academy of Pathology and 13<sup>th</sup> World Congress of Academic and Environmental Pathology // *Arch. Anat. Cytol. Path.* — 1998. — Vol. 46. — № 5–6. — P. 377.
  29. Gastrointestinal diseases among exposed population / Yakymenko D.M., Moroz G.Z., Tereshchenko V.P., Degtiareva L.V. // Health effects of Chornobyl accident: monograph in 4 parts / Ed. A. Vozianov, V. Bebesko, D. Bazyka. — Kyiv: DIA, 2003. — P. 250–266.
  30. *Kozlova T.G., Degtiarova L.V.* Abnormalities of mucus secretion of gastric superficial epithelium at ulcer disease in the Chornobyl / Abstracts of XXII International Congress of the International Academy of Pathology and 13<sup>th</sup> World Congress of Academic and Environmental Pathology // *Arch. Anat. Cytol. Path.* — 1998. — Vol. 46. — № 5–6. — P. 380.

31. Medical-biological Consequences of the Chernobyl Catastrophe: View of Pathologist / V.P. Tereshchenko, L.V. Degtiarova, T.P. Segeda, O.M. Ivanova, G.O. Bubelo / Abstr. of Int. conf. «Health consequences of the Chernobyl catastrophe. Strategy of recovery» // International J. of Radiation Medicine. — 2006. — Vol. 8. — № 1. — P. 26–27.
32. Polyakova V.O., Segeda T.P. Ultrastructural features of bronchial mucosa of liquidators of consequences of the Chernobyl accident with chronic bronchitis / Abstract of XXII International Congress of the International Academy of Pathology and 13<sup>th</sup> World Congress of Academic and Environmental Pathology // Clinical and experimental pathology. — 1998. — Vol. 46. — № 5–6. — P. 381.
33. Radiation-induced pathomorphosis of COPD in liquidators of Chernobyl catastrophe / Sushko V.A., Tereshchenko V.P., Shvayko L.I., Segeda T.P., Riazhskaya A.S. / Abstracts of the 33<sup>rd</sup> Annual Meeting of the European Society for Radiation Biology, Budapest, Hungary, August 25–28, 2004 // European Radiation Research. — 2004. — Suppl. — P. 227.
34. Redistribution of lectin receptor sites in gastric and duodenal mucosa of Chernobyl accident liquidators / Degtiarova L., Kozlova T., Antonyuk W., Zavadka A., Lutsyk A. / Abstract Programme of the 2<sup>nd</sup> Parnas Conference. — Gdansk, 1998. — P. 1–45.
35. Segeda T.P. Changes of microcirculation in chronic inflammation of bronchial mucosa of liquidators of consequences of the Chernobyl accident / Abstract of XXII International Congress of the International Academy of Pathology and 13<sup>th</sup> World Congress of Academic and Environmental Pathology // Clinical and experimental pathology. — 1998. — Vol. 46. — № 5–6. — P. 383.
36. Segeda T. Endotheliocytes Desquamation in Hemomicrovessels of Bronchial Mucosa of Liquidators of Chernobyl Disaster // Virchows Arch. — 2009. — V. 455. — Suppl. 1. — S. 357.
37. Tereshchenko V.P. A problem of pathomorphosis of diseases in persons suffered as a result of 1986 Chernobyl accident // Archives d'anatomie et de cytologie pathologiques. — 1998. — V. 46. — № 5–6. — P. 384.
38. Tereshchenko V. The pathological view of the biomedical consequence of Chernobyl accident // Medical Journal of Chinese people's Liberation Army. — 2007. — № 7. — P. 765–767.
39. The Chernobyl Catastrophe. Consequences on Human Health / V.P. Tereshchenko, Yu.G. Antipkin, L.P. Arabskaya et al. / Ed. by A. Yablokov, I. Labunskaya, I. Volkov. — Amsterdam: Greenpace, 2006. — 138 p.
40. Tereshchenko V., Degtyarova L., Kartel N. General Character of Methodic Approaches in Study of Biological Effects of Low Dose Radiation and Nanopathology // Virchows Arch. — 2009. — V. 455. — Suppl. 1. — S. 438.

*V. Терещенко, В. Піщиков, Л. Дегтярьова, Т. Сегеда*

#### ПРОЯВИ І ДІАГНОСТИКА ЗМІНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПОТЕРПІЛИХ ВІД ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ

Резюме

На підставі результатів багаторічних досліджень впливу радіаційного забруднення після Чорнобильської катастрофи на людський організм найвагомішим медико-біологічним наслідком великомасштабної радіаційної аварії вказано індукований патоморфоз (змінений перебіг) захворювань у потерпілих категорій населення. Його розпізнавання потребує застосування в діагностичному, лікувальному, експертному процесах морфологічних методів, що оптимізує лікування і профілактику, дає змогу уникати численних спекуляцій. Сутність патоморфозу полягає у змінах клінічної симптоматики хвороб, до чого (за даними патоморфологічних досліджень) призводять трансформація їх топографії, кінетики запальних процесів, інфекцій, порушення місцевої регуляції і регенерації тканин, а також інтенсифікація інволюції та склерозу. Доведено, що прояви патоморфозу хвороб — це стійка сукупність симптомів з єдиним патогенезом і конкретним структурним підґрунтям, тобто вони відповідають понятійним характеристикам синдрому. На підставі цих даних створено систему патоморфологічної діагностики, прийнятну (обмежено) для верифікації наслідків інших техногенних впливів.

*Ключові слова:* патоморфоз захворювань, радіаційне опромінення, променева хвороба, система патоморфологічної діагностики.

#### *V. Tereshchenko, V. Pisychkov, L. Dehtiarova, T. Segeda* DISPLAYS AND DIAGNOSTICS OF CHANGED DISEASE RUN AT SUFFERED FROM CHORNOBYL DISASTER

Abstract

On the ground of many years researches of post-Chernobyl radiational pollution impact on human organism, the induced pathomorphosis (changed run) of diseases in suffered categories was called a main medicine and biology effect of great-scale radiation catastrophe. Its finding needs using in diagnostic, curing, expert processes the morphology methods. That optimizes curing and prophylaxy, helps to avoid numerous speculations. The essence of pathomorphosis is in clinic symptomatics changes caused (according to pathomorphology studies) by transformation of diseases topography, infections, and inflammation kinetics as well as by local regulation and texture regeneration breach and also by involution and sclerosis intensification. Displays of pathomorphosis are proved to be fast symptoms set having a common pathogenesis and specific structure base. It means they are in line with notion characteristics of syndrome. On the ground of that data, the system of pathomorphology diagnostics suitable (with restrictions) for verification of other technology caused effects is created.

*Keywords:* pathomorphosis of diseases, radioactive irradiation, radiation disease, pathomorphology diagnostic system.