

**Ольга РЯБУХА**

**ОСНОВИ  
МЕДИЧНИХ ЗНАНЬ**

Ольга РЯБУХА

# ОСНОВИ МЕДИЧНИХ ЗНАНЬ

Навчальний посібник

Львів  
ЛДУФК  
2013

УДК 612+613.4  
ББК 53.590  
Р 98

*Рекомендовано Міністерством освіти і науки України  
як навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів  
(лист № 1/11-12921 від 13.08.2013)*

**Рецензенти:**

доктор біологічних наук, професор, професор кафедри анатомії і фізіології  
**Григорій Григорович Баранецький**  
(Львівський державний університет фізичної культури);

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри мікробіології  
**Олена Петрівна Корнійчук**  
(Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького);

доктор медичних наук, завідувач науково-організаційного відділу  
**Олександр Іванович Корольков**  
(ДУ "Інститут патології хребта та суглобів  
імені професора М.І.Ситенка НАМН України")

доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної гігієни і екології  
**Віра Іларіонівна Федоренко**  
(Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького);

доктор медичних наук, професор, професор кафедри анатомії і фізіології  
**Євген Омелянович Яремко**  
(Львівський державний університет фізичної культури)

**Рябуха О. І.**

**Р 98**

Основи медичних знань : навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. / О. І. Рябуха. – Л. : ЛДУФК, 2013. – 256 с.  
ISBN 978-966-2328-60-8

У навчальному посібнику висвітлюються загальнотеоретичні аспекти здоров'я та розкриваються можливості використання автоматизованих систем діагностики, обліку й оцінювання його стану, характеризуються найпоширеніші чинники ризику захворюваності, розглядаються сучасні погляди на реактивність організму, причини захворювань, механізми й особливості перебігу патологічних процесів, стрес.

Для студентів вищих навчальних закладів фізкультурного профілю, учителів фізичного виховання, тренерів, методистів оздоровчих центрів.

УДК 612+613.4  
ББК 53.590

ISBN 978-966-2328-60-8

© Рябуха О. І., 2013

© Львівський державний університет  
фізичної культури, 2013

## Зміст

ВСТУП . . . . .	6
Розділ 1. МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ЗДОРОВ'Я . . . . .	10
1.1. Індивідуальне здоров'я як категорія соціальної медицини . . . . .	10
1.1.1. Здоров'я і пристосованість організму до життя в мінливих умовах довкілля . . . . .	10
1.1.2. Поняття про медичну норму . . . . .	16
1.2. Суспільне здоров'я як категорія соціальної медицини . . . . .	18
1.2.1. Фізичний розвиток як показник здоров'я . . . . .	18
1.2.2. Демографічні показники здоров'я . . . . .	23
1.2.3. Захворюваність як критерій оцінювання здоров'я . . . . .	29
1.3. Спосіб життя та стан здоров'я . . . . .	32
1.3.1. Детермінованість захворюваності способом життя . . . . .	32
1.3.2. Складові способу життя сучасної людини . . . . .	36
1.3.3. Рухова активність і здоров'я . . . . .	48
Контрольні запитання та завдання . . . . .	51
Розділ 2. СУЧАСНІ АВТОМАТИЗОВАНІ СИСТЕМИ ДІАГНОСТИКИ, ОЦІНЮВАННЯ ТА ОБЛІКУ СТАНУ ЗДОРОВ'Я . . . . .	53
2.1. Загальні засади застосування в медицині електронних приладів . . . . .	53
2.2. Автоматизовані системи діагностики, лікування та спостереження за станом здоров'я . . . . .	58
2.3. Сучасні системи обліку та спостереження за станом здоров'я . . . . .	68
Контрольні запитання та завдання . . . . .	73
Розділ 3. ЧИННИКИ РИЗИКУ ЗАХВОРЮВАНOSTІ . . . . .	74
3.1. Поняття про чинники ризику захворюваності . . . . .	74
3.2. Алкоголь та куріння як чинники ризику захворюваності . . . . .	77



3.3. Хімічні та фізичні чинники ризику захворюваності . . . . .	82
3.4. Порушення рухового режиму як чинник ризику захворюваності . . . . .	86
3.5. Конституція, вік і стать як чинники ризику захворюваності . . . . .	90
3.6. Урбанізація як чинник ризику захворюваності . . . . .	97
Контрольні запитання та завдання . . . . .	103
<b>Розділ 4. РЕАКТИВНІСТЬ . . . . .</b>	<b>105</b>
4.1. Поняття про реактивність та її види . . . . .	105
4.2. Імунологічна реактивність . . . . .	110
4.2.1. Механізми імунітету . . . . .	113
4.2.2. Розлади імунітету. Синдром набутого імунодефіциту (СНІД) . . . . .	118
4.3. Алергія . . . . .	124
Контрольні запитання та завдання . . . . .	132
<b>Розділ 5. ХВОРОБА . . . . .</b>	<b>134</b>
5.1. Передхворобовий стан . . . . .	134
5.2. Хвороба . . . . .	136
5.2.1. Поняття про хворобу . . . . .	136
5.2.2. Форми та стадії перебігу хвороб. Механізми одужання . . . . .	139
5.3. Профілактика захворювань . . . . .	143
Контрольні запитання та завдання . . . . .	146
<b>Розділ 6. ЗАГАЛЬНА ЕТІОЛОГІЯ . . . . .</b>	<b>147</b>
6.1. Поняття про етіологію . . . . .	147
6.2. Зовнішні причини виникнення хвороб . . . . .	149
6.2.1. Біологічні причини виникнення хвороб . . . . .	150
6.2.2. Фізичні причини виникнення хвороб . . . . .	155
6.2.3. Хімічні причини виникнення хвороб . . . . .	170
6.2.4. Аліментарні причини захворювань . . . . .	177
6.3. Психогенні та соціальні причини виникнення хвороб . . . . .	183

6.4. Внутрішні причини виникнення хвороб . . . . .	184
Контрольні запитання та завдання . . . . .	187
<b>Розділ 7. ЗАГАЛЬНИЙ ПАТОГЕНЕЗ . . . . .</b>	<b>188</b>
7.1. Поняття про патогенез . . . . .	188
7.1.1. Поняття про захисно-компенсаторні та пристосувальні реакції організму . . . . .	190
7.1.2. Поняття про регенерацію . . . . .	193
7.2. Типові патологічні процеси . . . . .	195
7.2.1. Запалення . . . . .	195
7.2.2. Гарячка . . . . .	198
7.3. Розлади кровообігу . . . . .	201
7.3.1. Розлади місцевого та регіонарного кровообігу . . . . .	201
7.3.2. Розлади загального кровообігу . . . . .	204
7.4. Порушення тканинного живлення . . . . .	209
7.4.1. Дистрофія . . . . .	209
7.4.2. Гіпертрофія . . . . .	214
7.4.3. Атрофія . . . . .	216
Контрольні запитання та завдання . . . . .	219
<b>Розділ 8. СТРЕС . . . . .</b>	<b>221</b>
8.1. Поняття про стрес та загальний адаптаційний синдром . . . . .	221
8.2. Біологічне значення стресу . . . . .	224
Контрольні запитання та завдання . . . . .	227
Словник . . . . .	228
Бібліографічний список . . . . .	245
Предметний покажчик . . . . .	251
Іменний покажчик . . . . .	253

## ВСТУП

Медицина – система наукових знань і сукупність практичних заходів, спрямованих на охорону і зміцнення здоров'я людини, продовження її життя, запобігання хворобам, лікування хворих.

*Енциклопедичний словник  
медичних термінів*

У вищих навчальних закладах спортивного профілю передбачено вивчення низки дисциплін, в яких висвітлюється будова й загальні закономірності діяльності людського організму та їхні зміни під впливом фізичних навантажень і спортивної діяльності. Водночас нині в Україні стан здоров'я дітей, підлітків, учнівської молоді загалом викликає занепокоєння.

Стійка тенденція до погіршення рівня фізичного розвитку, випадки смерті учнів на уроках фізкультури в школі вимагають змінити підходи до підготування вчителів фізичного виховання та тренерів. Одним із шляхів повинно стати засвоєння ними базових понять медицини, розуміння особливостей діяльності здорового та хворого організму, діалектики їхнього взаємозв'язку. На жаль, мало хто усвідомлює, що людський організм є потужною, життестійкою саморегулювальною системою, в якій процеси розвитку хвороби відбуваються одночасно з процесами одужання. Глибше усвідомлення цього допоможе студентам навчальних закладів фізкультурного профілю у боротьбі з хворобою, збереженні та зміцненні здоров'я.

Завданням предмета “Основи медичних знань” є засвоєння базових медичних знань про здоров'я та хворобу.

Посібник починається з розділу 1, присвяченого різнобічному висвітленню поняття “здоров'я”, оскільки його зміцнення й постійне підтримання є одним із найскладніших медичних, філософських та світоглядних завдань сучасності.

Ототожнення здоров'я з фізичною силою, витривалістю, добре розвинутою м'язовою масою є дуже спрощеним.

Детальний аналіз найвідоміших сучасних дефініцій індивідуального здоров'я дозволяє нам погодитися з думкою, що основною ознакою здорового організму є оптимальна пристосованість до мінливих умов середовища. Різнобічна характеристика суспільного здоров'я дозволяє провести його глибоке оцінювання, критеріями якого виступають фізичний розвиток, основні демографічні показники та показники захворюваності. Цілком логічним у цьому розділі є аналіз поняття "спосіб життя" та висвітлення його основних складових, зокрема раціональної рухової активності.

У розділі 2 досліджуються загальні засади застосування медичних діагностичних електронних приладів, системи обліку та спостереження за станом здоров'я, а також принципи їхньої роботи.

Розділ 3 висвітлює основні чинники ризику захворюваності. Зокрема, у ньому розглядаються поширені в сучасному молодіжному середовищі, й тому небезпечні, такі чинники ризику як алкоголь та тютюнокуріння. Важливим є питання щодо негативного впливу на організм порушення принципу адекватності фізичного навантаження до адаптаційних можливостей конкретного організму, яке проявляється не тільки гіподинамією та гіпокінезією, але й гіпердинамією та гіперкінезією, що особливо актуально для спортсменів. Розділ містить також сучасні дані про значення індивідуальних особливостей організму (конституція, вік, стать) та соціально-економічних умов як чинників ризику захворюваності.

У розділі 4 аналізуються питання реактивності організму й характеризуються її основні види. Велику увагу приділено питанням імунітету, зокрема його механізмів і розладам. На основі сучасних наукових даних подаються відомості щодо ВІЛ та СНІД: розглядаються шляхи передачі інфекції, її клінічні прояви, засоби профілактики та лікування.



Розділ 5 стосується загальної етіології. У ньому значну увагу приділено фізичним та хімічним пошкоджувальним чинникам, згубному впливові на організм якісних і кількісних розладів харчування та сучасного урбаністичного середовища. Розглядаючи біологічні причини виникнення хвороб, автор характеризує не тільки патогенні бактерії, віруси, грибки, глисти, але й принципово новий клас збудників – патологічні пріони.

У розділі 6, який присвячений хворобі, в логічній послідовності розглядається проблема передхворобового стану, власне стан хвороби та питання профілактики захворювань. Автор зазначає, що хвороба є пристосувальною реакцією організму до несприятливих умов існування та наголошує на тому великому значенні, яке має для подолання хвороби стан загальної реактивності організму.

У розділі 7 розглядаються питання як загальної патології, так і розлади кровообігу та тканинного живлення, що досить актуальне для спортсменів. Автор детально аналізує місцеві й загальні зміни при таких патологічних станах як запалення й гарячка, наголошуючи на їх пристосувальному значенні.

У розділі 8 висвітлено питання стреса. Розкрито суть стреса як універсальної реакції на вплив будь-якого ушкоджувального чинника, охарактеризовано біохімічні та морфологічні зміни, які відбуваються в організмі під час стресу, наголошується на значенні стреса для життєдіяльності організму.

Для кращого розуміння поданого матеріалу та його унаочнення посібник містить схеми й таблиці. Для самоконтролю за якістю засвоєння навчального матеріалу наприкінці кожного розділу подано контрольні запитання та завдання. Медичні терміни, які трапляються в тексті, мають детальне пояснення у словнику.

Посібник написано відповідно до навчальної програми з предмета. У системі підготовки студентів вищих навчальних закладів спортивного профілю навчальна дисципліна “Осно-



ви медичних знань” повинна посісти гідне місце, щоб розширити й поглибити медико-біологічну підготовку майбутніх фахівців.

## Розділ 1

# МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ЗДОРОВ'Я

### 1.1. Індивідуальне здоров'я як категорія соціальної медицини

#### 1.1.1. Здоров'я і пристосованість організму до життя в мінливих умовах довкілля

До сьогодні вся система охорони здоров'я загалом і медицина зокрема були спрямовані переважно на хвороби та хворих. Сферою їхніх інтересів були причини виникнення різноманітних хвороб, особливості їхнього розвитку, варіантів перебігу та завершення, заходи профілактики. Унаслідок цього сталося так, що про здоров'я ми знаємо й говоримо набагато менше, ніж про хворобу. Водночас визначення поняття “здоров'я” є фундаментальним питанням сучасної медичної науки. Оскільки це поняття має багато аспектів і зумовлено багатьма чинниками, воно вимагає для свого розв'язання комплексного підходу. Саме тому однозначного, прийнятного для всіх визначення поняття “здоров'я” поки що не існує.

У преамбулі Статуту Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) говориться, що здоров'я – це стан повного фізичного, психічного та соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороб чи психічних дефектів. Проте повне фізичне й душевне благополуччя може визначати лише ідеальне здоров'я, яке практично не трапляється.

Вважається, що здоров'я – це такий стан організму, який характеризується оптимальною саморегуляцією, повною узгодженістю при функціонуванні всіх органів та систем, рівновагою між організмом та зовнішнім середовищем при відсутності хворобливих проявів. Тому основною ознакою здорового організму є здатність до оптимального пристосування під час впливів різноманітних чинників зовнішнього середовища. Завдяки цьому, здоровий організм може витримувати значні фізичні та психічні навантаження не тільки

приспосовуючись до дві екстремальних чинників зовнішнього середовища, але й повноцінно функціонувати в цих умовах. Таким чином, здоров'я доцільно розглядати і як здатність організму активно та повноцінно пристосовуватися до змін навколишнього середовища. Можна сказати, що здоров'я – це здатність організму перебувати в рівновазі з навколишнім середовищем.

Багато хто з вчених розглядає здоров'я як форму життєдіяльності організму, яка забезпечує йому необхідну якість життя й максимально можливу за певних умов його тривалість. Зрозуміло, що здоров'я – це похідне від численних впливів на організм, зокрема природно-кліматичних, соціальних, виробничих, побутових, психологічних чинників, способу життя тощо. Можна сказати, що здоров'я – це функціональний стан організму людини, який забезпечує належні тривалість життя, фізичну та розумову працездатність, а також достатньо високий рівень самопочуття та відтворення здорового потомства.

Стан здоров'я не є чимось статичним. Це динамічний процес, а отже, стан здоров'я може поліпшуватися або погіршуватися. Кожна людина – це відкрита динамічна система, тому існує широкий діапазон поняття “здоров'я” – від абсолютного здоров'я до станів, які межують із хворобою.

Узагальнюючи всі наведені визначення поняття “здоров'я”, доцільно сказати, що здоров'я треба розуміти як процес збереження й розвитку біологічних, фізіологічних, психологічних функцій, оптимальної працездатності та соціальної активності при максимальній тривалості активного життя.

Загального, придатного для всіх показника, за яким можна було б визначити рівень здоров'я чи його якість, немає. Результати будь-яких аналізів, дані будь-яких обстежень мають значний діапазон коливань залежно від статі, віку, конституційного типу, функціонального стану організму, географічних та метеорологічних особливостей місця прожи-

вання, характеру та інтенсивності праці, способу життя, особливостей харчування та багатьох інших чинників. Функціональний стан організму й показники його діяльності змінюються в однієї людини навіть упродовж кількох годин (одразу після пробудження й після вставання з ліжка, до та після прийняття їжі і т.ін.). Тому сучасний підхід до оцінювання здоров'я мусить ґрунтуватися, по-перше, на врахуванні ступеня ризику виникнення захворювань і, по-друге, на врахуванні фізіологічних і біохімічних резервів організму.

Про загальну пристосованість організму до несприятливих умов зовнішнього середовища можна робити висновки, ураховуючи показники його неспецифічної резистентності (бактерицидної активності сироватки крові та шкіри, лізоциму слини та інших біологічних рідин тощо) або стану імунної системи, зокрема, титру антитіл.

У практиці скринінг-досліджень широко використовуються дані спостережень за станом серцево-судинної системи як важливого показника пристосувальних реакцій організму. Дедалі більшого поширення набувають психофізіологічні дослідження. Також оцінювання індивідуального здоров'я можна здійснити, розглядаючи його як можливість реалізації без будь-яких обмежень (з боку організму) відповідних вікові та статі біологічних і соціальних функцій у конкретний період часу.

Учені запропонували поняття “величини здоров'я”, яке визначається чотирма суспільно вагомими категоріями: тривалістю життя, тривалістю розумової та фізичної працездатності, відтворенням потомства, рівнем самопочуття.

Таким чином, здоров'я людини можна характеризувати на підставі даних анатомічних, фізіологічних, біохімічних, клінічних та інших досліджень. Ними керуються при оцінюванні стану здоров'я призовників, спортсменів, дитячого та дорослого населення. Уже сьогодні при оці-



нюванні рівня здоров'я людини вчені приділяють особливу увагу пошукові кількісних критеріїв стану тих функціональних систем організму, які характеризують рівень норми, напруження та адаптованості до умов зовнішнього середовища.

Робити висновки про стан здоров'я можна суб'єктивно та об'єктивно. У першому випадку людина сама робить висновки про стан свого здоров'я, у другому – висновки робить лікар, котрий обстежує цю людину. Необхідно зазначити, що судження не обов'язково збігаються, оскільки на ранніх стадіях розвитку багатьох хвороб часто існують “ножиці” між самопочуттям та даними об'єктивних медичних обстежень. Зокрема, людина може почувати себе погано, у той час як об'єктивні ознаки захворювання ще відсутні. І навпаки, людина може почуватися цілком здоровою, хоча при обстеженні вже виявляються об'єктивні патологічні зміни. Таке співвідношення між самопочуттям та даними об'єктивних медичних досліджень часто трапляється у спортсменів і є особливо небезпечним: відчуваючи себе ще здоровим, спортсмен несвідомо нехтує медичними рекомендаціями і цим погіршує свій стан.

Не завжди просто провести чіткий розподіл між здоров'ям та нездоров'ям. Важко кваліфікувати стан організму в пубертатний період (період статевого розвитку), періоди вагітності та після пологів, вдало проведеної хірургічної операції з приводу видалення апендикса або видалення зуба тощо, тому в медицині широко застосовується поняття “практично здорова людина”. Воно вказує, що, незважаючи на певні дефекти або розлади, організм повноцінно пристосовувався до середовища та адекватно реагує на будь-які зміни в ньому. Компенсаторні здатності та можливості практично здорової людини надзвичайно великі, і людина може жити і працювати з однією ниркою, без частини кишківника і т.ін.



Окрім здоров'я окремого індивіда, існує ще здоров'я певних колективів та груп населення. Здоров'я людей, які живуть у певній державі, визначає рівень суспільного здоров'я.

У документах ВООЗ неодноразово підкреслювалося, що здоров'я населення є біолого-соціальним поняттям. Це комплексний показник, який об'єднує біологічні, демографічні та соціальні процеси, що властиві людській спільноті. Він відображає рівень економічного й культурного розвитку суспільства, стан фізичної культури, спорту, медичної допомоги, має відбиток історико-етнографічних та природно-кліматичних умов. Інакше кажучи, суспільне здоров'я є показником стану навколишнього середовища. Необхідно зазначити, що індивідуальне здоров'я оцінити легше, ніж суспільне.

Поняття суспільного здоров'я комплексне, тому про нього не можна робити висновок за одиноким, окремо взятим показником. Відомо, що в економічно розвинутих країнах народжуваність, як правило, зменшується, а здоров'я, якщо робити висновок за середньою тривалістю життя, збільшується.

Разом з тим зростання середньої тривалості життя в економічно розвинутих країнах переважно зумовлене зменшенням дитячої смертності та захворюваності на інфекційні хвороби. Одночасно в цих країнах значно зросла захворюваність і смертність від серцево-судинних та онкологічних хвороб.

Таким чином, сама по собі середня тривалість життя не може свідчити про справжній рівень здоров'я населення. Окремо взята смертність також не відображає реальний рівень здоров'я населення: експерти ВООЗ вважають, що на сьогодні смертність уже не може кваліфікуватися як справжній показник рівня здоров'я.

Надзвичайно важливим є експериментальне обґрунтування комплексного використання різноманітних методів оціню-

вання здоров'я населення. Підходи до визначення здоров'я населення можуть бути різними. Згідно зі станом здоров'я, все населення можна розподілити на такі групи:

- 1) здорові;
- 2) особи, схильні до захворювань;
- 3) особи з компенсованим перебігом захворювань;
- 4) хворі.

Проте остаточний поділ людей на здорових та хворих у різних країнах ґрунтується не стільки на медико-біологічних показниках, скільки на соціальних стандартах певної держави.

Перспективнішим видається розподіл населення згідно з адаптаційними можливостями організму. Відповідно до нього, можливий його розподіл на такі категорії:

- 1) особи із задовільною адаптацією,
- 2) особи з недостатньою або незадовільною адаптацією,
- 3) особи зі зривом адаптації.

Метод оцінювання здоров'я населення, згідно з адаптаційними можливостями, дозволяє дуже рано вловити реакцію організму на будь-які несприятливі умови (т.зв. донозологічні стани). Чим досконаліші і стійкіші механізми пристосування організму до різноманітних умов зовнішнього середовища, тим більші "запаси" здоров'я.

Для наукового вивчення адаптаційних змін в організмі та резервів здоров'я використовують різноманітні функціональні або екстремальні проби. Особливо широко такий підхід застосовується при розробках рекомендацій для спортсменів.

Здатність організму спортсмена пристосовуватися до різноманітних умов як зовнішнього, так і внутрішнього середовища тісно пов'язана зі ступенем його тренуваності, який нашаровується на спадкові та конституційні особливості, умови соціального середовища тощо. Необхідно враховувати, що пристосовуваність будь-якого організму з віком слабшає.

### 1.1.2. Поняття про медичну норму

При оцінюванні здоров'я окремого індивіда й населення в цілому орієнтирами якості здоров'я виступають показники норми стану органів або функціональних систем організму. У біології і медицині нормою вважають оптимум функціонування й розвитку організму. Як і поняття “здоров'я”, поняття “норма” певною мірою є умовним.

Можна сказати, що норма – це варіант показників діяльності функціональних систем організму, що трапляється найчастіше. Оскільки показники медичної норми завжди перебувають у певних межах і обмежені рамками “від” і “до”, то існує поняття про “верхню” та “нижню” межу норми. Наприклад, нижня межа норми кількості лейкоцитів в 1 мкл крові становить  $4 \cdot 10^9$ , у той час як верхня –  $8 \cdot 10^9$ .

Окремо взятий показник будь-якого дослідження не може вважатися нормою. Наприклад, для дітей раннього віку нормальною є така кількість лейкоцитів в 1 мкл крові, яка в дорослих дещо перевищує верхню межу норми, тому необхідно враховувати вікову норму. Багато показників, які характеризують стан організму, мають відмінності в чоловіків та в жінок – тоді орієнтуються на статеву норму. Наприклад, вміст гемоглобіну в крові чоловіків може сягати 160 – 170 г/л, у той час, як у жінок, він рідко перевищує межу 140 г/л. При багатьох біохімічних дослідженнях вказується норма конкретного методу дослідження. Наприклад, нормальний вміст цукру в крові людини, визначений за методом Хагедорна, становить до 6,1 ммоль/л, у той час як при визначенні цього показника ортотолуїдиновим методом він не перевищує межі 5,5 ммоль/л. Проживання в певних клімато-географічних або соціальних умовах (високогір'я або степ, велике місто чи село) також накладає відбиток на стан організму: учені дедалі ширше застосовують поняття регіональної норми. Особливості функціонування певного організму впродовж його життя відображає індивідуальна

норма. Незнання зазначених особливостей медичної норми може призвести до помилкової інтерпретації отриманих результатів, наслідком чого буде неправильне лікування хворого.

У системі фізичної культури і спорту застосовуються переважно такі види норми, як індивідуальна та належна.

Найширше застосовується належна норма. Ця теоретично розрахована для конкретної людини на теперішній час норма значною мірою залежить від умов життя й побуту, вимог професії тощо. Зрозуміло, що чим більший діапазон властивостей людини враховано, тим точнішими будуть розрахунки належної норми. Найчастіше при визначенні належної норми враховують стать, вік, зріст, масу тіла. У наш час належні величини широко впроваджено і в клінічну, і в спортивну медицину. До них можуть бути зараховані такі: належний основний обмін, належні розміри серця, належна життєва ємність легень тощо. Зіставляючи отримані результати досліджень із розрахунковими належними величинами, можна встановити, як на організм людини впливає той чи інший чинник зовнішнього середовища (наприклад, спортивна спеціалізація), а також визначити ступінь і напрямок відхилення досліджуваного параметра від належної величини.

За своєю структурою належна норма не є однорідною й поділяється на мінімальну, переважної більшості, ідеальну, стабільну та спеціальну.

Мінімальні норми визначають стан здоров'я на границі між нормою та патологією. Норми переважної більшості становлять середнє значення будь-якого показника діяльності організму в межах великої популяції. Ідеальні норми характеризують оптимальні рівні функціонування організму. Спеціальні норми застосовуються при вирішенні спеціальних завдань при професійній фізичній підготовці спортсменів. Наприклад, низькі показники артеріального тиску та частоти пульсу у спортсменів є проявами високої тренуваності організму, у той час як ці самі показники в нетренованої людини



свідчили б про наявність патологічного стану. Як стабільна норма використовуються значення показників діяльності функціональних систем, які були в цієї людини у віці 20 – 25 років. Вважається, що чим менше значення цих показників у людини в старшому віці відрізняються від ідеальної або стабільної норми, тим рівень її здоров'я вищий, а вірогідність хвороби менша.

Вивести одну універсальну норму якогось показника життєдіяльності організму для всіх вікових, статевих, професійних та інших груп населення неможливо. З огляду на це користуються тими нормами, які доцільні в конкретних ситуаціях.

## **1.2. Суспільне здоров'я як категорія соціальної медицини**

Стан здоров'я населення характеризується системою показників, які визначають запас фізичних сил та дієздатність організму кожного індивіда (характеристики фізичного розвитку), особливості відтворення населення (демографічні показники), особливості адаптації населення до умов зовнішнього середовища (дані про різні види захворюваності). Усі вони характеризують здоров'я не безпосередньо, а опосередковано. Комплексне вивчення й оцінювання здоров'я населення можливі тільки при належно налагодженій і достовірній статистиці.

### **1.2.1. Фізичний розвиток як показник здоров'я**

Одним із найоб'єктивніших показників стану здоров'я населення є стан його фізичного розвитку. Широке застосування показників фізичного розвитку пояснюється, перш за все, тим, що, на відміну від даних про захворюваність, смертність, інвалідність, вони дають безпосередню позитивну характеристику здоров'я населення.



Фізичний розвиток – це сукупність морфологічних та функціональних ознак, які характеризують розвиток та формування організму в процесі його росту й підпорядковуються загальним біологічним закономірностям.

Стан фізичного розвитку необхідно розглядати як результат взаємодії внутрішніх та зовнішніх впливів (рис. 1). До перших належать вроджені якості: спадковість, особливості внутрішньоутробного розвитку та ін., до других – сукупність чинників зовнішнього середовища. Ці чинники можна поділити на природно-кліматичні (клімат, рельєф місцевості) та соціально-економічні (рівень економічного розвитку країни, умови праці й побуту, характер професії, матеріальний, культурний і духовний рівень суспільства).

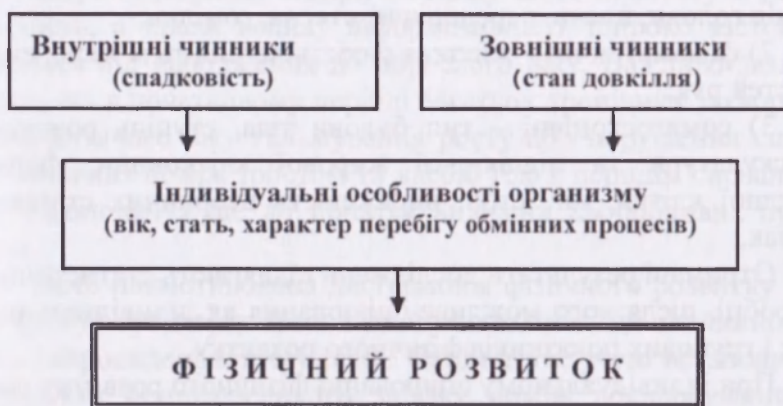


Рис. 1. Вплив внутрішніх та зовнішніх чинників на фізичний розвиток

Систематичне вивчення фізичного розвитку населення зумовлюється запитамі медицини, спорту, педагогіки, соціології. Особливо велике значення вивчення стану фізичного розвитку має при оцінюванні здоров'я молодого покоління, спостереження за яким починається з моменту народження дитини в пологовому будинку. Надалі воно проводиться в дитячих поліклініках, дошкільних закладах і

школах, середніх та вищих навчальних закладах, під час призову до лав армії тощо. Дослідження фізичного розвитку особливо доцільне, коли воно проводиться в комплексі з вивченням інших показників здоров'я: захворюваності, народжуваності, смертності, а також у зв'язку з умовами праці й побуту. Узагальнені матеріали масових досліджень стають основою для формування регіональних (місцевих), вікових та статевих стандартів, установлення закономірностей росту та розвитку дітей та підлітків, оцінювання ефективності оздоровчих заходів.

Рівень фізичного розвитку оцінюють за такими групами показників:

1) антропометричні – зріст (стоячи), маса тіла, обвід грудної клітки, а при поглиблених дослідженнях – зріст сидячи, обвід голови, плеча, передпліччя, стегна, гомілки;

2) фізіометричні – життєва ємкість легень та м'язова сила кистей рук;

3) соматоскопічні – тип будови тіла, ступінь розвитку мускулатури та підшкірної жирової клітковини, форма грудної клітки, ніг, стоп, вираженість вторинних статевих ознак.

Отримані результати досліджень підлягають статистичній обробці, після чого можливе оцінювання як індивідуальних, так і групових показників фізичного розвитку.

При індивідуальному оцінюванні фізичного розвитку дані індивіда порівнюються зі стандартними величинами певних ознак. Оцінювальні таблиці фізичного розвитку формуються для всіх вікових та статевих груп і складаються з трьох основних показників – зросту, маси тіла, обводу грудної клітки.

Виділяють такі групи фізичного розвитку: “середній розвиток”, “вищий за середній”, “високий розвиток”, “нижчий за середній”, “низький розвиток”. Індивідуальне оцінювання фізичного розвитку потребує суворо індивідуального підходу з обов'язковим обліком сукупності

антропометричних, фізіометричних та соматоскопічних ознак.

У практичній діяльності лікарів, учителів фізичної культури і тренерів, соціологів буває необхідним оцінювати рівень фізичного розвитку колективів. Оцінювання рівня фізичного розвитку групи людей передбачає розподіл всіх обстежуваних на групи фізичного розвитку з врахуванням статі і віку. Чим більший відсоток осіб із середнім, вищим за середній та високим рівнем фізичного розвитку, тим кращий рівень фізичного розвитку колективу загалом і навпаки.

Широко застосовується порівняльна характеристика рівнів фізичного розвитку різних колективів або одного колективу за різні проміжки часу (у динаміці).

Антропометричні виміри з огляду на їх простоту й доступність, а також велику інформативність широко застосовуються від народження до дорослого віку. Важливо зазначити, що в початковому періоді багатьох хронічних захворювань дитячого віку гальмування росту або порушення співвідношення поміж зростом та масою тіла є першим сигналом неблагополуччя ще до початку видимих хворобливих проявів.

Часто невмотивована дисгармонія фізичного розвитку відображує вроджену або спадкову патологію на тканинному або нейроендокринному рівні. Окрім того, учені встановили наявність безпосереднього зв'язку поміж досліджуваними антропометричними параметрами та станом імунологічної реактивності організму.

Фізіометричні показники характеризують можливості м'язової системи, що певною мірою свідчить про фізичну підготовленість. Особливого значення ці показники набувають у спортсменів.

Установлено, що результативність спортивних досягнень до 60% зумовлена рівнем фізичного розвитку, а в силових і сило-спритностних видах спорту сукупний вплив віку, маси тіла і зросту зумовлює спортивний результат на 75 – 80%.

Останнім часом при вивченні фізичного розвитку дедалі більшого значення набуває визначення відповідності між віком соматичного (тілесного) розвитку та паспортним віком, так званий “біологічний” вік. За ступенем відповідності біологічного та паспортного віку виділяють п’ять соматичних типів:

- 1 – уповільнений тип росту й розвитку;
- 2 – уповільнений тип розвитку;
- 3 – середній тип росту і розвитку;
- 4 – прискорений тип розвитку;
- 5 – прискорений тип росту і розвитку.

В основу цієї типології покладено зв’язок між антропометричними показниками і ступенем статевого дозрівання. Виявлено чітку залежність між визначеним соматичним типом та функціональними показниками стану серцево-судинної системи, а також зв’язок рівня фізичного розвитку з фізичною працездатністю і шкільною успішністю.

З 50-х років минулого століття було встановлено прискорення темпів фізичного розвитку, що полягало в такому:

- 1) підвищення вихідних параметрів маси й довжини тіла при народженні;
- 2) прискорення темпів розвитку в усіх вікових групах;
- 3) більш ранній психічний і фізичний розвиток дітей та підлітків;
- 4) абсолютне збільшення кінцевих показників розвитку в дорослого населення; таке прискорення темпів розвитку отримало назву “акселерація”.

Існує низка теорій виникнення акселерації: геліогенна, конституційного відбору, аліментарна, радіохвильова, урбанізаційної травми. Зокрема, встановлено залежність прискорення фізичного розвитку населення від величини населеного пункту: найпомітніше соматичні зміни проявляються у великих містах, значно менше – у сільській місцевості. Сучасне місто характеризується глибокою диференціацією



як промислової праці, так і побуту, зниженням фізичних навантажень, поширенням постійних значних психоемоційних перевантажень, зумовлених прискореним темпом життя.

У місті на людину впливає значний потік різнопланових вражень та інформації, які через інтелектуальну та емоційну сфери викликають зміни в нервово-психічній діяльності. Ці чинники у сполученні зі своєрідним екологічним середовищем міста (загазованість атмосферного повітря, високий рівень шуму тощо) накладають значний відбиток на психосоматичний розвиток людини.

Прихильники геліогенної теорії пов'язували акселерацію з активізацією сонячної активності, а аліментарної – з поліпшенням харчування, зокрема, зі зростанням у раціоні частки тваринних білків.

Разом з тим жодна із вказаних теорій не могла вичерпно пояснити суть акселерації. На сьогодні найвірогіднішою видається теорія сукупного впливу підвищеної сонячної активності та магнітного поля Землі, які хвилеподібно змінюються.

Проте вже з 70-х років ХХ ст. антропологи Норвегії, Італії, Японії та деяких інших країн встановили стабілізацію явищ акселерації. Останніми роками в науковій літературі з'явилися відомості про повернення деяких антропологічних показників до параметрів 60-х років ХХ ст. Явище, зворотне акселерації, отримало назву “деселерація” (зменшення розмірів тіла та уповільнення термінів статевого дозрівання).

### **1.2.2. Демографічні показники здоров'я**

Демографія – наука про населення в його суспільному розвитку. Ґрунтуючись на біологічних, економічних, соціальних, географічних та інших даних, демографія досліджує закономірності явищ і процесів, які відбуваються в структурі, розташуванні, переміщенні та динаміці народонаселення (рис. 2).





Рис. 2. Напрямки вивчення демографічних показників

Відомості про населення, окрім їхнього величезного значення для економіки, необхідні для успішної діяльності установ охорони здоров'я та спортивно-масової роботи.

Статистичне вивчення народонаселення проводиться у двох основних напрямках:

1. Установлення чисельності та складу населення на певний момент часу (статистичні дані). Склад населення вивчається за такими основними ознаками: стать, вік, національність, професія та вид праці, сімейний стан, освіта, місце проживання тощо.

2. Вивчення зміни кількості населення в її динаміці (рух населення). Розрізняють механічний та природний рух населення. Механічний рух населення зумовлюється пересе-

ленням із сільської місцевості в міста, із одних районів і країн в інші. Природний рух населення пов'язаний із народжуваністю та смертністю.

З точки зору здоров'я, віковий та статевий склад населення становлять особливий інтерес у зв'язку з тим, що їх зміни впливають на характер, виникнення та поширення хвороб серед населення, а також на особливості занять фізичною культурою і спортом.

Зіставляючи чисельність населення у віці від 0 до 14 років із чисельністю населення 50-ти років і більше, можна мати уявлення про особливості складу населення тієї чи іншої території.

Так, прогресивним називається той тип відтворення населення, в якому частка населення у віці від 0 до 14 років переважає частку населення у віці 50 років і старше. Наприклад, на Африканському континенті в країнах, що розвиваються, можна спостерігати такий віковий склад населення, при якому на 100 мешканців припадає одна стара людина. Прогресивний тип відтворення населення забезпечує можливість подальшого збільшення його чисельності за рахунок природного приросту. У той самий час у структурі захворюваності населення при цьому типі переважають хвороби дитячого віку, а дозвілля і фізичний (зокрема спортивний) розвиток молоді потребує постійної уваги.

При регресивному типі відтворення населення частка людей похилого і старшого віку переважає частку молодих. Це містить загрозу скорочення чисельності населення. На сьогодні кожний восьмий мешканець Західної Європи є людиною старшої вікової категорії. Регресивний тип відтворення населення характерний і для України. У структурі захворюваності країн, які характеризуються регресивним типом відтворення населення, переважають хвороби обміну речовин, серцево-судинна патологія, злоякісні новоутворення. Тому в цих країнах фізична культура

набуває якісно іншого значення, ніж у країнах із прогресивним типом відтворення населення: у спортивному русі акцент робиться на його оздоровчому та реабілітаційному аспектах.

Стационарним називається тип відтворення населення, в якому його частка у віці від 0 до 14 років дорівнює частці населення віком 50 років і старше.

Статеву структуру населення визначається низкою чинників:

1) співвідношенням між кількістю хлопчиків і дівчаток при народженні. Ця величина майже постійна – на 100 дівчаток народжується 104 – 105 хлопчиків. У молодому віці кількість чоловіків і жінок приблизно однакова. Унаслідок вищої смертності серед чоловічого населення в похилому віці, кількість жінок переважає кількість чоловіків;

2) інтенсивністю та напрямком міграційних процесів як між країнами, так і в середині однієї країни. Зазвичай найбільші можливості щодо реалізації міграції є в молодих людей, які ще не створили власних сімей. Водночас це призводить до зменшення народжуваності, депопуляції, економічної стагнації та репресивності в місцях від'їзду. Натомість у місцях прибуття мігрантів може спостерігатися зростання злочинності або захворюваності;

3) наявністю воєнних подій. Установлено, що найзначніші зміни в статевому складі населення викликають війни. Якщо впродовж останніх століть основні втрати від воєнних дій припадали на доросле чоловіче населення, то, починаючи з Другої світової війни, частка втрат серед мирного населення (жінок та дітей) сягає 70 – 85% з усієї сукупності санітарних втрат.

Загалом міграційні процеси суттєво впливають на здоров'я не тільки мігрантів, але й корінного населення. Наш час характеризується інтенсивною міждержавною міграцією. Зазначений вид міграції дістав назву зовнішньої. Окрім неї, є ще внутрішня міграція населення в межах однієї країни.

Унаслідок міграційних процесів змінюються чисельність, віковий і статевий склад населення. Так, чисельність населення молодого й середнього віку (переважно чоловічої статі) у місцях виїзду зменшується, натомість у місцях в'їзду вона відповідно зростає. Механічний рух населення має значення і для санітарного стану країни: він може сприяти перенесенню інфекційних захворювань, виникненню та поширенню інших захворювань.

Ще більшого значення для оцінювання здоров'я населення мають відомості про природний рух населення – зміну чисельності населення певної території в результаті взаємодії таких загальних демографічних явищ як народжуваність і смертність. Окрім того, до природного руху населення належать шлюби й розлучення. Останні впливають на показники здоров'я не безпосередньо, а опосередковано: установлено, що перебування в шлюбі позитивно впливає на стан здоров'я та тривалість життя чоловіків, тоді як, за даними американських соціологів, розлучення є важким стресом, інтенсивність якого при оцінюванні за 10-бальною шкалою трохи менша, ніж смерть одного з подружжя.

До основних показників природного руху населення належать такі:

- 1) коефіцієнт народжуваності;
- 2) коефіцієнт смертності;
- 3) коефіцієнт природного приросту населення (вираховується як різниця між коефіцієнтами народжуваності і смертності).

Високий природний приріст населення може розцінюватися як сприятливе явище тільки при низькій смертності. Малий приріст при високій смертності є несприятливим показником. При низькій смертності малий приріст населення свідчить про низьку народжуваність, що також є несприятливою ознакою. У всіх випадках від'ємний природний приріст населення свідчить про очевидне сані-



тарне або соціальне неблагополуччя. На жаль, від початку 90-х років в Україні реєструється щорічний від'ємний приріст населення, що становить пряму загрозу самому існуванню української нації.

Один із основних показників здоров'я – всебічна характеристика смертності населення. Показники смертності населення найповніше характеризують умови існування населення. Поліпшення економічних умов, упровадження фізичної культури в повсякденне життя, підвищення рівня охорони здоров'я та успіхи медицини в боротьбі з різноманітними захворюваннями позитивно впливають на зниження рівня смертності.

Розглядаючи основні причини смертності населення, учені встановили, що за останні десятиріччя в структурі смертності відбулися суттєві зміни. Так, якщо на початку ХХ ст. перше місце серед причин смерті займали випадки інфекційних захворювань (60%), то вже в 60-х роках вони скоротилися в кілька разів, поступившись неінфекційним захворюванням із хронічним перебігом. Серед останніх великого значення набули серцево-судинні захворювання та злоякісні новоутворення. В економічно розвинутих країнах перше місце серед причин смерті займає травматизм (до 70 – 80%). Найчастіше випадки смерті внаслідок дорожньо-транспортних пригод спостерігаються серед чоловіків 15 – 24 років. У багатьох країнах вони становлять 40% і більше від усіх випадків смерті чоловічого населення в цій віковій групі.

Аналіз вікової структури смертності дозволив установити, що найвищі рівні смертності притаманні ранньому дитячому (особливо до 1 року) та похилому (старше за 60 років) віку. Мінімальною є смертність у віці 10 – 14 років. У будь-якому віці смертність серед чоловіків переважає смертність серед жінок.

Комплексним показником оцінювання стану здоров'я може бути середня тривалість життя. У результаті зниження

дитячої та загальної смертності середня тривалість життя населення в економічно розвинутих країнах значно зросла. На сьогодні у 26 країнах вона досягла 70 років або перевищує цю цифру. Існує суттєва різниця між середньою тривалістю життя чоловіків і жінок: в Україні жінки живуть довше за чоловіків у середньому на 10 років, у США та Японії – на 6 років, Швеції – на 5 років. Середня тривалість життя – це важливий узагальнювальний критерій, який характеризує як біологічні, так і соціальні закономірності: рівень життя та стан здоров'я населення, розвиток фізичної культури і спорту, систему охорони здоров'я тощо.

### **1.2.3. Захворюваність як критерій оцінювання здоров'я**

Захворюваність показує рівень, частоту та поширеність усіх хвороб разом і кожної зокрема як серед населення загалом, так і в окремих статевих, соціальних, професійних та інших групах.

Для вивчення її характеристики захворюваності населення виокремлюють такі поняття:

- 1) власне захворюваність;
- 2) хворобливість;
- 3) патологічна ураженість.

Власне захворюваність – це сукупність нових, уперше виявлених у поточному році випадків захворювань. Цей показник чітко реагує на зміни умов зовнішнього середовища.

Хворобливість – сукупність усіх наявних серед населення захворювань, виявлених як у поточному році, так і в попередні роки, з приводу яких хворі звернулися за лікарською допомогою цього року. Цей показник менше залежить від впливів зовнішнього середовища.

Патологічна ураженість визначає стан патології всього населення або його окремих груп, який встановлюється під час медичних оглядів. Вона враховує не тільки наявні за-

хворювання, але й патологічні стани, які на момент обстеження ще не спонукали їхніх носіїв звертатися за медичною допомогою.

Відомості про розмір і характер захворюваності в різних групах населення необхідні для правильного оцінювання тенденцій у зміні стану здоров'я населення, ефективності медичних та соціальних заходів, зокрема планування різноманітних видів фізкультурної та спортивно-масової роботи.

Розрізняють 3 основні напрямки вивчення захворюваності:

- 1) згідно з даними про звернення за медичною допомогою;
- 2) згідно з даними медичних оглядів;
- 3) згідно з даними про причини смерті.

Відомості про загальну захворюваність населення за зверненням за медичною допомогою найповніше відображують як поширеність захворювань, так і стан здоров'я населення. Дуже важливою позитивною якістю відомостей про захворюваність, згідно зі зверненням, є можливість аналізу за сезонами календарного року.

Система обліку інфекційних захворювань дозволяє своєчасно й оперативно сповіщати санітарно-епідеміологічні установи та органи охорони здоров'я про кожен випадок інфекційних захворювань для запобігання поширенню або виникненню їх спалахів.

До захворювань із тимчасовою втратою працездатності належать ті випадки захворювань, які викликали невихід на роботу чи навчання. Саме цим зумовлено те велике соціальне значення вказаного виду захворюваності і та значна увага, що їй приділяють.

Облік захворюваності на основі даних диспансерного методу спостереження за здоров'ям різних груп населення – це огляди школярів, підлітків, студентів, робітників та ін. Значні контингенти населення підлягають медичним оглядам

для вивчення певних захворювань: туберкульоз, злоякісні новоутворення, венеричні хвороби тощо. За допомогою цього методу виявляються і враховуються переважно випадки хронічних захворювань, з приводу яких населення не зверталось до медичних закладів, а також випадки початкових проявів деяких захворювань. При профілактичних медичних оглядах пацієнти визначаються як “практично здорові”, які в майбутньому впродовж певного часу не звертатимуться за медичною допомогою, та як “хворі, що потребують медичної допомоги”.

Установлено, що деякі захворювання значно частіше виявляються при спеціальних медичних оглядах, ніж при зверненнях у поліклініку. Зокрема, частота варикозного розширення вен за даними первинного звернення в поліклініку становить у середньому 1,6 випадку на 1000 населення, тоді як при цілеспрямованих медичних оглядах виявляється до 26,7 випадку на 1000 оглянутих.

Детальне розроблення медичного свідоцтва про смерть суттєво доповнює відомості про загальну захворюваність. Аналіз таких документів дозволяє встановити захворювання, які стали причиною смерті, та спланувати завдання зі зниження смертності й збільшення тривалості життя. Окрім того, у кожній віковій групі реєструється певна кількість захворювань, які мають вирішальне значення для рівня смертності населення цього віку. Так, у чоловіків віком 20 – 24 роки перше місце серед причин смерті займає дорожньо-транспортний травматизм, тоді як у старших вікових групах (50 – 60 років) на першому місці серед причин смерті перебувають серцевосудинні та онкологічні захворювання.

Кожен із зазначених методів вивчення захворюваності має свої особливості. Так, у захворюваності, за даними звернень, переважають гострі або хронічні захворювання в стадії загострення. У той час, як у захворюваності, що виявляється шляхом медичних обстежень при масових



профілактичних оглядах і диспансерному спостереженні, найчастіше реєструються хвороби, які протікають без виразних симптомів (особливо в початкових стадіях та на стадії компенсації) і часто не можуть бути виявлені самим хворим. До таких захворювань належать туберкульоз, глистні інвазії, серцево-судинні й онкологічні захворювання тощо. Під час обліку захворюваності за причинами смерті виявляються найтяжчі захворювання.

Таким чином, жоден із зазначених методів вивчення захворюваності сам по собі не може охарактеризувати захворюваність ні загалом, ні за окремими хворобами. Щоб мати повне й вірогідне уявлення про захворюваність населення необхідне комплексне використання всіх методів вивчення захворюваності в їхній сукупності.

### **1.3. Спосіб життя та стан здоров'я**

#### **1.3.1. Детермінованість захворюваності способом життя**

Здоров'я є найбільшою цінністю в будь-які часи і в будь-якому суспільстві. Медичні папіруси стародавнього Єгипту, закони царя Хаммурапі, медичні трактати античного світу містять не тільки знання з анатомії та фізіології людини, відомості про різноманітні лікувальні засоби, але й заходи із запобігання захворюванням, зокрема вказівки про необхідність здорового способу життя. Особливого значення здоровому способу життя й ролі довкілля у виникненні захворювань надавав "батько медицини" Гіппократ. Він вважав, що більшість захворювань залежить від вчинків та думок людини, умов її життя, а також природних чинників. Видатний середньовічний учений із Середньої Азії Ібн Сіна (Авіценна) уперше поєднав досягнення стародавньої медицини з особливостями культурно-побутових традицій народів Сходу. Згодом, у добу Відродження, проблема інди-

відуального та суспільного здоров'я хвилювала як лікарів, так і філософів.

Потреба у здоров'ї, яка закладена в самій сутності людини, є об'єктивною необхідністю. Досягнути того, щоб людина була здоровою, цілком можливо. Поліпшення стану здоров'я окремого індивіда і цілого колективу до недавнього часу пов'язували з досягненнями медицини, економічним і соціальним прогресом. Справді, застосування профілактичних щеплень, упровадження нових лікарських препаратів, поліпшення умов праці та побуту сприяють збільшенню середньої тривалості життя. Однак за останні десятиріччя радикального поліпшення стану здоров'я населення в економічно розвинутих країнах не відбулося. Навпаки, щораз більші забруднення довкілля, шум, нервові перенапруження, гіподинамія, нераціональне харчування, наркоманія призводять до зростання захворюваності, зокрема, на серцево-судинні та онкологічні хвороби.

Аналізуючи матеріали патологоанатомічних розтинів, учені виявили, що жодного разу причиною смерті не була названа нормальна, тобто фізіологічна старість. Найчастіше люди помирають передчасно внаслідок трьох основних причин. Перше місце належить серцево-судинним захворюванням, які переважно зумовлені гіподинамією, нераціональним харчуванням, курінням. На другому місці – злоякісні хвороби легень, які виникають унаслідок куріння та промислового забруднення повітря. Третя причина смерті – ураження печінки як наслідок тривалого вживання алкоголю.

Людина народжується з величезним запасом життєвих сил, міцності та здоров'я, розрахованих на 100 і більше років. Проте рідко хто доживає до такого віку. Люди самі не бережуть здоров'я, бездумно розтрачуючи не тільки своє здоров'я, але й здоров'я своїх нащадків. Досліджуючи велику групу людей щодо впливу способу життя на здоров'я, учені встановили, що чоловіки могли б продовжити своє життя на 11, а жінки – на 7 років, якщо б вони не вживали

алкогольні напої, відмовилися від куріння, раціонально харчувались і спали не менше ніж 8 годин на добу.

Склалася така думка, що людина, котра хоче бути здоровою, мусить багато від чого відмовитись і тяжко страждати заради здобування здоров'я. Це надзвичайно хибне уявлення. Розумно використовуючи резерви організму, тренуючи та розвиваючи їх, тобто дотримуючись вимог здорового способу життя, людина може підійти до повного використання всіх потенційних можливостей, які закладені в ній природою.

Здоровим вважається такий спосіб життя, який виключає причини виникнення захворювань, сприяє підтриманню високої працездатності та доброго настрою, забезпечує стале фізичне і психічне здоров'я.

Сутність здорового способу життя полягає в гармонійному поєднанні біологічних особливостей людини та соціальних умов її життя. Здоровий спосіб життя дозволяє людині здійснити усвідомлений вибір способу життєдіяльності з урахуванням свого віку, статі, конституції, нервово-психічних, професійних та інших особливостей.

Поняття “здоров'я” і “здоровий спосіб життя” за своєю суттю збігаються: здоровою може бути лише та людина, котра дотримується здорового способу життя, який забезпечує гармонійну єдність фізіологічних, психічних і трудових функцій.

Здоровий спосіб життя не може скластися сам по собі. Його необхідно вміло формувати й постійно підтримувати на основі низки характерних для нього критеріїв – гігієнічно обґрунтованої поведінки, відмови від шкідливих звичок, фізіологічно оптимального режиму праці, достатньої рухової активності, раціонального харчування, повноцінного відпочинку (рис. 3).

Здоровий спосіб життя є неспецифічним чинником оптимізації біологічних та психічних параметрів життєдіяльності,

ефективним засобом збільшення середньої тривалості життя та його активного періоду.

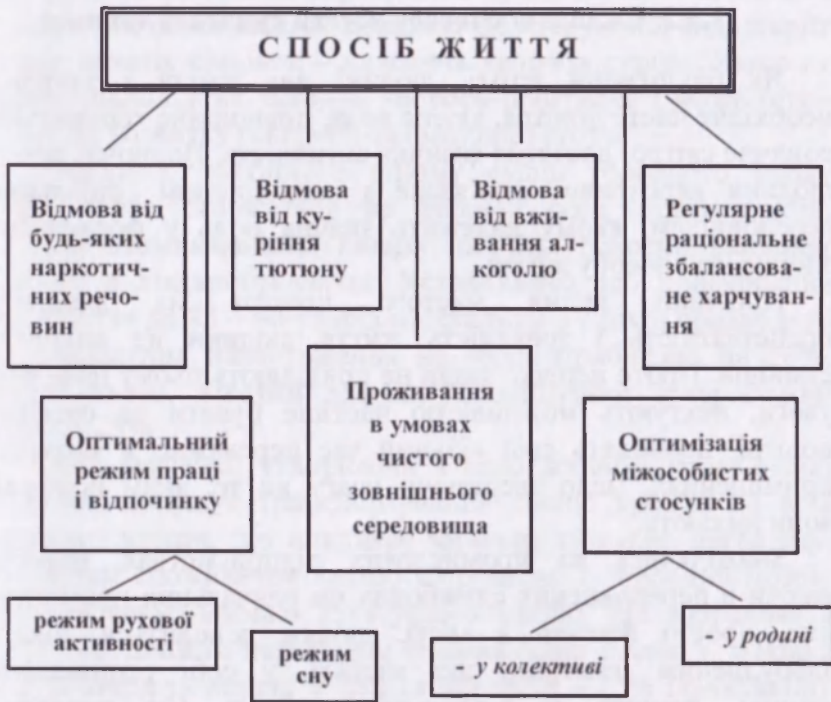


Рис. 3. Складові способу життя

Вважається, що рівень здоров'я людини на 50% залежить від способу її життя, по 20% припадають на стан довкілля і спадковість. Медичні заходи здатні забезпечити здоров'я лише на 10%.

Стимулом до посилення відповідальності за власне здоров'я мусить стати усвідомлення того факту, що в умовах ринкової економіки здорова у фізичному та психічному відношеннях людина має значні переваги перед ослабленою і хворою. Збільшення кількості прихильників здорового способу життя в такій багатій країні, як США, значною мірою викликане постійним зростанням вартості медичної до-



помоги та неможливістю медицини забезпечити належний рівень охорони здоров'я 100% громадян.

### **1.3.2. Складові способу життя сучасної людини**

Як біологічній істоті, людині для життя і здоров'я необхідне чисте повітря, якісна вода, повноцінне харчування, сонячне світло, достатня фізична активність. Водночас життя людини нерозривно пов'язане з навколишнім соціальним середовищем, якому належить значна роль у формуванні здорового способу життя.

Цілющий вплив чистого повітря на здоров'я, працездатність і тривалість життя людини не викликає сумнівів. Проте нерідко люди не приділяють цьому належної уваги, нехтують можливістю частіше бувати на свіжому повітрі, проводять свій вільний час переважно в закритих приміщеннях, мало звертаючи увагу на те, яким повітрям вони дихають.

Знаходячись на промислових підприємствах, перебуваючи в переповнених службових чи навчальних приміщеннях, просто живучи в місті, людям доводиться дихати забрудненим повітрям, що містить у собі різноманітні хімічні, фізичні та біологічні домішки. Цю шкідливу особливість зовнішнього середовища можна або нівелювати правильною організацією свого способу життя, або ж ще більше підсилювати шкідливими звичками, наприклад, курінням тютюну.

Куріння становить собою тління тютюну та паперу при температурі 300°С. Дим, що утворюється при цьому, містить більше ніж 1200 газоподібних, рідких та твердих компонентів, які шкідливі для здоров'я. Основними з них є нікотин, окис вуглецю, метанол, радіоактивні речовини тощо.

Саме через нікотин куріння цигарок викликає деяку стимулювальну дію на організм. Це пояснюється первинним

розширенням судин головного мозку. Проте через кілька хвилин розширення змінюється їхнім звуженням: від спазму страждають не тільки церебральні судини, але й коронарні судини та судини нижніх кінцівок. Облітеруючий ендартеріт судин нижніх кінцівок – класична хвороба курців. Якщо не вжити відповідних заходів, хвороба прогресує і може призвести до розвитку гангрени та ампутації стопи.

Унаслідок постійного спазму судин головного мозку курці часто скаржаться на головні болі, дратівливість, швидко втомлюваність, погану пам'ять. Нікотин викликає перебої в діяльності серця. Установлено, що прискорення серцебиття до 85 – 90 ударів на хвилину в спокої призводить до збільшення навантаження на серце приблизно на 20%. Окрім цього, нікотин здатний підвищувати артеріальний тиск до 25%.

Окис вуглецю, утворюючи з гемоглобіном крові стійкі сполуки, порушує транспортування кисню кров'ю до всіх органів і клітин, що викликає загальну гіпоксію організму. Головним споживачем кисню в організмі є головний мозок, який засвоює близько 25% усього кисню, що потрапляє в організм. Іншими активними споживачами кисню є сітківка ока, міокард та нирки. У той самий час 8 – 15% гемоглобіну крові, основною функцією якого є транспортування кисню, в організмі курців стійко заблоковані окисом вуглецю. Унаслідок цього виникає тяжка гіпоксія органів та тканин, що шкідливо впливає як загалом на стан здоров'я, так і на розумові здібності і розумову працездатність, різко знижує фізичну працездатність тощо.

Експертна комісія ВООЗ, яка займається питаннями куріння і його впливу на здоров'я, опублікувала дані щодо впливу куріння на тривалість життя. Установлено, що смертність серед курців на 30 – 80% більша, ніж серед тих, хто не курить. У США кожні 4 хвилини ховають людину, причиною передчасної смерті якої було куріння. Доведено, що смертність серед курців прямо пропорційна кількості

викурених цигарок, тому серед тих, хто почав курити в більш ранньому віці, процент смертності значно вищий. Водночас у випадку відмови від куріння смертність серед колишніх курців є нижчою, ніж серед тих, хто продовжує курити.

Надзвичайно несприятливим є вплив нікотину та окису вуглецю на організм, який розвивається. Нікотин погіршує кровопостачання плаценти і тим самим живлення плоду, а окис вуглецю, блокуючи гемоглобін, порушує обмін речовин. Англійські медики встановили, що з кожних 5 дітей, котрі померли, 1 дитина залишилася б жити, якби їхні матері не курили. З огляду на це куріння тютюну в усіх країнах визнано серйозною медичною, соціальною та економічною проблемою.

Куріння тютюну шкідливе не тільки для тих, хто сам курить. Зокрема, 25% усіх шкідливих речовин, що утворюються при курінні, потрапляють в організм курця, 20% згоряють, 5% залишаються в недопалку, а 50% потрапляють у повітря. При вдиханні цього повітря люди, котрі перебувають в одному приміщенні з курцем, через деякий час помічають всі ознаки нікотинового отруєння: головний біль, запаморочення та головокружіння, нудоту, серцебиття. Це так зване “пасивне куріння” особливо шкідливе для людей розумової праці, спортсменів, дітей, вагітних жінок.

Основою життєдіяльності будь-якого організму є постійний обмін речовин між ним та зовнішнім середовищем. Цей процес забезпечується, передовсім, регулярним харчуванням.

Доречно навести слова Сократа: “Ми живемо не для того, щоб їсти, а їмо для того, щоб жити”. Чим краще за допомогою їжі підтримується зв’язок організму з довкіллям у кількісному і якісному вираженні, тим сприятливіший її вплив на здоров’я. Учені стверджують, що раціональне харчування сприяє збільшенню тривалості життя й активності на 20 – 40%.

Раціональним називається таке харчування, яке задовольняє енергетичні, пластичні та інші потреби організму, забезпечує при цьому необхідний рівень обміну речовин у організмі. Основними елементами раціонального харчування вважаються збалансованість і правильний режим споживання їжі.

Збалансованим харчування вважається тоді, коли в ньому забезпечені оптимальні співвідношення харчових та біологічно активних речовин, здатних проявити в організмі максимум своєї корисної дії. Збалансованість харчування досягається за рахунок його різноманітності. Повсякденна їжа повинна містити в достатній кількості та оптимальному співвідношенні всі необхідні для організму речовини. Для побудови та відновлення клітин і тканин, нормального перебігу процесів обміну речовин необхідно близько 70 хімічних сполук. До них належать незамінні амінокислоти, поліненасичені жирні кислоти, вітаміни, значна кількість мінеральних речовин та біомікроелементів. Людина може забезпечити собі надходження цих речовин тільки з різноманітною якісною їжею. При вживанні одноманітної їжі або при незбалансованому харчуванні обмін речовин порушується, що своєю чергою негативно впливає на різноманітні процеси в організмі, зокрема значно порушуються пристосувальні реакції.

Сьогодні, у зв'язку зі значним забрудненням зовнішнього середовища, зростанням нервового напруження на тлі зменшення фізичного навантаження, до організму людини ставляться підвищені вимоги щодо багатьох біохімічних процесів. Окрім того, нервові перенапруження, які часто виникають, збільшують потребу організму в білках приблизно на 10%, а у таких вітамінах, як аскорбінова кислота, тіамін, рибофлавін, піридоксин, нікотинова кислота, – на 25 – 40%. У той самий час, у зв'язку зі стресовими ситуаціями та зменшеною фізичною активністю, у людей часто знижується апетит. Це призводить до поглибленого



білкового голодування та значного гіповітамінозу, що супроводжується виникненням різноманітних порушень функцій організму. Як наслідок цього, розвиваються хвороби, резистентні до лікування звичайними апробованими засобами.

Дуже важливим чинником обміну речовин є вода. При кімнатній температурі та при роботі середньої важкості організм дорослої людини витрачає близько 2,5 – 3 л води за добу. При тяжкій фізичній роботі і високій температурі повітря втрати води організмом за рахунок посиленого потовиділення можуть досягати 8 – 10 л води за добу. Фізіологічна потреба у воді задовольняється за рахунок вживання питної води, чаю, безалкогольних напоїв, рідких страв, що в сукупності за добу становить 1,0 – 1,5 л. З різними харчовими продуктами, які містять у собі воду, людина теж одержує орієнтовно 1,0 – 1,2 л за добу. Окрім того, 0,3 – 0,4 л води утворюється в тканинах організму при окисненні харчових речовин.

Здоров'я людини, її працездатність, тривалість життя значною мірою залежить від води, від того, скільки і яку воду вона вживає. Питний режим, незважаючи на його, здавалося б, простоту, є суттєвим елементом здорового способу життя людини. Адже здоров'я, працездатність і тривалість життя значно залежать від того, чим, у якій кількості, як і коли людина поповнює запаси води у своєму організмі. Проте дуже часто вимоги щодо питного режиму порушуються. Часом спостерігається надмірне споживання рідини. Це призводить до значного перевантаження серцево-судинної системи, що врешті-решт завдає шкоди здоров'ю людини. Таке надмірне вживання рідини викликає, зокрема, виснажливе потовиділення, яке супроводжується великою втратою макро- та мікроелементів і ослаблює організм, провокує м'язові судоми, порушує діяльність міокарда. Сама по собі вода не має харчової цінності, але її надлишок в організмі так само, як і її недостатність, порушує процеси

травлення. Усім відомі шкідливі наслідки тривалого харчування “всухом’ятку”. Не менш неприємними є наслідки харчування тільки рідкими стравами. Питний режим, тобто раціональне вживання води, є суттєвим елементом здорового способу життя людини. Найкориснішим для здоров’я вважається пити чисту прісну воду, яка містить не більш ніж 1 г розчинених мінеральних речовин в 1 л.

Прісна вода необхідна людині не тільки для підтримання життєдіяльності, але й для задоволення гігієнічних потреб. Вважається, що для підтримання мінімально прийнятних гігієнічних вимог людині необхідно від 20 до 50 л чистої води на добу. При наявності ж водогону й каналізації мінімальна потреба становить 100 л води на добу для кожної людини. Нестача води неминуче призводить до порушення особистої гігієни, що своєю чергою сприяє виникненню різноманітних інфекційних захворювань: дизентерії, черевного тифу, холери тощо.

Сучасний період розвитку людства часто характеризують як час швидкостей та стресів. Часто люди з низьким рівнем соціальної адаптації, потрапивши у складні життєві ситуації, для того, щоб “розслабитися”, зняти психічне напруження, емоційний стрес, страх, відчуття власної неповноцінності, починають вживати алкоголь.

Алкоголь має всі ознаки, притаманні речовинам наркотичної дії. Приємне емоційне збудження після вживання алкоголю (ейфорія) змінюється пригніченням настрою (депресією); при подальшому вживанні виникає звикання до прийнятої дози та потреба в її збільшенні.

Спожитий алкоголь зазнає в організмі складних перетворень. Особливо швидко всмоктується алкоголь, прийнятий натще і без закуски. Переробка алкоголю відбувається в основному в печінці. До 6 – 10% алкоголю виділяється в незмінному вигляді нирками, потовими залозами та легенями. При розщепленні алкоголь перетворюється в ацетальдегід, потім в оцтову та піровиноградну кислоти. Кінце-

вими продуктами розщеплення алкоголю є вуглекислий газ та вода. Проміжні продукти перетворень алкоголю дуже токсичні й негативно впливають на печінку та нирки.

Приймання алкоголю порушує рівновагу процесів збудження й гальмування в корі головного мозку. Тривале споживання алкоголю призводить до порушення сну, пам'яті. Страждає психіка людини та її особистість: деградують розумові здібності, розвиваються невротичні стани та психози; виникає небезпека розвитку білої гарячки. Зловживання алкоголем призводить до втрати контролю над собою. Більше як 90% випадків зараження венеричними хворобами відбувається в стані алкогольного сп'яніння. Крім того, систематичне вживання алкоголю призводить до порушення статевої функції.

Спеціальна комісія ВООЗ встановила, що мінімальна доза, при якій з'являються ознаки розладу діяльності кори головного мозку, є 0,5 г алкоголю в 100 мл крові, що відповідає 87,5 мл сорокаградусної горілки для людини вагою 70 кг. Однак перші суб'єктивні ознаки сп'яніння з'являються вже після споживання 0,5 л пива, 150 – 200 мл вина, 30 – 60 мл горілки або коньяку. Особливо це помітно в людей розумової праці та у спортсменів при виконанні складнокоординованих рухів. Незначна доза алкоголю, яка ще не викликає змін у поведінці людини, вже зменшує продуктивність праці на 5 – 15%, збільшує вірогідність нещасних випадків. У середньому більше ніж 20% побутових та 46% дорожньо-транспортних пригод пов'язано зі станом сп'яніння. Із травм, які отримані в стані алкогольного сп'яніння, найчастіше причиною смерті є переломи кісток черепа та крововиливи в мозок. Утоплення найчастіше також відбуваються після споживання алкоголю.

Якщо впродовж року людина більше ніж 12 разів перебуває в стані алкогольного сп'яніння, це може свідчити про наявність початкової стадії алкоголізму (синдрому алкогольної залежності). У середньому в чоловіків алкого-

лізм розвивається за 10 років, а в жінок значно скоріше – за 2,5 – 5 років. Однією з його перших ознак є непереборний потяг до споживання спиртних напоїв. Другою ознакою захворювання є втрата самоконтролю при його вживанні. Третя ознака полягає в тому, що, у зв'язку з ослабленням захисного блювотного рефлексу, збільшуються дози алкоголю, які людина може прийняти. Це дуже небезпечна ознака, яка вказує на звикання до алкоголю. Поступово з'являються розлади пам'яті (хворий не може згадати окремих деталей п'ятики) і “провалля” в пам'яті (втрачається пам'ять на цілі події). Важливою ознакою алкоголізму є похмільний (абстинентний) синдром, який характеризується поганим самопочуттям, пітливістю, серцебиттям, нудотою, інколи – і блювотою, тремором м'язів, фізичною потребою в алкоголі. З прогресуванням алкоголізму розвивається деградація особистості. Особливо швидко і злякано перебігає юнацький та жіночий алкоголізм.

Вживання алкогольних напоїв категорично заборонено під час вагітності і всього періоду лактації (грудного годування дитини). Так, вживання алкоголю під час вагітності часто є причиною народження мертвих дітей або їх ранньої смерті, розладів їхнього фізичного та розумового розвитку, епілепсії. Навіть якщо видимі дефекти в діяльності нервової системи відсутні, психофізіологічний розвиток таких дітей у будь-якому випадку уповільнюється. Особливо небезпечним є алкоголізм матері: доведено, що алкоголізм матері впливає на потомство вдвічі сильніше, ніж алкоголізм батька.

Пиво нерідко вважають малоалкогольним напоєм. Проте це не відповідає дійсності: залежно від сорту, воно містить від 3 до 6% чистого алкоголю. А це означає, що з кожною пляшкою чи з кожним кухлем пива людина споживає 15 – 20 г чистого алкоголю, тобто 40 – 50 г 40-градусної горілки. Крім того, охочі до пива, зазвичай, споживають його



у великих дозах, чим перевантажують шлунок, нирки, сечовий міхур і особливо серцево-судинну систему. Тривале вживання пива у великій кількості, крім алкоголізації організму, призводить до розширення серця (“бичаче серце”).

Значною медичною, соціальною, педагогічною проблемою є наркоманія. Кількість людей, котрі регулярно споживають наркотики, постійно зростає. Особливо загрозливих розмірів це явище набуло в молодіжному середовищі: більше ніж половина наркоманів – це молодь у віці від 15 до 21 року.

Основною властивістю наркотичних речовин є їхня здатність викликати стан ейфорії. Причини вживання наркотичних середників різні, проте на першому місці стоїть бажання зазнати ще невідомі відчуття, наслідувати більш “досвідчених” та “авторитетних” приятелів.

Існує кілька класів наркотичних речовин. Серед речовин природного походження найпоширенішими є препарати коноплі й маку. Способи введення наркотиків різноманітні, найнебезпечнішим є внутрішньовенний. Окрім швидкого звикання до наркотиків, при такому способі введення наркоман наражається на небезпеку інфікуватися вірусом СНІДу, а також передозування та смерті. Систематичне вживання наркотиків призводить до різкого виснаження організму, змін в обміні речовин, появи стійких маячних ідей. Деградація особистості, унаслідок приймання наркотиків, настає в 15 – 20 разів швидше, ніж при зловживанні алкоголем. Причинами смерті наркоманів найчастіше є параліч дихального центру при передозуванні препарату або самогубство.

Здоровий спосіб життя передбачає узгодження розпорядку дня та ритмічності основних відправлень людського організму, який, функціонуючи не тільки в просторі, але й у часі, постійно мусить реагувати на суворий режим черговості світла й темряви.

Періодичне чергування сну і неспання – один із проявів добового ритму біологічних процесів. Сон – це не тільки відпочинок, але й функція організму. На сьогодні вчені розглядають сон як форму прояву активної діяльності головного мозку. Установлено, що сон складається з 2-х фаз, які періодично чергуються: фази повільного та фази швидкого сну. Ці назви відповідають частотам коливань біопотенціалів головного мозку. Упродовж ночі повільний і швидкий сні змінюють один одного 4 – 6 разів. Частка повільного сну становить 75 – 80% усього часу сну, швидкого – 20 – 25%. Повільний сон глибший у першу половину ночі. Ближче до ранку його тривалість стає коротшою, а сам сон – поверхневішим. У той самий час фази швидкого сну продовжуються. Саме під час швидкого сну люди бачать сновидіння.

Існує багато гіпотез щодо завдання сну в цілому та його фаз зокрема. Вважається, що сон необхідний як для відпочинку, так і для обробки отриманої за день інформації.

Немовлята сплять у середньому до 20 годин на добу, 7-річна дитина – 12 годин, 15-річний підліток – 9 годин. Доросла людина мусить спати приблизно 8 годин із коливаннями від 6 до 10 годин. Згідно з думкою деяких учених, потреба в повільному сні однакова у всіх людей. Тривалість швидкого сну залежить від психоемоційних особливостей індивіда: короткий швидкий сон мають люди з веселою вдачею, оптимісти, і навпаки, в осіб із меланхолійним темпераментом реєструється подовжена фаза швидкого сну. Необхідно зазначити, що фізична праця сприяє швидкому засинанню та спокійному глибокому сну.

Організм людини запрограмований виключно на нічний сон: недосипання, перенесення часу сну на денний період, порушення режиму сну викликають розлади діяльності вищої нервової системи, інших функцій організму, сприяють виникненню багатьох хронічних захворювань (виразкової хвороби, гіпертонічної хвороби тощо).

Усю добову норму сну доцільно “виконати” одразу. Повноцінним сон буває тоді, коли дотримуються вимоги щодо гігієни сну. Спати рекомендується в темному тихому приміщенні з температурою повітря 14 – 17°С. Для доброго засинання дуже важливою є звичка лягати спати в той самий час. Це сприяє формуванню твердого ритму сну та неспання.

Гігієністи багатьох країн рекомендують перед сном повільну 15 – 30-хвилинну прогулянку. Окрім того, перед сном не рекомендується виконувати інтенсивне фізичне навантаження, багато їсти, довго читати, вживати міцний чай або каву.

Від народження і до смерті вся життєдіяльність людського організму підпорядковується ритмічним коливанням. Проблема біоритмів цікавить медиків, педагогів, спортсменів. Діяльність основних фізіологічних систем організму (нервової, ендокринної, серцево-судинної, дихальної тощо) надзвичайно тісно узгоджена з періодичністю змін усіх геофізичних чинників. На сьогодні відомо більш ніж 100 циклічних фізіологічних процесів, які мають найрізноманітніші періоди тривалості – від частки секунди до кількох років.

Біологічний сенс циркадних (денних) ритмів полягає в тому, що вони, підсилюючи тонус симпатичної нервової системи, забезпечують активність та працездатність людини вдень, а вночі через парасимпатичну нервову систему налагоджують процеси відновлення організму. Отже, найбільшої продуктивності праці, найвищих професійних успіхів людина може досягнути при роботі в денний період, повністю відпочиваючи вночі. Цікаво зазначити, що той самий фізіологічний процес може відбуватися в кількох різних ритмах.

Таким чином, робота фізіологічних систем будь-якого організму регулюється біологічним або фізіологічним годинником. Так, було встановлено, що фізична та розумова працездатність досягають свого найвищого рівня з 10 до 12

годин, потім її рівень падає, і з 16 до 18 годин вона знову дещо підвищується. При цьому максимум окремих функціональних показників реєструється як у ранкові, так і у вечірні години. Наприклад, оскільки зранку м'язова сила менша, ніж увечері, у багатьох спортсменів результати є вищими при стрибках у довжину, штовханні ядра, бігові на 100 м у часовому періоді з 16 до 19 години. Таким чином, раціональна організація спортивних тренувань і змагань, праці, відпочинку мусить урахувувати добову періодичність фізіологічних функцій.

При порушенні синхронності поміж геофізичними та внутрішніми ритмами організму виникає розлад фізіологічних процесів – десинхроноз. Згідно з думкою багатьох учених, зростання серцево-судинних та нервово-психічних захворювань зумовлене невідповідністю між біологічними, психологічними та соціальними ритмами, наслідком чого є порушення узгодженості внутрішніх ритмів організму.

Десинхроноз – найчастіший супутник технічного прогресу тому, що наш час – це час безперервного збільшення швидкості транспортних засобів. Існує спеціальний термін – “хвороба бізнесменів”. Нею хворіють бізнесмени, котрі, у зв'язку зі своєю професією, часто переміщуються з одного часового поясу в інший, унаслідок чого виникає хронічний десинхроноз. Такі ж зміни виникають в організмі членів екіпажів, які літають на значні віддалі.

Надзвичайно актуальне виникнення явищ десинхронозу у спортсменів, котрим необхідно, окрім подолання явищ десинхронозу, досягати високих спортивних результатів. З огляду на це спортсменам треба враховувати, що, переїжджаючи зі сходу на захід, вони ніби подовжують свій день, і навпаки. Вважається, що прояви десинхронозу виражені більш інтенсивно, а процес адаптації є тривалішим при переїзді із заходу на схід. Для тренування адаптаційних здібностей перед такими поїздками бажано змінити розпо-



рядок дня: час сну зсунути на 2 – 3 години (залежно від напрямку переїзду лягати спати пізніше або скоріше), запровадити денний сон.

Щоб пом'якшити явища десинхронозу, необхідно дотримуватися кількох простих правил:

1. У поїздку необхідно від'їжджати попередньо підготовавшись та відпочивши.

2. У перші дні після прибуття на захід сніданки мусять бути калорійнішими, ніж звичайно; міцний чай та каву бажано вживати на обід. Корисним є легкий денний сон, який певною мірою дозволяє пристосуватися до нового часу.

3. У західному часовому поясі напружені розумові та фізичні навантаження доцільно планувати на першу половину дня, у східному – на другу.

### **1.3.3. Рухова активність і здоров'я**

Рух є не тільки запорукою здоров'я, але й самою сутністю життя. Проте наш час – це час неприпустимого обмеження фізичної активності не тільки в робітників розумової праці, але й у всіх без винятку людей, навіть у дітей. Розвиток побутової техніки, проживання в помешканнях із комунальними вигодами тощо значно зменшили потребу у фізичних навантаженнях. Гіпокінезія, тобто зниження рухової активності, є наслідком не стільки цивілізації (широкого використання транспорту для пересування, автоматизації та механізації виробничих процесів і побуту), скільки невміння або небажання раціонально організувати розпорядок дня. Унаслідок цього на сьогодні від фізичного недовантаження страждає до 80 – 90% дорослого населення.

Гіподинамія призводить до патологічних змін вуглеводного, жирового, білкового, мінерального обміну речовин, ослаблення роботи різних органів, зниження активності ферментів, погіршення процесів анаболізму, деструктивних змін у клітинах, особливо в скелетній мускулатурі й сер-

цевому м'язі. Недостатність фізичного навантаження підри- ває компенсаторну здатність усіх систем організму, передусім, серцево-судинної та нервової.

У пошуках втраченого здоров'я населення звертається до медицини і, як порятунок від численних хвороб, отримує різноманітні ліки. Проте останні допомагають лише при гострих станах, коли необхідно отримати негайний ефект.

Порівнюючи оздоровчий вплив на організм людини занять фізичною культурою і медикаментозних засобів, учені встановили, що віддалені наслідки занять фізичними вправами значно перевищують позитивний вплив лікарських засобів. Зокрема, у результаті занять фізичною культурою збільшуються резервні можливості організму, підвищується його опірність, тоді як при прийманні медикаментів організм потрапляє в залежність від фармакологічних речовин і надалі потребує збільшення їхньої дози або застосування дієвіших засобів.

Разом з тим необхідно наголосити на існуванні над- звичайно тісного зв'язку між медициною й фізичною куль- турою. Взявши за основу поняття “здоровий спосіб життя”, медицина і фізична культура разом можуть багато зробити для підвищення рівня здоров'я як кожної людини зокрема, так і населення в цілому. Розкриття й реалізація глибоких зв'язків фізичної культури з природним розвитком людини – спільне завдання охорони здоров'я та фізичної культури і спорту.

Згідно з сучасними науковими уявленнями, фізична культура й масовий спорт не тільки захищають конкретну людину від захворювань та допомагають вижити в реальних умовах існування, але й сприяють переходу інформації про здоров'я від батьків до дітей. Таким чином, чим ціле- спрямованішими будуть заняття населення фізичними вправами та масовим спортом, тим здоровішим і фізично активнішим буде їхнє потомство. У той самий час потомство фізично пасивних людей страждатиме від підвищеної захво-

рюваності. Дедалі більшого поширення набуває думка про те, що заняття фізичною культурою та спортом, змінюючи пристосованість організму окремих індивідів до умов існування, позитивно впливають на еволюційний розвиток людства загалом. Таким чином, можна сказати, що фізична культура і спорт мають надзвичайно важливе соціальне завдання – допомогти людському організмові повноцінно функціонувати в сучасних умовах та підготуватися до існування в умовах майбутнього.

Заняття фізичною культурою та спортом становлять собою надзвичайно сильний екологічний вплив, який цілком можливо реалізувати при умові раціональної корекції власної поведінки. Необхідно зазначити, що позитивний ефект від занять фізичною культурою можливий тільки у випадку поступових і наполегливих занять. Для збереження та примноження здоров'я фахівці радять при заняттях фізичною культурою дотримуватися таких основних правил рухового режиму:

- 1) систематично виконувати циклічні вправи помірної інтенсивності. Це дозволяє поліпшити витривалість серцево-судинної системи і м'язів, підвищує працездатність, примножує запас життєвих сил;

- 2) застосовувати достатній обсяг гімнастичних вправ. Це дозволяє забезпечити гнучкість, поліпшити функціонування суглобів, усього опорно-рухового апарату. Фізичні тренування мусять проводитися на ґрунті раціонального режиму харчування, який забезпечує організм необхідними для його життєдіяльності компонентами.

Завдання фізичної культури і спорту, окрім суто утилітарного поліпшення стану здоров'я, є значно ширшим – формувати потребу в здоровому способі життя. У тому, що це можливо, можна переконатися на досвіді США. За даними Г. Крауса, який досліджував проблему хвороб, зумовлених гіпокінезією, у середині 50-х років ХХ ст. американці всіх прошарків суспільства за показниками здоров'я та фізичного

розвитку поступались європейцям у 2,5 – 5 разів. Ця вкрай несприятлива ситуація почала змінюватися, коли при президентові США було впроваджено посаду радника з питань фізичної підготовки і спорту: вже в середині 60-х років кожен третій американець регулярно займався спортом. У той самий період в економічно розвинутих країнах виник і отримав масове поширення рух “Спорт для всіх”, який нині є одним із суттєвих чинників здорового способу життя.

Під впливом розвитку наукової і громадської думки нині відбувається глибоке переосмислення таких понять як “рухова активність”, “фізична культура”, “спорт”, “фізичне виховання”. Метою цього процесу є перетворення фізичної культури в серйозну фундаментальну науку. Особливо велике значення надається глибокому осмисленню теоретичних основ та практичному впровадженню в повсякденне життя фізичного самовиховання. Його завданням повинно бути формування потреби в здоровому способі життя, що згодом обов’язково допоможе зберегти і підвищити рівень здоров’я на довгі роки.

### **Контрольні запитання та завдання**

1. Дайте найбільш доцільне на вашу думку визначення поняття “здоров’я”.
2. Що таке індивідуальне здоров’я?
3. Що таке суспільне здоров’я?
4. Які ви знаєте категорії стану здоров’я людини та адаптаційних можливостей організму.
5. Поясніть співвідношення між суб’єктивними та об’єктивними висновками про стан здоров’я.
6. Які ви знаєте види медичної норми?
7. Укажіть основні види спортивної норми.
8. Які ви знаєте основні показники оцінювання рівня фізичного розвитку?



9. Що таке акселерація та деселерація? Яка між ними різниця?
10. Охарактеризуйте основні типи відтворення населення.
11. Охарактеризуйте основні показники механічного та природного рухів населення.
12. Охарактеризуйте основні методи вивчення захворюваності.
13. Як ви розумієте поняття “здоровий спосіб життя”?
14. У чому ви вбачаєте сенс занять фізичною культурою та спортом?
15. Як на організм людини впливають компоненти тютюнового диму?
16. Як на організм людини впливає вживання алкогольних напоїв?
17. Які ви знаєте прояви алкоголізму?
18. У чому полягає значення нормального сну для організму людини?
19. Які ви можете надати рекомендації щодо раціонального питного режиму та харчування?

## Розділ 2

# СУЧАСНІ АВТОМАТИЗОВАНІ СИСТЕМИ ДІАГНОСТИКИ, ОЦІНЮВАННЯ ТА ОБЛІКУ СТАНУ ЗДОРОВ'Я

Учені визначають наш час як період науково-технічного прогресу (НТП). Медицина, яка сьогодні переживає пору оновлення, не перебуває осторонь загальних тенденцій. Сучасні досягнення фізики, хімії, математики, електроніки, кібернетики широко впроваджуються практично в усі її сфери: для дослідження, лікування та спостереження за станом здоров'я.

### 2.1. Загальні засади застосування в медицині електронних приладів

Процеси, що відбуваються в живих організмах, ґрунтуються на універсальних законах фізики, хімії та математики, які мають свою біологічну специфіку. Основним завданням біофізики є встановлення та дослідження механізмів, які лежать в основі життєдіяльності організму. Метою біохімічних досліджень є вивчення численних механізмів складних процесів життєдіяльності організму як у нормі, так і при різноманітних порушеннях його функціонування. Людський організм – надзвичайно складна система. Проте всі процеси життєдіяльності досить добре відображаються за допомогою математики: досягнення останніх десятиріч відкривають можливості для докладного аналізу багатьох біологічних явищ, що дозволяє зрозуміти механізми найтонших процесів, які відбуваються в живому організмі.

Сучасні експериментальні та клінічні дослідження, лікувальні заходи завжди базуються на точних кількісних даних. Успіх будь-якого дослідження багато в чому залежить від того, наскільки повно експериментатор використовує в роботі останні досягнення науки. Тісна співпраця лікарів-

клініцистів та інженерів дозволила створити такі методи діагностики та лікування як енцефалокардіомоніторинг, електрокардіостимуляція, штучний кровообіг, гемодіаліз тощо.

Електроніка є однією з наук, що знайшли надзвичайно широке застосування в медицині. Біоелектроніка як галузь техніки з'явилася порівняно недавно, проте вже важко уявити, що вирішення важливих медико-біологічних завдань можливе без її участі. За допомогою електронних приладів можна отримувати кількісні величини, які характеризують біоелектричну активність мозку, серця, скоротливу здатність серцевого м'яза, швидкість плинну крові й поширення пульсової хвилі, величини тиску в різних відділах системи кровообігу (з порожнинами серця включно) та ще багато інших відомостей.

Специфіка біоелектроніки полягає не тільки в розробці особливих найновітніших приладів, але й в тому, яким чином застосувати вже відомі в електроніці та біофізиці принципи. Упровадження електроніки в медицину дозволило по-новому подивитися на вже відомі явища і процеси, які відбуваються в організмі. Сучасні електронні прилади можуть визначати найтонші нюанси життєдіяльності систем і органів як цілого організму, так і окремих клітин.

Відомо, що класичні методи досліджень, унаслідок багатьох об'єктивних причин, можуть давати відхилення при вимірюванні різних показників. Однією з причин цього є негативна емоційна реакція пацієнта (наприклад, хвилювання). Інколи буває необхідно, щоб пацієнт не знав, що в цей конкретний момент або впродовж певного часу його обстежують. Для вирішення цього завдання давач, що фіксує той чи інший фізіологічний (переважно фізичний) процес, монтується в стілець або ліжко, на якому перебуває пацієнт. Таким же чином можна реєструвати частоту і глибину дихання, кількість і ритм серцевих скорочень, рухову активність хворого тощо.

Особливого значення набуває електронна техніка в активному лікуванні хворих. Це полягає в заміні скальпеля на “хірургію без ножа” з використанням енергії ультразвуку, лазерного променя або плазми, у лікуванні гострих та хронічних болів електропотенціалами, у застосуванні енергії електронного або магнітного поля для швидкої регенерації тканин, у відновленні діяльності серцевого м’яза електроімпульсною стимуляцією або дефібриляцією.

Застосування електронних приладів для заміни втрачених органів або для керування штучними органами – ще один важливий аспект упровадження електроніки в медицину. Існують пристрої, які допомагають сліпим визначати перешкоди та віддаль до них, спеціальні електронні перетворювачі при безпосередньому контакті з кістками черепа дозволяють глухій людині почути звук, сконструйовано системи керування протезами кінцівок тощо.

Сучасна біофізична електронна апаратура та новітні біохімічні методи порівняно з традиційними мають низку переваг.

1. Сучасна апаратура дозволяє об’єктивніше реєструвати й фіксувати інформацію про стан організму, отриману під час дослідження. Найчастіше аналізуються цифрові показники або візуальні (переважно фотографічні) зображення. Застосування точних методик дозволяє суттєво зменшити спотворення при реєстрації різноманітних кривих, що закономірно виникає при використанні рутинних методів (наприклад, унаслідок тертя реєструвального пристрою до паперу).

2. Розвиток науки й техніки дозволив створювати апарати дуже малих габаритів та ваги, які можна вживлювати у будь-які органи. Найчастіше ці апарати застосовуються як своєрідні протези, що необхідні для заміни певних ушкоджених хворобою частин органа. Найяскравішим прикладом такого застосування електронного приладу є кардіостимулятор.



3. Сучасна електронна апаратура має високу чутливість. Це дозволяє реєструвати надзвичайно малі величини, які характеризують різноманітні показники життєдіяльності організму. На сьогодні можна виміряти температуру з точністю до  $0,00001^{\circ}\text{C}$  –  $0,000001^{\circ}\text{C}$ , лінійні переміщення елементарних частинок на кілька мілімікрон тощо.

4. Для глибинного пізнання досліджуваних процесів важливим є те, що сучасні електронні прилади дозволяють реєструвати процеси, які тривають дуже короткий час або швидко змінюються. Прилади, які застосовуються в таких випадках, мають дуже малу початкову інерцію, можуть миттєво починати працювати, тому ними можна вловити явища, які тривають десяті й соті частки секунди.

5. Сучасні методи вимірювання дозволяють реєструвати первинну інформацію безпосередньо в місці її виникнення. Наприклад, за допомогою різноманітних давачів можна реєструвати шуми в камерах серця і в кровоносних судинах, загальний потік газів при вивченні легеневої вентиляції та ін. Окрім того, розроблено низку давачів, які вводяться в організм на тривалий час. Такі прилади застосовуються для біотелеметричної передачі різноманітних фізіологічних параметрів на віддалі (наприклад, радіопігулки для вимірювання й передачі даних про тиск, температуру, кислотність шлункового соку тощо).

Найважливішою вимогою при застосуванні будь-яких електронних приладів у медицині є їхня максимальна безпечність для пацієнта.

Прикладом успішного застосування електронного приладу в медицині можна вважати впровадження кардіостимулятора. За нормальних умов людське серце є взірцем автономної системи саморегуляції. Центром управління діяльністю серця є синусовий вузол, розташований у правому передсерді в ділянці устя верхньої та нижньої порожнистих вен.

Біоелектричні імпульси, що виникають тут, по м'язовій тканині передсердь надходять у провідну систему шлуночків

і викликають їхнє послідовне й синхронне скорочення. Разом з тим після інфаркту міокарда, при атеросклерозі, ревматичних ураженнях серця сполучна тканина, яка розростається в місці ураження, блокує проведення електричних біоімпульсів. Завдяки наявності запасних центрів системи управління, які розташовані в самому серцевому м'язі, серце продовжує скорочуватися. Проте скорочення відбуваються з у край низькою частотою (40 – 30, а часом і 25 ударів за хвилину); періодично настають короточасні зупинки серця. Унаслідок зазначених змін, під час однієї із зупинок серця хворий гине. До недавнього часу цей стан, який називається поперечною блокадою серця, неможливо було лікувати, бо новий рубець, який з'являвся б у міокарді в разі хірургічного втручання, продовжував би блокувати електричні біосигнали.

Тривалі ґрунтовні наукові дослідження і практичні експерименти призвели до створення імплантованого електронного кардіостимулятора. При розробці цього апарата ставилися дуже жорсткі вимоги: прилад мусив бути мініатюрним, герметичним, надійним. Ураховуючи те, що апарат кілька років контактуватиме з рідким біологічно активним середовищем (а саме – кров'ю), його необхідно було зовні вкрити хімічно інертним матеріалом, який не руйнувався би.

Кардіостимулятори першого покоління мали суттєвий недолік – вони нав'язували серцю постійний, монотонний, примусовий ритм скорочень, заданий ще при їх складанні на заводі (у межах 60 уд./хв). Проте, залежно від фізичних або психічних чинників, пульс у людини змінюється багато разів упродовж дня. Прилад із незмінним ритмом становив собою систему без зворотного зв'язку.

Кардіостимулятори нових поколінь позбавлені цього недоліку: вони задають серцю той ритм скорочень, який найбільше відповідає функціональному станові організму в цей момент часу (стан спокою, напруження тощо).

## 2.2. Автоматизовані системи діагностики, лікування та спостереження за станом здоров'я

На сьогодні вже неможливо уявити будь-яке обстеження чи лікування без застосування електронних приладів. Особливо широко вони застосовуються при різноманітних наукових дослідженнях стану людського організму.

Електроніка дозволяє виявити тонкощі в роботі серця і всього апарату кровообігу. Один із електронних методів дослідження серцевої діяльності – балістокардіографія. Цей метод дозволяє реєструвати зміщення тіла, які виникають при викиді крові із серця в судини. На характеристику кривої балістокардіограми впливає кількість крові, що викидається серцем в артерії при кожному скороченні, та швидкість вигнання крові зі шлуночків серця. Таким чином, метод балістокардіографії характеризує силу скорочення серця.

Близьким методом дослідження серця є динамокардіографія, яка дає інформацію про закономірності переміщення центра маси тіла під впливом гемокінетичних сил. При патології серця або магістральних кровоносних судин закономірно настають зміни плинності крові, які реєструє прилад. Електронні перетворювачі дозволяють реєструвати і деякі інші криві, які відображують гемокінетичні процеси. Такими є методи п'єзоартеріографії (реєстрації переміщення грудної клітки в ділянці серця), кайровібрографії (реєстрації коливань повітряного стовпчика в бронхах і трахеї, зумовлених механічними коливаннями серця) та ін.

У людей часом спостерігаються випадки раптової зупинки серця, які загрожують смертю. Раптова смерть залишається до сьогодні однією із найважливіших маловивчених проблем медицини. Відомо, що з 1 млн осіб 2000 помирає раптово, а серед кардіологічних хворих раптова смерть трапляється приблизно в 50% випадків. Ще донедавна відновлення серцевої діяльності після зупинки серця здавалося неможливим. Нині ж людей, котрі були у стані

клінічної смерті і завдяки досягненням медицини повернулися до життя, налічуються тисячі.

Функцією центрів автоматизму, які розташовані в серцевому м'язі, є одночасне збудження його м'язових волокон. Результат дії центрів автоматизму залежить від готовності клітин міокарда до збудження. Надмірна чутливість клітин до біоелектричних сигналів призводить до порушень ритму і синхронності скорочень волокон серцевого м'яза. У деяких випадках окремі м'язові волокна ніби "випадають" із загального, властивого всій роботі серця синхронізму та починають хаотично скорочуватися кожне само по собі. Таке явище називається фібриляцією. Ще не так давно вивести серце із цього стану було неможливо і людина помирала. Тепер створено прилад дефібрилятор, який за допомогою електричних імпульсів високої напруги зупиняє невідповідне поширення хвиль збудження, чим нормалізує серцеві скорочення.

У всьому світі серед причин смертності одне з чільних місць займає смертність від серцево-судинної патології, де інфаркт міокарда займає перше місце. Ще в 30 – 40-ві роки ХХ ст. більше ніж 40% людей після інфаркту міокарда помирали в найближчі два місяці після його виникнення. Сьогодні 8 з 10 таких хворих не тільки можуть обслуговувати себе в побуті, але й повертаються до активної праці.

При інфаркті міокарда в зоні, яку живить закупорена судина, виникає ішемія, результатом якої є підвищення порогу збудження клітин серцевого м'яза. Наслідком цього може бути порушення ритмічної діяльності серця в ділянці ішемії при збереженні нормальної реакції в здоровій тканині. Невпорядковані імпульси, які приходять із вогнища ураження в здорову тканину, викликають передчасне збудження волокон серцевого м'яза. Це призводить до хаотичних скорочень шлуночків. Фібриляцію шлуночків легко припинити швидким впливом одиничного могутнього (до 10 кВ) електричного імпульсу тривалістю не більше як 0,01 с, який поси-



лають у серцевий м'яз. Електричний розряд викликає в серці стан короткотривалого шоку, після якого м'язові волокна починають працювати узгоджено.

Електроімпульсні розряди застосовують і при лікуванні такої патології як миготлива аритмія, яка є одним із найважчих серцевих захворювань. Унаслідок порушення електричної активності волокон міокарда, його скорочення набувають неправильного характеру – шлуночки й передсердя починають скорочуватись у власному ритмі. Виникає стан миготливої аритмії, який може призвести до розвитку розладу мозкового кровообігу, набряку легень, інших загрозливих явищ. За таких обставин робота серця також може бути нормалізована потужним електричним розрядом.

Іноді в людей трапляються випадки спонтанної (самовільної) зупинки серця. При відновленні серцебиття серцевий ритм нормалізується. Це явище отримало назву “переміжна блокада серця”. Для таких хворих створено особливий кардіостимулятор. Прилад такого типу автоматично вмикається виключно на той період, коли серце перестає працювати. І навпаки, він одразу відключається, як тільки серце починає працювати нормально.

Штучна стимуляція вирішує багато проблем регуляції серцевого ритму. Проте найкращим і найперспективнішим методом є використання того ритму, який сам виникає в природних центрах автоматизму. До таких методів належить спосіб нормалізації ритму за допомогою “електронного містка”, який з'єднує передсердя і шлуночки. Електричні імпульси, що виникають у передсерді при кожному його скороченні, скеровуються на підсилювач, а звідти – до шлуночка, викликаючи його скорочення. Ритм скорочень подібний до того, який відбувається в здоровому серці – він повністю підпорядковується ритму роботи передсердя.

Розроблені науковцями кібернетичні системи можуть активно взаємодіяти з багатьма фізіологічними системами організму. Унаслідок цього утворюється спільний високоор-

ганізований автоматично керований комплекс, який при потребі нормалізує й організовує їхню діяльність. Нині відкрилася неосяжна перспектива створення систем штучного керування різноманітними фізіологічними функціями.

Тривалий час медиків задовольняло визначення таких параметрів діяльності серцево-судинної системи як частота пульсу та його напруженість. На сучасному етапі цього вже замало. У кардіології широко використовується таке поняття як “пульсова хвиля” – об’єм крові, що проходить по судині. До недавнього часу він реєструвався за допомогою контактних давачів. Проте, незважаючи на малу вагу, вони вносили певні похибки в отримані результати. Останнім часом уже розроблено й застосовуються апарати для безконтактної реєстрації параметрів пульсу. Принцип дії приладу базується на зміні діелектричних властивостей тканин залежно від їхнього кровонаповнення.

Однією з найгостріших проблем медицини нашого часу є проблема гіпертонічної хвороби. Класичний спосіб визначення артеріального тиску за допомогою тонометра непридатний у тих випадках, коли необхідне його безперервне вимірювання. В основі одного із сучасних безперервних методів лежить реєстрація поверхневого розтягнення артерії, коли по ній проходить пульсова хвиля.

Відомо, що для життєдіяльності організму надзвичайно велике значення має рівень насичення крові киснем. Визначення цього показника особливо важливе при операціях на серці. Нові способи оксиметрії дозволяють реєструвати концентрацію кисню в крові безпосередньо в порожнинах серця під час діагностичних досліджень. Для цього два пучки скляних світлопровідних волокон розміщують у середині спеціального катетера. Через один пучок пропускають поперемінно світлові промені з довжиною хвилі 800 та 600 мілімікрон. Ці промені, частково відбиті кров’ю, повертаються назад через другий пучок і потрапляють на фотоелемент реєструвального приладу

(оксиметра), за показниками якого і визначають вміст кисню в крові.

Під час операцій на серці або легенях часто буває необхідним визначити вміст у крові вуглекислого газу. Біохімічний метод аналізу досить довгий, тому тепер застосовується давач одноразового користування. Мембрана давача, який фіксується у вені, пропускає лише вуглекислий газ. Це викликає електричні імпульси, що потім перетворюються у відповідні цифрові значення, які й показує давач. Увесь процес експрес-аналізу триває кілька хвилин.

Із кожним роком дедалі більшого розмаху набуває діяльність хірургів-кардіологів, тому на сьогодні запропоновано досить багато різноманітних модифікацій апаратів штучного серця та штучного кровообігу. Це дозволяє під час операції відключати серце із системи кровообігу й робити операції на “сухому” серці. Апарат штучного кровообігу складається з кількох структурних частин. Однією із найважливіших є оксигенатор, в якому відбувається насичення крові киснем. Ця частина апарату є “штучними легенями”. Система насосів, які перекачують кров через апарат, виконує роль штучного серця. Третьою структурною частиною є терморегулювальний пристрій, який дозволяє впродовж 10 – 15 хвилин знизити температуру тіла до 15 – 20 °С.

Крім штучного кровообігу, де на апарат повністю перекладається функція серця, пов’язана з циркуляцією крові в організмі, існують прилади допоміжного кровообігу. Вони працюють паралельно з роботою серця пацієнта. Сенс застосування такого апарата полягає в тому, щоб на певний час взяти на себе частину роботи серця.

У сучасних апаратах допоміжного кровообігу розроблено систему синхронізації роботи апарата з фазами діяльності серця. Таким чином, правомірно говорити про “біологічне керування” роботою приладу.

Дуже цікавим і ще маловивченим процесом є тромбоутворення. Тромбоз небезпечний не тільки тим, що тромби закупорюють вени і викликають їхнє запалення. Досить часто частинки тромбів (емболи) заносяться плином крові в серце, а звідти – у легені, де вони закупорюють артерії. ТромбоеMBOLічна хвороба часто закінчується смертю. До останнього часу питання про пусковий механізм тромбоутворення було вивчено недостатньо.

За допомогою сучасних електронних досліджень було встановлено, що в нормі внутрішня поверхня судин і зовнішня поверхня формених елементів крові мають від'ємний заряд. Його надзвичайно малої (кілька десятків мілівольт) величини достатньо, щоб відбувалося взаємне відштовхування як формених елементів крові між собою, так і формених елементів від стінок судин. Якщо ж потенціал змінить полярність (наприклад, стінка судини буде заряджена позитивно) – починається утворення тромба.

Відомо, що підсилення плинку крові призводить до посиленого постачання тканин поживними речовинами та киснем, до більш повного видалення продуктів обміну речовин. Таким чином, підсилення плинку крові має позитивну роль при перевтомі або виснаженні тканин, а також у тих випадках, коли в них існують структурні або функціональні зміни унаслідок недостатності кровообігу та гіпоксії. Застосування тепла майже завжди призводить до посилення плинку крові. А це своєю чергою є важливим лікувальним чинником, який застосовують у багатьох фізіотерапевтичних процедурах (від інфрачервоного випромінення до впливу мікрохвиль). Точні дані про зміни в швидкості плинку крові в результаті застосування будь-якого фізіотерапевтичного методу дозволяють об'єктивно оцінити ефективність проведеної фізіотерапевтичної процедури, добрати оптимальну тривалість і дозу лікувального впливу.

На сьогодні застосовується багато методів для вимірювання об'ємного плинку крові в поверхневих шарах тканин



тіла (у шкірі або м'язах). Найпростіший і найпоширеніший спосіб – вимірювання часу проходження “міченої” порції крові між двома точками кровоносної судини. Широко застосовуються й електромагнітні давачі. Один із найпоширеніших методів вимірювання об'ємної швидкості плинущої крові – плетизмографія, при якій реєструється зміна будь-якої частини тіла, що пропорційна припливу до неї крові. Досить поширеним є дослідження периферичного кровообігу за допомогою ізотопів. Він полягає у вимірюванні швидкості розсмоктування введеного в м'яз розчину одного з ізотопів радіоактивного йоду.

Надзвичайно важливим для медиків є дослідження діяльності головного мозку. Коливання струму в корі головного мозку реєструють електроенцефалографією (ЕЕГ) вже близько 100 років. Біоелектрична активність мозку відображає найрізноманітніші зміни як у навколишньому середовищі, так і у внутрішніх процесах самого організму. Під час роботи різних груп клітин мозку коливання біопотенціалів накладаються одне на одне, проявляючись зовні у формі складного хвильового процесу. Для повнішого розшифрування ЕЕГ застосовують їх математичну обробку.

Вживлення в мозок електродів і електричне подразнення окремих його ділянок дозволяє штучно викликати відповідну реакцію організму. За допомогою цього методу дослідники можуть вивчати емоції в “чистому” вигляді. Окрім цього, операції із вживлення електродів у мозок надзвичайно важливі для лікування людей. Наприклад, існує дуже важка форма епілепсії, яка називається психомоторною. Під час її нападів людина в несамовитості накидається на будь-кого з оточення, а після приступу нічого про це не пам'ятає. Діагностичні електроди, введені в мозок таким хворим, дозволяють встановити місце розташування вогнища захворювання. Електроди можуть бути і мікрохірургічними інструментами. Якщо пропустити по них електрострум підвищеної сили, то маленькі ділянки мозку під електродами бу-

дуть зруйновані, що надзвичайно важливо при початкових стадіях деяких захворювань мозку (пухлини, аневризми судин, психомоторна епілепсія тощо).

Уже давно в медицині широко застосовується метод термовимірювання. Температура шкірного покриву залежить від функціонування всіх органів нашого організму. Кожний орган залишає на шкірі свій тепловий “відбиток”. При дослідженні інфрачервоних променів, які випромінює шкіра пацієнта, на екрані тепловізора виникає термографічне зображення. У випадку будь-якої патології картина змінюється. Тепловізор чутливо вловлює навіть незначні зміни. Термографію успішно застосовують для діагностики пухлин, зокрема молочної залози, порушення артеріального кровопостачання кінцівок, захворювань щитовидної залози, хребта та ін.

Нові можливості в дослідженні людини з’явилися в результаті впровадження в практику ультразвукових методів дослідження. За допомогою ультразвуку можна отримувати структурні зображення майже всіх органів людського організму. Важливим є те, що відбувається диференціація не тільки поміж м’якими і твердими тканинами, але й чітко розмежування видів м’яких тканин. Це дає можливість отримати контрастне, досить детальне ультразвукове зображення (внутрішніх стінок порожнин серця, нирок тощо).

У медицині використовуються два типи діагностичних ультразвукових пристроїв. До першого типу належать пристрої, що працюють за методом ультразвукової локації. Він заснований на реєстрації хвиль, відбитих від межі контакту двох середовищ, які мають різний акустичний опір. Ця методика отримала назву ультразвукової ехографії.

Ультразвук диференціює кістки яйників, каміння жовчевого міхура, визначає локалізацію сторонніх предметів в оці, у тому числі й таких, які не вловлюються рентгенівськими променями. З огляду на те, що за допомогою цього

методу можна виявити дрібні пухлини, він з успіхом застосовується в онкології. Ультразвукові дослідження дають важливу інформацію про функціональний стан серця, дозволяють вимірювати швидкість плину крові в різних відділах судинної системи, визначати в'язкість крові та ін.

Інший тип приладів працює за допомогою так званого "методу наскрізного пропускання". У цьому випадку передавач ультразвукових хвиль розміщують по обидва боки від досліджуваного об'єкта. Цей метод дає уявлення про скорочувальні рухи не тільки зовнішнього, але й внутрішнього контурів серця.

Ультразвукова техніка здатна вирішити такі завдання, які неможливо розв'язати іншими методами дослідження. Наприклад, у кардіологію переноситься принцип рухливих цілей на тлі рухомих об'єктів, заснований на ефекті Допплера. Ультразвукову доплерографію (УЗДГ) для дослідження клапанів серця вперше запропонував японський учений Йошира, який взяв за основу те, що частота відбитого сигналу тим сильніше відрізняється від частоти надісланого сигналу, чим більшою є швидкість руху опроміненого об'єкта. Записуючи криву доплерівського зміщення частоти відбитого сигналу, можна отримати значення швидкості руху об'єкта в будь-який проміжок часу. По суті усі частини серця та тканини, що його оточують, – "доплерівські мішені". За допомогою цього методу визначається функціональний стан клапанів серця та артерій – грудної та черевної аорти, сонних артерій, хребцевих артерій, стегнових артерій та ін.

Ультразвук має низку переваг перед традиційними, зокрема рентгенологічними, методами досліджень. При ультразвуковій діагностиці немає потреби у введенні контрастних речовин, які часом сенсibilізують організм. Обстеження цілком безпечне. Сучасний розвиток рівня техніки дозволяє створювати компактну ультразвукову апаратуру, що, окрім зручностей у користуванні, не передбачає наявності спеціально обладнаного приміщення тощо.

Проте методи рентгенологічного дослідження так само стрімко розвиваються. Одним із найсучасніших рентгеновських апаратів є комп'ютерний томографічний сканувальний комплекс. Цей метод поєднав новітні досягнення рентгеновської та обчислювальної техніки. Він вперше дозволив отримувати не опосередковані, а безпосередні відомості про глибинні структури внутрішніх органів, про рівень їх розгашування, а також про зміни, що виникають у них при захворюванні. Апарат робить тисячі рентгеновських вимірів, розділяючи пошарово тканини завтовшки 2 – 10 мм з моментальним відтворенням зображення в чорно-білому або кольоровому варіанті. За допомогою комп'ютерної томографії (КТ) можна реєструвати навіть незначні зміни щільності досліджуваного органа й виявляти захворювання на ранніх етапах розвитку. Метод особливо інформативний при визначенні мозкових порушень: він дає змогу детально вивчити структуру головного мозку.

Комп'ютерна томографія стала основою для інших, сучасніших та інформативніших методів дослідження, таких як гомографія з використанням ефекту ядерного магнітного резонансу – магніто-резонансної томографії (МРТ) та позитронної емісійної томографії (ПЕТ). При МРТ реєструються не тільки особливості будови органа, але й фізико-хімічні властивості його тканин. Це дозволяє чітко відрізнити здорові тканини від уражених. При застосуванні ПЕТ можна отримати унікальну інформацію про взаємозв'язок метаболізму тканин і плинку крові в тих ділянках досліджуваного органа, які цікавлять лікаря.

Останніми роками дедалі частіше відбувається взаємопроникнення традиційної й нетрадиційної медицини. Досить великої популярності набув такий метод лікування як голкорексфлексотерапія (голковколювання). Під час пошуку біологічно активних точок (БАТ) для проведення лікування спеціаліст із голкорексфлексотерапії керується, головним чином, власним досвідом. Разом з тим дослідження останніх



років дозволили встановити, що електричний опір БАТ у багато разів менший, ніж сусідніх ділянок шкіри. Ураховуючи це, спеціалісти розробили електрометричний шукач активних точок. На сьогодні вже впроваджено безконтактний спосіб пошуку біологічно активних точок, заснований на вимірюванні напруги електричного поля над поверхнею шкіри.

За допомогою вимірів потенціалів біологічно активних точок також можна визначити й функціональний стан м'язів. Уже розроблено рекомендації щодо відновлення працездатності м'язів за допомогою впливу на активну точку малими дозами гальванічного струму. Застосування цього методу може бути корисним для багатьох людей, проте найактуальнішим воно є для спортсменів. Виміри електричних потенціалів в активних точках дозволяють правильно підібрати режим спортивних тренувань, вивчити ефективність окремих тренувальних елементів та визначити ступінь втоми м'язів після тренування.

### **2.3. Сучасні системи обліку та спостереження за станом здоров'я**

У сучасній медицині надзвичайно широко застосовується різноманітна електронно-обчислювальна техніка: комп'ютерні електронні мікроскопи, комп'ютерні аналізатори слідкують за ходом експериментів, записують та обробляють їх результати. Оснащення лікарень комп'ютерною оргтехнікою дозволяє відмовитися від рутинного запису історій хвороб або інших статистичних відомостей. Комп'ютер прослідковує стан хворого й видає рекомендації щодо оптимального лікування, прогнозує перебіг хвороби тощо. Його використання для аналізу електрокардіограм дозволяє не тільки поділити пацієнтів на здорових і хворих, але й поставити точніший діагноз. Аналізуючи досліджувані кардіограми, прилад розподіляє їх на три категорії: "інфаркт міокарда є",

“інфаркта міокарда немає” та “хворий підлягає спостереженню”. У випадку, коли “інфаркт є”, установлюється локалізація патологічного процесу та стадія інфаркта – “гостра”, “підгостра”, “рубцювання”. Завершує аналіз електрокардіограми загальний висновок. Результати таких досліджень можуть накопичуватися в пам’яті комп’ютера, і у разі потреби можна порівнювати в динаміці кардіограми однієї людини, записані в різний час. Важливо зазначити, що при перевірці правильності висновків, які видає комп’ютерно-програмна система, і тих, що робить кваліфікований спеціаліст, частота збігів становить 87 – 90%.

Це одна галузь застосування комп’ютерних систем у медицині – прогнозування. За їх допомогою прогнозування захворюваності з будь-якої хвороби дає можливість передбачити ймовірну кількість хворих на цю недугу, визначити потребу в медичних кадрах, ліжках, ліках та інших матеріальних засобах. Прогнозування за допомогою комп’ютера – не тільки ще один із методів керування організацією надання медичної допомоги населенню, але, що не менш важливо, вагомий компонент у прицільній профілактиці захворювань.

Незважаючи на постійне зростання складності лікування хворих, методи реєстрації їх обстежень в історіях хвороб практично не змінювалися за останні 200 років. У той самий час історія хвороби, яка знаходиться в пам’яті “електронного мозку”, за обсягом займає зовсім незначне місце й може зберігатися там безконечно довго. Будь-яка нова інформація (аналізи, результати досліджень, діагнози), потрапляючи до комп’ютера, одразу ж “поновлює” історію хвороби. Зібрана за допомогою найрізноманітніших приладів та оброблена і проаналізована комп’ютером інформація потрапляє в спеціальний “банк даних”. Такий банк даних – не тільки своєрідний автоматизований довідник, звідки можна черпати відомості про будь-якого хворого, але й джерело зведених даних, які дозволяють виявляти нові закономірності у виникненні,

розвиткові та перебігові хвороб, а, отже, допомагають повному організувати лікування.

Для діагностики багатьох захворювань створюються комп'ютерні діагностичні програми. Обстеження починається з того, що оператор реєструє основні відомості про пацієнта і вводить їх у комп'ютер. Після цього починається детальне обстеження окремих систем організму. Результати обстеження роздруковуються й видаються пацієнтові, а також залишаються в пам'яті комп'ютера.

Використання діагностичних комп'ютерних систем при профілактичних обстеженнях значно розширює можливості лікарів: сучасна обчислювальна техніка застосовується не тільки для поліпшення медичної допомоги хворим, але й для виявлення осіб, котрі належать до групи ризику з певних захворювань. На сьогодні існує апаратура для скринінг-діагностики. Найпростішим варіантом такого пошуку є автоінтерв'юєр, який становить собою персональний комп'ютер, оснащений спеціальною програмою. На екрані монітора з певною швидкістю з'являються запитання про самопочуття хворого, його скарги, умови праці тощо. Характер запитань залежить від програми, закладеної в комплекс, і пов'язаний із певним видом захворювань. Опитуваний відповідає на запитання, натискаючи одну з кнопок: "так", "ні", "не знаю". Ефективність таких програм достатньо висока. Так, при скринінгу за програмою "Ішемічна хвороба серця" відповідь на 24 вузлові питання дозволяє зробити висновок про наявність у пацієнта факту захворювання або чинників ризику його розвитку.

Фізіологічні системи людського організму становлять собою надзвичайно складні, взаємопов'язані системи, які тонко реагують на велику кількість змінних величин. Біологічні процеси, що відбуваються в кожній із них, знаходять відображення в численних електричних, хімічних, акустичних та інших процесах, які визначають вузькі спеціалісти різних профілів. Унаслідок цього, цілісне враження про стан

організму може втрачати свою чіткість. У таких ситуаціях на допомогу лікареві приходять комп'ютер, який, проаналізувавши всі відомості про стан пацієнта, робить надійне узагальнення.

На особливу увагу заслуговує використання комп'ютерної техніки при заміні втрачених органів або для керування роботою штучних органів. Застосування комп'ютерів для створення моделей, аналогів фізіологічних систем, дозволяє вивчати механізм кожної із систем окремо та їхню взаємодію на якісно новому рівні. Описані штучний водій ритму серця і "електронний місток" також є моделями: протезами синусового вузла і провідних шляхів серця.

Особливе місце належить комп'ютерним системам при моделюванні електричної активності серця. Такі моделі були застосовані для перевірки різноманітних теорій про походження складових електрокардіограми. Перша спроба моделювання ЕКГ була здійснена ще 1928 року і, хоча вона дозволяла відтворити лише деякі типи ЕКГ, у лікарів виникли припущення про можливість виникнення таких порушень ритму, які на той час ще не були відомі медичній науці. Моделі електричної активності серця широко застосовуються при розробленні та налаштуванні діагностичної кардіологічної апаратури.

Надзвичайно широке застосування знаходить комп'ютерне моделювання при дослідженні таких складних функцій мозку як навчання, впізнавання, творчість. Вивчаються й моделюються функції первинних елементів, з яких складається мозок, зокрема нейронів. Незважаючи на значну схематичність, моделі функцій мозку дають можливість виявляти суть досліджуваних процесів та явищ, допомагають створювати нові гіпотези та підказують нові експерименти.

Дуже часто післяопераційні хворі або пацієнти з важкими захворюваннями (інсульт, інфаркт та ін.) потребують тривалого безперервного спостереження. Одне із можливих рішень цієї проблеми – тривале динамічне апаратне спостере-



ження (моніторинг). Стан таких хворих можна контролювати за допомогою балістокардіографічного пристрою, вмонтованого в ліжко хворого, під'єднаних безпосередньо до тіла пацієнта електрокардіографа, електроенцефалографа, пульсо- і пневмотахометрів, оксигемометра, автоманометра тощо.

Отримані при динамічному спостереженні дані обробляють за допомогою комп'ютера й порівнюють з нормою. У випадку появи відхилень від норми негайно подається сигнал виклику медсестри або лікаря. Разом з тим у випадку зупинки серця, коли важлива кожна секунда, кардіомонітор, не чекаючи на лікаря, самостійно вмикає електрокардіостимулятор.

Загалом, постійне спостереження за станом хворого (моніторинг) у кардіології є незамінним. Комп'ютерний прилад порівнює тривалість серцевого циклу хворого з еталоном. Кожне відхилення від норми фіксується. Якщо кількість відхилень за певний проміжок часу більше ніж задана величина, вмикається сигнал тривоги. В іншому приладі, що застосовується для контролю за станом хворих із порушеннями частоти серцевих скорочень, окрім блока пам'яті, є ще й блок перерахунку. Якщо кількість сигналів, які надходять від серця за одиницю часу, більше від заданої величини – подається сигнал тривоги. Моніторинг незамінний також для регулювання швидкості внутрішньовенного введення деяких медикаментів, які прискорюють частоту пульсу, для хворих після операцій на серці та в інших випадках.

Створені системи, які безперервно стежать за станом здоров'я не одного, а п'яти або й десяти хворих. Окрім того, у блок пам'яті таких систем внесено, коли і який лікарський засіб необхідно давати хворому та іншу важливу інформацію.

На сьогодні застосування найрізноманітніших комп'ютерних систем у медичній науці та практиці вже стало реальністю. Проте необхідно пам'ятати, що будь-який ком-

п'ютер ні в якому разі не заміняє лікаря. Комп'ютер лише пропонує варіанти рішення, закладені в прилад висококваліфікованими спеціалістами. Остаточне рішення в кожному конкретному випадку приймає тільки лікар, який лікує хворого.

Говорячи про широке впровадження в медицину сучасної техніки, не можна не згадати, що лікування – це багато в чому мистецтво. Правильність встановлення діагнозу залежить від того, чи лікар досягне психологічного контакту з пацієнтом, як обстежить його та узагальнить отримані дані. Як не парадоксально, але аналітичні операції, що відбуваються в головному мозку лікаря, з точки зору сучасної математики, досить елементарні. Водночас, унаслідок того, що вони містять велику кількість психологічних елементів, які не піддаються математизації, ці операції надзвичайно складні. Коли говорять про мистецтво лікаря, то насамперед мають на увазі його здатність до психологічного аналізу, у результаті якого одним симптомам надається першорядне значення, а інші ознаки кваліфікуються як другорядні. Найсучасніші прилади та діагностичні комплекси становлять собою лише тільки суттєву підтримку лікареві.

### **Контрольні запитання та завдання**

1. Укажіть переваги застосування сучасних електронних приладів при дослідженні стану організму.
2. Які ви знаєте сучасні електронні прилади для дослідження й лікування серцево-судинної системи?
3. Які ви знаєте сучасні електронні прилади для дослідження й лікування центральної нервової системи?
4. З якою метою і як створюється “банк даних” про стан здоров'я?
5. З якою метою і як застосовується моніторинг у медицині невідкладних станів?

## Розділ 3

# ЧИННИКИ РИЗИКУ ЗАХВОРЮВАНOSTІ

### 3.1. Поняття про чинники ризику захворюваності

При вивченні причин виникнення різноманітних захворювань було встановлено, що існують чинники, вплив яких на організм достовірно збільшує вірогідність виникнення й розвитку певних неінфекційних захворювань. Ці чинники отримали назву “чинники ризику”. Чинниками ризику можуть виступати зовнішні умови (виробничі шкідливості, забруднення об’єктів зовнішнього середовища, несприятливі умови життя) і внутрішні особливості організму: спадкові або набуті відхилення перебігу обмінних процесів, окремі порушення регуляції функцій: надлишкова маса тіла, підвищений рівень цукру в крові тощо (рис. 4).

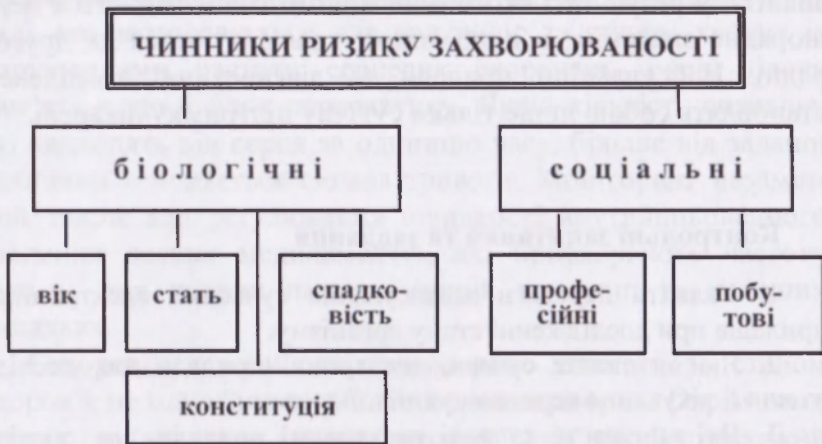


Рис. 4. Основні чинники ризику захворюваності

Принципово важливим є встановлення зв’язку між нездоровим способом життя (нераціональний режим роботи та відпочинку, незбалансоване харчування, обмеження рухо-

вої активності, шкідливі звички) та виникненням різноманітних форм неінфекційної патології.

Термін “чинник ризику захворюваності” не є синонімом до поняття “причина захворювання”: останній розуміють як конкретну причину (мікроорганізм, хімічна речовина тощо), що за певних умов викликає відомі хворобливі прояви. У той самий час розробка концепції чинників ризику захворюваності дозволяє краще вивчити захворюваність якоюсь однією хворобою для її профілактики.

Характерним або спільним для всіх чинників ризику захворюваності є таке:

1) взаємозв'язок та взаємозумовленість якоїсь ознаки та наявності певного захворювання (наприклад, високий показник артеріального тиску часто вказує на серцево-судинну патологію);

2) тривалість зв'язку в часі; при одномоментному дослідженні довести, що будь-яка виявлена ознака є чинником ризику певного захворювання, неможливо;

3) стійкість, повторюваність виявленого зв'язку в тотожних умовах;

4) наявність такої величини ризику, при якій досягається певний рівень порога відбору: збільшення захворюваності в 1,5 – 2 рази щодо контрольної групи може бути визнане чинником ризику;

5) ознака вважається чинником ризику захворюваності до того часу, поки її зв'язок із захворюванням остаточно в усіх деталях не розкритий; якщо ж вдається прослідкувати чітку зумовленість захворювання, то чинник ризику кваліфікується вже як встановлена причина захворювання;

6) практичне значення чинників ризику захворюваності полягає в їх використанні для прогнозу захворюваності для профілактики конкретних захворювань.

Усвідомлення того, що певні явища або речовини є чинниками ризику захворюваності, дає можливість запобігти



виникненню багатьох захворювань у тому випадку, коли конкретні причини їх виникнення нам не відомі.

Роль окремих чинників ризику у виникненні й розвитку захворювань неоднакова. Так, на сьогодні відомо понад 20 чинників ризику, які сприяють виникненню серцево-судинних захворювань, проте найбільше значення мають так звані основні чинники ризику: куріння, підвищений вміст у крові холестерину, надлишкова маса тіла, недостатня фізична активність. Серед чинників ризику, що призводять до хронічних захворювань органів дихання, основними є куріння, забруднення атмосферного повітря та повітря робочої зони. При цьому куріння – значно агресивніший чинник ризику, ніж забруднення повітряного середовища. Окрім того, дія чинників ризику на стадії розвитку захворювання значно погіршує його перебіг, підвищуючи імовірність переходу його в тяжкі форми, навіть зі смертельним закінченням.

Результат впливу чинників ризику залежить від ступеня їх прояву, тривалості дії, сполученого впливу з іншими чинниками тощо. Установлено вірогідне підвищення імовірності виникнення захворювань при комбінованому впливові різних чинників ризику. Так, якщо куріння підвищує ризик виникнення онкологічних захворювань у 1,5 разу, а зловживання алкоголем – у 1,2 разу, то при сполученому впливові цих чинників ризик захворіти на злоякісні новоутворення зростає в 5,7 разу. При наявності такого чинника ризику як куріння смертність від ішемічної хвороби серця зростає в 3,5 разу. Приблизно в таких самих межах зростає показник смертності у хворих на ішемічну хворобу, котрі мають порушення жирового обміну або артеріальну гіпертензію. У хворих, котрі мають поєднання порушення жирового обміну з артеріальною гіпертензією та курінням, смертність від ішемічної хвороби серця зростає в 10 разів.

Принципово важливим є те, що багато чинників ризику починають впливати на організм уже в дитинстві. Водночас, унаслідок недостатнього розвитку компенсаторних систем,

організм дитини є дуже вразливим до дії будь-яких шкідливих впливів.

Поряд із чинниками, що збільшують ризик захворюваності, існують чинники, які можуть зменшувати ризик захворюваності. Зокрема, дотримання вимог здорового способу життя: відмова від куріння та вживання алкоголю, раціональний режим праці, відпочинку, харчування – значно зменшує можливість розвитку патологічних змін в організмі.

### **3.2. Алкоголь та куріння як чинники ризику захворюваності**

Зловживання алкогольними напоями\* належить не тільки до медичних, але й до соціальних проблем. У всіх країнах світу проводиться активна боротьба з цим злом, видається безліч книжок, в яких переконливо доводиться шкідливість і підступність алкоголю, проте кількість осіб, котрі вживають алкоголь, не зменшується. Разом з тим навіть нерегулярне приймання незначних доз алкоголю токсично впливає на організм. Установлено, що алкоголь нейтралізує вітаміни групи В, які необхідні для нормального проведення нервових імпульсів, блокує дію фолієвої кислоти, яка є одним із чинників оновлення клітин організму. Згідно з даними ВООЗ, алкоголь є причиною кожного третього випадку смерті у світі (у результаті серцево-судинної патології, хвороб печінки, нирок, травм тощо).

Вживання алкоголю призводить до збільшення вмісту в крові холестерину, який, змінюючи стан стінки кровоносних судин, викликає розвиток атеросклерозу, що часто призводить до інфаркту або інсульту.

---

\* До алкогольних напоїв належать усі напої, що містять етиловий спирт. Існує чотири типи спиртних напоїв: пиво (вміст алкоголю 3 – 6%), сухі та напівсухі вина (містять 12 – 14% алкоголю), кріплені вина (містять 18 – 20% алкоголю), міцні спиртні напої (містять 40 – 50% алкоголю).

У результаті хронічного отруєння серцевого м'яза продуктами розпаду алкоголю порушуються нормальний перебіг обмінних процесів у міокарді, його скоротлива та провідна функції. При частих повторних прийманнях алкоголю м'яз серця робиться слабким, дряблим, порожнини серця розтягуються, на поверхні серця та в проміжках між м'язовими волокнами відкладається жир. Це значно утруднює роботу серця: виникають аритмії, розвивається серцева недостатність.

Підвищений артеріальний тиск також часто зумовлений вживанням алкогольних напоїв. За результатами досліджень, молоді здорові чоловіки, котрі страждають від алкоголізму, хворіють на гіпертонічну хворобу в 3 рази частіше, ніж інші.

Етиловий спирт всмоктується в шлунку та тонкому кишківнику. З плином крові він потрапляє в усі органи і тканини, де уповільнює та порушує перебіг метаболічних процесів. Унаслідок того, що переробка та нейтралізація алкоголю відбувається в печінці, у людей, котрі зловживають алкоголем, часто виникають хронічні захворювання жовчевивідних шляхів та печінки. Серед них особливо небезпечним є алкогольний цироз печінки. При циротичному процесі клітини печінки гинуть, а на їхньому місці розростається сполучна тканина, яка не може виконувати функцій, притаманних власним печінковим клітинам. Наслідком цього є передчасна смерть.

Алкоголь порушує нормальну роботу шлунка та кишківника. Особливо негативно алкоголь впливає на пепсин. Він не тільки зменшує його продукцію, але й уповільнює дію того пепсину, що вже виділився. Викликаючи підвищену продукцію шлункового соку, алкоголь призводить до запалення слизової оболонки шлунка – гастриту. Гастрит характеризується болями в епігастральній ділянці, порушенням апетиту. Можливий розвиток виразок і виникнення кровотечі. Окрім того, хронічний гастрит супроводжується порушеннями кровотворення та складним комплексом роз-

ладів процесів обміну речовин. Саме хронічний гастрит лежить в основі поліенцефалопатії Верніке, при якій унаслідок порушення обмінних процесів різко погіршується стан судин головного мозку. Це призводить до виникнення в ньому дрібновогнищевих крововиливів. Згодом в уражених місцях розростається сполучна тканина і ці ділянки головного мозку перестають функціонувати.

Вживання алкоголю може викликати варикозне розширення вен стравоходу. При сильному кашлі або блювоті можливе виникнення інтенсивних кровотеч, які часто закінчуються смертю. Окрім того, алкоголь сприяє розвитку запалення підшлункової залози. При цьому порушується продукція інсуліну, унаслідок чого виникає таке тяжке захворювання як цукровий діабет.

Негативно впливає алкоголь і на нирки та сечовидільні шляхи, якими видаляються продукти його метаболізму.

У людей, котрі зловживають алкоголем тривалий час, виникають різноманітні ураження нервової системи, з яких найпоширенішими є ураження периферичної нервової системи – алкогольні полінейропатії. Ці захворювання розвиваються впродовж певного часу. Поступово в кінцівках з'являються відчуття “затерпання”, “повзання мурашок”, “поколювання” (т.зв. парестезії). Через деякий час розвиваються інтенсивні больові відчуття. Можливе значне зниження чутливості на стопах та кистях рук. Одночасно виникає слабкість у кінцівках. Вказані зміни зумовлені демієлінізацією (руйнуванням оболонки) нервів, що призводить до незворотного переродження нервових волокон. Це викликає різке погіршення проведення біоелектричних імпульсів до м'яза, унаслідок чого настає м'язова атрофія. Хворий перетворюється у важкого інваліда, який потребує стороннього догляду.

Дуже вразливою до токсичного впливу алкоголю є центральна нервова система. Перші ознаки впливу алкоголю на ЦНС з'являються вже через 5 – 7 хвилин після його прий-



няття. При тривалому вживанні алкоголю можливий розвиток такої патології як корсаковський психоз. Це надзвичайно важке психічне захворювання проявляється зниженням пам'яті на всі події, які трапились останнім часом, тоді як події, що відбулися давно, добре зберігаються в пам'яті пацієнта. Унаслідок того, що пацієнт постійно плутає минулі й теперішні події, він не здатний засвоювати ніякої нової для себе інформації, є цілком безпомічним і потребує постійного стороннього догляду та опіки. Іноді проявом алкогольного ураження центральної нервової системи є розвиток алкогольної епілепсії.

Важливо зазначити, що вживання алкоголю значно погіршує перебіг усіх захворювань, на які страждає людина. Алкоголь підвищує сприйнятливості організму до інфекційних захворювань. Окрім того, люди, котрі регулярно вживають спиртні напої, більше ризикують захворіти на рак шлунка, печінки, товстого кишківника, підшлункової залози, щитоподібної та молочних залоз, простати. Рак стравоходу, гортані, глотки також частіше розвивається в людей, котрі зловживають алкоголем. Особливо часто він виникає при поєднанні вживання алкоголю з курінням.

Куріння – один із основних чинників ризику, які сприяють розвитку хронічних захворювань бронхолегеневої системи. Під впливом тютюнового диму порушується нормальне функціонування миготливого епітелію слизової оболонки бронхів. Шкідливі речовини тютюнового диму й зовнішнього повітря та бактерії не видаляються назовні, а осідають у бронхах. Розвиваються запальні процеси, унаслідок яких зменшується прохідність бронхів і порушується нормальне дихання. Окрім того, зменшення прохідності бронхів супроводжується зниженням опірності організму до респіраторних інфекцій. Ті, хто курять, у 10 – 30 разів більше ризикують захворіти на будь-які респіраторні захворювання, ніж ті, хто не курять. Смертність серед курців, котрі хворіють на хронічний бронхіт, вища у 21 раз, емфізему

легень – у 25 разів, ніж у хворих на ці самі захворювання, котрі не курять.

Порушення зовнішнього дихання призводить до ще більшого поглиблення гіпоксії, зумовленої впливом нікотину та окису вуглецю. У результаті постійного спазму судин, викликаного дією нікотину, в їхніх стінках порушується нормальний перебіг метаболічних процесів. У поєднанні зі стійкою гіпоксією та гіпоксемією тканин це призводить до відкладання на стінках судин холестеринових бляшок – розвивається атеросклероз. Наслідками його є ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, інсульт. Водночас смертність від ішемічної хвороби серця серед осіб, котрі регулярно курять, у 6 разів вища, ніж серед тих, хто ніколи не курив.

Куріння є чинником ризику виникнення хвороб печінки, підшлункової залози, шлунка та кишківника. Доведено, що куріння призводить до розвитку гастриту, виразки шлунка та дванадцятипалої кишки. Ці захворювання в курців трапляються на 60% частіше, ніж у людей, котрі перебувають в аналогічних умовах, але не курять.

Унаслідок гальмування скоротливої та рухової функції шлунка і кишківника у курців значно знижується апетит, погіршується травлення, виникають розлади обмінних процесів. Окрім того, порушується функціонування залоз внутрішньої секреції: встановлено, що імпотенція в чоловіків більш як у 10% випадків пов'язана з надмірним курінням.

Куріння негативно впливає також на стан ротової порожнини: запалення ясен, парадонтоз, карієс – постійні його супутники. Окрім того, встановлено, що куріння сприяє декальцинації кісток, що призводить до їх підвищеної ламкості. Тому в курців досить часто трапляються переломи різної локалізації.

Тютюновий дим містить різноманітні поліциклічні вуглеводні (зокрема 3,4-бенз/о/пірен), які здатні викликати розвиток злоякісних новоутворень. Курці часто хворіють на рак легень, горла, ротової порожнини, стравоходу, сечового

міхура. Разом з тим вчасно застосовані профілактичні заходи можуть значно зменшити або ж знівелювати можливість розвитку патологічного процесу.

Відмова від куріння – простий і ефективний захід запобігання раку легень. Унаслідок широкомасштабної кампанії за здоровий спосіб життя, більшість лікарів Англії та Уельсу кинули курити. І якщо за цей час смертність від раку легень серед населення зросла на 7%, то серед лікарів вона знизилася на 38%. Експертна комісія ВООЗ встановила, що в США та Англії смертність серед курців від раку легень зменшується пропорційно до свідомого зменшення ними кількості викурених цигарок.

### **3.3. Хімічні та фізичні чинники ризику захворюваності**

Серед різноманітних видів шкідливого впливу на організм людини одним із найпоширеніших є хімічний вплив. Це зумовлено значним забрудненням довкілля різноманітними хімічними сполуками.

Стрімкий розвиток хімічної промисловості породив безліч нових речовин, спроможних за певних умов викликати розвиток багатьох захворювань. Вони потрапляють в організм із зовнішнього середовища разом із забрудненим повітрям, водою, харчовими продуктами, при безпосередньому контакті зі шкірою. В організмі людини ці хімічні сполуки спочатку адсорбуються на поверхні клітин. Поступово вони проникають через клітинні мембрани в середину клітин. З часом відбувається накопичення сторонніх речовин (ксенобіотиків) у різних органах та тканинах. Згодом ці накопичені хімічні речовини змінюють швидкість усіх метаболічних процесів, що відбуваються в клітинах, у тому числі й процеси їх власної інактивації та виведення.

Установлено, що вплив хімічних сполук на організм починається на молекулярному рівні. При цьому виходить із

ладу система регуляції біохімічних процесів, що в кінцевому результаті призводить до розвитку захворювань. Особливо небезпечним є поєднання дії хімічних речовин з іншими чинниками ризику: курінням, алкоголізацією, неповноцінним нерациональним харчуванням, психоемоційними перевантаженнями. Сукупна дія зазначених чинників ризику призводить до зростання захворюваності на різноманітні види патології систем органів дихання, кровообігу, травлення та ін.

Особливої актуальності набула проблема забруднення хімічними речовинами атмосферного басейну, житлових та промислових споруд. У повітрі сучасного міста можна визначити від 30 до 60 токсичних інгредієнтів, які шкідливо впливають на організм. Ще більша кількість токсичних хімічних речовин виявляється в повітрі житлових приміщень. Дослідження вихлопних газів автотранспорту дозволили виявити в них більш ніж 200 шкідливих для здоров'я хімічних сполук. Необхідно зазначити, що в умовах підвищеної сонячної радіації в результаті фотохімічних процесів утворюються нові, більш агресивні хімічні сполуки, біологічний вплив яких ще не вивчений.

Доведено, що більше ніж 12% усіх захворювань бронхолегеневої системи пов'язані з атмосферними хімічними забрудненнями. Забруднення атмосферного повітря викликає пригнічення захисних сил організму, що є причиною зниження стійкості до інфекційних захворювань, підвищення частоти розвитку злоякісних пухлин, появи аутоімунних та алергічних захворювань.

Найчастіше імунологічні порушення спостерігаються в дітей. Так, у дітей, котрі проживають у районах із підвищеним забрудненням атмосферного повітря, респіраторні захворювання трапляються у 2 рази частіше, а індекс здоров'я\* є у 2 – 3 рази нижчим, ніж у дітей, котрі проживають у менш забруднених районах. Окрім того, ризик захворювання є більшим у тих дітей, матері котрих під час вагітності контактували з хімічними речовинами. Такі діти народжу-



ються з меншою масою тіла, а згодом у них виявляються зміни в системі імунітету, діяльності ендокринних залоз, розлади обміну речовин, відставання у фізичному розвитку.

Установлено, що забруднення повітря фенолом та сірчистим ангідридом сприяє виникненню патології ЛОР-органів. У людей, котрі проживають у районах з інтенсивно забрудненим повітряним середовищем, алергічна патологія трапляється у 3,5 рази частіше, ніж у тих, котрі проживають у менш забруднених районах.

Продукти перетворення бензолу та деякі інші хімічні речовини, впливаючи на ДНК та РНК клітин імунокомпетентних органів, здатні викликати аутоімунні захворювання. Зокрема, метаболіти бензолу вибірково діють на лімфоцити загрудинної залози та клітини, що продукують імуноглобуліни.

Серед найбільш шкідливих забруднень хімічними речовинами треба відзначити забруднення отрутохімікатами (пестицидами) та мінеральними добривами. Мінеральні добрива містять нітрати, які можуть потрапляти в організм людини з їжею та питною водою. В організмі вони перетворюються в нітрити та нітрозаміни.

Учені довели, що населення, котре проживає в районах із підвищеним рівнем нітритів, частіше хворіє на гострі респіраторні захворювання, грип, пневмонію, гнійничкові захворювання шкіри. Нітрозаміни також мають здатність викликати злоякісні новоутвори.

Пестициди, які потрапляють в організм через шлунково-кишковий тракт або шкіру, суттєво знижують його імунологічну реактивність. Окрім того, вони можуть провокувати виникнення алергічних реакцій.

---

\* Індекс здоров'я – кількість нехворілих дітей за кожний рік життя на 100 обстежених дітей.

Важливо зазначити, що явища пригнічення імунних сил організму та алергічні прояви можуть виникати і після контакту з побутовими отрутохімікатами.

У зв'язку з науково-технічним прогресом і урбанізацією, особливо гостро постала проблема шуму й боротьби з ним. Міський транспорт, промислові підприємства, авіація, побутові шуми та інші атрибути життя сучасного великого міста створюють високий рівень шуму. Про надзвичайно шкідливий вплив шуму на організм людини відомо здавна. Так, у стародавньому Китаї однією з найтяжчих смертних кар вважалася страта гучним барабаним боем: людина божеволіла й помирала в жахливих муках.

Нині допустимий рівень шуму в усіх містах світу перевищено у 2 – 2,5 рази. Промисловий та побутовий шуми створюють такі перевантаження органа слуху, з якими людина впродовж свого розвитку ще не стикалася, а отже, не могла адаптуватися до них.

Тривалий інтенсивний шум викликає перенапруження звукосприймального апарату, що в кінцевому результаті призводить до переродження (дегенерації) клітин кортієвого органа. У робітників сучасних виробництв, де рівень шуму сягає 85дБ та більше, часто спостерігається зниження або повна втрата слуху, а ефективність праці знижується не менш ніж на 10%. Вплив промислового шуму на організм не обмежується лише стійким зниженням слуху. Дуже часто спостерігаються зміни з боку нервової та серцево-судинної систем. У людей, котрі тривалий час працюють або проживають в умовах інтенсивного шумового впливу, констатуються гіпертонічна хвороба, стенокардія, можливе виникнення інфаркту міокарда.

Не менш шкідливо впливають на організм побутові шуми. Особливо шкідливо діє високий рівень шуму на психоемоційний стан. Однією з найбільш ранніх ознак ураження нервово-психічної сфери є безсоння. Розлади сну негативно позначаються на самопочутті людини, її настрої, працездат-

ності. Це безпосередньо відбивається на поведінці людини та її взаєминах у родині, колективі, значно знижує спортивні результати та ефективність праці в цілому.

Вважається, що кожний четвертий мешканець промислово розвинутих країн страждає від різноманітних порушень сну і вживає снодійні засоби. Їх тривале застосування шкідливо впливає на більшість внутрішніх органів, особливо на головний мозок, печінку та нирки. Окрім того, при регулярному вживанні таких лікарських препаратів існує небезпека звикання до них, результатом чого може стати виникнення медикаментозної залежності.

### **3.4. Порушення рухового режиму як чинник ризику захворюваності**

З другої половини ХХ ст. в усіх сферах життя людини спостерігається стрімке зменшення обсягу м'язової активності. Це значною мірою зумовлено науково-технічним прогресом, який сприяє перевазі статичних форм діяльності перед динамічними. Енергетичні витрати на самообслуговування, господарські проблеми тощо значно знизилися.

Гіпокінезія – обмеження кількості та обсягу рухів, яке може бути зумовлене способом життя, особливостями професійної діяльності, а у випадку захворювання – тривалим постільним режимом. Часто гіпокінезія супроводжується гіподинамією, тобто зменшенням м'язових зусиль, витрачених на підтримання пози, переміщення тіла в просторі, фізичну роботу. Унаслідок свого поширення та негативного впливу на організм, гіпокінезія та гіподинамія становлять собою одну із найважливіших проблем нашого часу.

Зменшення рухової активності призводить до зниження енерговитрат. Тому при гіпокінезії першочергові зміни стосуються енергетичного обміну: за рахунок ослаблення процесів окислювального фосфорилування зменшується

швидкість синтезу АТФ. Окрім того, у м'язах порушується тканинне дихання, що суттєво впливає на газообмін. Зокрема, при тривалій гіпокінезії основний обмін знижується на 5 – 22%, що своєю чергою призводить до зменшення легеневої вентиляції. Результатом цього ланцюга патологічних змін є різке зниження працездатності всього організму.

Унаслідок гіпокінезії відбуваються глибокі структурні зміни в органах і тканинах. Цей процес стосується насамперед скелетних м'язів та міокарда. Обмеження обсягу м'язової діяльності призводить до змін у скоротливому апараті м'язів, а також до порушення структури й функції синапсів – відбувається своєрідна “фізіологічна денервація” м'язів. Одночасно в результаті того, що процеси катаболізму переважають над процесами анаболізму, в м'язах відбуваються дистрофічні та атрофічні процеси, і м'язова маса зменшується. Об'єктивно реєструється зменшення м'язової сили, статичної та динамічної витривалості, падіння м'язового тону. Порушуються рухові навички та координація рухів.

Гіпокінезія супроводжується різким зменшенням навантаження на серцево-судинну систему. Унаслідок бездіяльності м'язів їхня потреба в кисні значно зменшується. Це призводить до зниження функціональних можливостей міокарда. Діяльність серця робиться менш “економічною”, проявами чого є прискорення серцебиття, зменшення систолічного об'єму крові та сили серцевих скорочень. Окрім того, у результаті посиленого розпаду ліпідів, у стінках кровоносних судин відбуваються суттєві структурні зміни, які кваліфікуються як склеротичні.

Існує тісний зв'язок між функцією м'язів та розмірами, товщиною й будовою кісток. При обмеженні рухової активності відбуваються комплексні зміни ліпідно-фосфорно-кальцієвого обміну в організмі: спостерігається вихід кальцію з депо та посилене його виведення з організму.



Це ініціює низку патологічних процесів. Зокрема, зменшується міцність кісток, порушується гомеостаз. Окрім того, вихід кальцію з кісток супроводжується підвищенням його вмісту в крові та сечі, що може призвести до утворення каменів у нирках. Зазначені зміни підсилюються змінами водно-сольового обміну: виведення солей кальцію, натрію, калію супроводжується зневодненням організму.

В умовах тривалого зменшення рухової активності суттєвих змін зазнає центральна нервова система: порушується сон, підвищується дратівливість, помітно знижується поріг нервово-психічної адаптації до навколишнього середовища.

Тривала гіпокінезія призводить до вираженої дискоординації механізмів реактивності організму. Унаслідок зменшення захисної здатності зовнішніх та внутрішніх бар'єрних систем знижується протинфекційна резистентність, зростає захворюваність на неспецифічні інфекції, які призводять до риніту, отиту, бронхіту тощо). Окрім того, зменшується протиалергічна стійкість організму.

У зв'язку з тим, що гіпокінезія супроводжується суттєвими змінами в гіпоталамо-гіпофізарно-адреналовій системі, її можна розглядати як своєрідний "хронічний стрес", який характеризується поступовим вичерпанням механізмів нейроендокринної регуляції функцій організму.

Фізичні навантаження, які перевищують можливості їх виконання конкретною особою, кваліфікуються як надмірні. Найчастіше надмірні фізичні навантаження виникають у спортсменів у результаті надмірної рухової активності – гіперкінезії.

Гіперкінезія супроводжується розвитком патологічних змін практично в усіх системах організму. Первинний комплекс функціональних порушень і клінічних змін виникає в центральній нервовій системі і, передусім, у корі головного мозку. Установлено, що там відбувається перенапруження процесів як збудження, так і гальмування, унаслідок чого

їхня рухливість зазнає значних змін. Так, на початкових стадіях перенапруження спортсмени скаржаться на порушення сну з поганим засинанням та частими пробудженнями. Згодом з'являються скарги на кволість, апатію, сонливість, підвищену дратівливість. У міру наростання перевагою від надмірної рухової активності розвиваються зміни, характерні для патогенезу неврозів.

Однією з основних об'єктивних ознак гіперкінезії є розлад найтонших рухових координацій, який із часом закінчується втратою гостроти м'язового відчуття.

Для гіперкінезії характерними є зміни в діяльності серцево-судинної системи. Спочатку вони проявляються в неадекватно високій реакції на фізичні навантаження, в уповільненні відновного періоду після них та в порушеннях ритму серцевої діяльності. У результаті надмірної рухової активності різко збільшується продукція норадреналіну та адреналіну, яка значно переважає продукцію ацетилхоліну. Разом з тим адреналін та норадреналін значно збільшують потребу міокарда в кисні, у той час як ацетилхолін її зменшує. Неадекватне збільшення вмісту адреналіну та норадреналіну призводить до виникнення та розвитку явищ кисневого голодування міокарда. Це може спричинити виникнення дистрофічних змін у міокарді внаслідок порушення вегетативної регуляції серцевої діяльності. В окремих випадках значні фізичні навантаження можуть призвести до виникнення в міокарді вогнищ некрозу – інфаркту міокарда.

Суттєве значення в розвитку патологічних процесів при гіперкінезії має ендокринна система. Зокрема, встановлено динамічну перебудову функціональної гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи, що супроводжується зниженням глюкокортикоїдної та адренкортикотропної функції передньої частки гіпофізу, а з часом призводить до вичерпання функціональних можливостей кори надниркових залоз.

Надмірна рухова активність призводить до зниження імунологічної реактивності організму та його неспецифіч-

ної резистентності. Так, зокрема, встановлено порушення бар'єрних властивостей шкіри та слизових оболонок, пригнічення бактерицидної активності сироватки крові та фагоцитарної активності лейкоцитів, значний дефіцит Т-лімфоцитів та ін. Наслідком зазначених змін є підвищення захворюваності в тих спортсменів, котрі тренуються нераціонально.

Надмірна інтенсивність і значна тривалість гіперкінезії призводять до появи низки негативних змін. Зокрема, у спортсменів підвищується концентрація в крові катехоламінів, що супроводжується порушеннями мікроциркуляції в паренхіматозних органах, їх гіпоксією, порушеннями функцій клітинних мембран.

Доведено, що надмірні фізичні навантаження здатні гальмувати процеси росту та статевого дозрівання в юних спортсменів. Таким чином, гіперкінезія містить у собі дві потенційні небезпеки: по-перше, вона призводить до функціонального виснаження адаптаційних систем при їх надмірній експлуатації, по-друге – до функціональної детренованості тих систем, які безпосередньо не беруть участі в адаптаційних процесах. Окрім того, тривала гіперкінезія поступово призводить до певних характерологічних змін. Фізичним навантаженням надається зверхцінне значення: ніякі життєві ситуації не можуть спонукати спортсмена відмінити тренування або змінити їхній розклад. З усього арсеналу тренувальних засобів він надає перевагу вправам, які можна виконувати без партнерів. Поступово нарастають нетерпимість, агресивність, відлюдкуватість, які створюють конфліктні ситуації в родині та спортивному колективі.

### **3.5. Конституція, вік і стать як чинники ризику захворюваності**

Форма й розмір тіла є індивідуальними для кожної людини. Саме на цьому й ґрунтується вчення про консти-

туцію. Ще “батько медицини” Гіппократ розрізняв кілька типів конституції людини: сильну і слабку, суху і вологу, в’ялу і пружну. Сьогодні конституцію визначають як сукупність функціональних та морфологічних особливостей організму, що сформувалися на ґрунті спадкових та набутих властивостей і зумовлюють стан його реактивності.

Конституційні відмінності людей значною мірою визначаються спадковими чинниками. Однак погляд на конституцію як на сукупність виключно спадкових якостей, свого роду “соматичний *fatum* організму”, уявлення про незалежність конституційних ознак від впливу будь-яких умов зовнішнього середовища не відповідає реальному стану речей. Водночас незважаючи на те, що конституція значною мірою залежить від різноманітних умов зовнішнього середовища, вона не є чимось непостійним. Конституційні ознаки визначають як такі показники структури, функції і поведінки, які впродовж років, а навіть і десятиліть, не зазнають істотних змін і визначають найістотніші відмінності між людьми. Так, зріст дорослої людини, основні риси характеру та темпераменту зберігаються все життя, тому вони належать до конституційних.

Існує багато класифікацій типів будови тіла людини. Основа класифікацій найчастіше базується на врахуванні морфологічних особливостей будови тіла з виділенням двох основних типів:

- а) слабо розвинута мускулатура й вузька грудна клітка;
- б) добре розвинута мускулатура й широка грудна клітка.

Серед різноманітних класифікацій типів конституції класифікація М. В. Чорноручького заслуговує на особливу увагу. Вона пов’язує морфологічні особливості організму з певними функціональними особливостями. Згідно з цією класифікацією, людей поділяють на такі основні типи:

- 1) астеничний,
- 2) гіперстеничний,
- 3) нормостеничний.



Для астеніків характерні високий зріст, легкість у будові тіла, стрункість. Гіперстеніки характеризуються масивністю тілобудови – вони мають відносно довгий тулуб при відносно коротких кінцівках. Нормостеніки займають проміжне положення між першими та останніми. Крайні типи характеризуються певними особливостями деяких функціональних показників. Зокрема, у астеніків порівняно з гіперстеніками нижчі показники артеріального тиску, більша життєва ємкість легень, слабша моторика шлунка та менша всмоктувальна здатність кишківника.

При визначенні конституційних типів, окрім морфологічного, пропонувались й інші підходи. Так, Г. Еппінгер та Л. Гесс пропонували поділяти людей на ваготоніків та симпатотоніків залежно від того, який відділ вегетативної нервової системи в них домінує.

Український учений О. О. Богомолець, відповідно до стану фізіологічної системи сполучної тканини, пропонував виділяти чотири типи конституції:

- 1) астенічний з тонкою немічною сполучною тканиною;
- 2) фіброзний з перевагою волокнистої сполучної тканини;
- 3) пастозний з перевагою пухкої сполучної тканини;
- 4) ліпоматозний, при якому переважає жирова тканина.

Значний внесок у вчення про конституційні типи нервової системи зробив І. П. Павлов. Він з'ясував, що нормальна психічна діяльність базується на взаємодії процесів збудження та гальмування в клітинах кори головного мозку. Вона визначається силою (більшою або меншою працездатністю, витривалістю клітин кори), врівноваженістю та рухливістю (швидкістю, легкістю, з якою відбуваються процеси збудження–гальмування). Ці три функціональні показники характеризують тип психічної діяльності людини (темперамент) – своєрідний сплав вроджених та набутих особливостей.

За І. П. Павловим, темперамент людини є загальною характеристикою її нервової системи і впливає на всю її

діяльність. Свою класифікацію типів психічної діяльності Павлов пов'язав із класифікацією Гіппократа, який розрізняв сангвінічний, холеричний, флегматичний та меланхолічний темпераменти людини. Проводячи паралелі, І. П. Павлов виокремив такі 4 типи психічної діяльності:

1) сильний, врівноважений, рухливий тип – відповідає сангвінічному темпераменту;

2) сильний, неврівноважений, нестримний тип – відповідає холеричному темпераменту;

3) сильний, врівноважений, інертний тип – відповідає флегматичному темпераменту;

4) слабкий тип – відповідає меланхолічному темпераменту.

Сильний, врівноважений, рухливий тип. Для цього типу характерні сильні процеси збудження та гальмування, які врівноважені між собою і відзначаються високою рухливістю. Люди такого типу дуже рухливі, реактивні, товариські, продуктивні, здебільшого не пасують перед складними життєвими ситуаціями. Навпаки, труднощі лише заохочують їх до діяльності, оскільки швидкість, гнучкість утворення диференціацій та гальм у них є дуже високою. Представників цього типу І. П. Павлов називав велетнями нервової сили, які не бояться новизни та труднощів, але внаслідок їх лабільності ця позитивна риса нерідко призводить до неврівноваженості поведінки, аж до азарту та авантюризму.

Сильний, неврівноважений, нестримний тип. Процеси збудження та гальмування в нервовій системі є сильними, проте збудження переважає над гальмуванням. І. П. Павлов розглядав його як бойовий, легко дратівливий тип, не здатний втримувати себе у відповідних межах поведінки, який легко захоплюється різноманітними проектами, нерідко фантастичними, але не доводить розпочате до кінця. Холерик схильний до зміни стану напруженої працездатності спадом діяльності та депресією.

Сильний, врівноважений, інертний тип. Характеризується повільними, але достатньо сильними процесами збудження та гальмування, які зрівноважені між собою. За Павловим, це спокійний, солідний, дещо інертний, повільний, мало реактивний і мало товариський, завжди рівний, наполегливий та завзятий. Люди з таким типом психічної діяльності добре справляються з труднощами, наполегливо працюють у напрямку поставленої мети, не люблять, коли їх відволікають, новизна нерідко лякає їх.

Слабкий тип. Характеризується слабкістю процесів збудження та гальмування. У такої людини не вистачає сил для подолання складної життєвої ситуації, яка стає для неї гальмівним чинником і викликає пасивно-оборонну реакцію – людина ні в що не вірить, ні на що не сподівається, в усьому вбачає небезпеку, на яку постійно очікує.

Було б, звичайно, неправильно вважати одні типи хорошими, інші – поганими. Реактивність та товариськість сангвініка, енергійність холерика, спокій та інертність флегматика, високий рівень чуттєвості меланхоліка є прикладами позитивних якостей. Але при будь-якому типі психічної діяльності можуть розвиватися небажані якості особистості та неврози. При певних умовах сильний, врівноважений, рухливий тип (сангвінік) може виявити схильність до зменшення цілеспрямованості, що проявляється “розкидання” уваги; сильний, нерівноважений, нестримний (холерик) виявляє нестриманість; сильний, врівноважений, інертний (флегматик) – в’ялість та байдужість до всього, що його оточує; слабкий (меланхолік) – цілком замикається у своєму внутрішньому світі. Особливо легко неврози виникають при слабкому та сильному, нестримному типах. Таким чином, кожний тип психічної діяльності має свої позитивні та негативні сторони.

І. П. Павлов на тваринах експериментально довів можливість корекції типа психічної діяльності. Ще більшого значення це набуває для людини. Вивчати особливості, які

притаманні різним типам психічної діяльності, необхідно самим різним спеціалістам – і вчителям фізичного виховання, і тренерам, і реабілітологам. Без знання типології людської особистості неможливий ефективний вплив на неї – навчання, виховання, перевиховання та керування.

Водночас, оскільки більшість людей має змішані типи будови тіла та змішані типи психічної діяльності, усі зазначені класифікації мають відносний характер.

Клінічні спостереження показують, що між типом будови тіла та схильністю до тих чи інших захворювань існує певний зв'язок. Зокрема, унаслідок того, що вміст холестерину в крові у гіперстеніків є вищим, ніж у астеніків, у них частіше виникають захворювання серцево-судинної системи. Окрім того, у гіперстеніків частіше трапляються такі пов'язані з порушеннями обміну речовин захворювання як діабет та жовчево-кам'яна хвороба. Разом з тим виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, виразковий коліт бувають частіше в астеніків. Також у астеніків частіше, ніж у людей з іншою будовою тіла, спостерігається пониження функції надниркових залоз та туберкульоз легень.

Схильність до певних захворювань формується із сукупності успадкованих та набутих властивостей організму. Наявність у людини схильності до певного захворювання не означає, що вона обов'язково повинна захворіти. Схильність до захворювання розвивається у хворобу тільки в тих випадках, коли людина перебуває в несприятливих умовах (недостатність харчування, порушення гігієнічних вимог щодо режиму, наявність інших захворювань). Водночас при відсутності провокаційних умов або при їх пом'якшенні схильність до захворювання може і не трансформуватися у хворобу.

Одним із чинників ризику виникнення захворювання є вік. Кожному вікові властиві свої хвороби. Відомо, що в дітей раннього віку частіше, ніж у дорослих, трапляються захворювання дихальної та травної систем. Це пов'язане з



анатоμο-фізіологічними особливостями дитячого організму. Так, у дітей грудного віку, котрі більшу частину доби перебувають у лежачому положенні, ребра розташовані горизонтально, а грудна клітка має діжкоподібну форму. Наслідком цього є діафрагмальний тип дихання, при якому недостатньо вентилуються верхні і середні відділи легень. Кишківник новонародженого в 6 разів довший за довжину тіла (у дорослих – у 4,5 рази), слизова оболонка кишківника тонка, травні залози розвинені недостатньо. Крім того, нервова регуляція діяльності дихальної і травної систем у дітей раннього віку ще недосконала. Указаний комплекс причин і призводить до підвищеної вразливості зазначених систем у дітей раннього віку різноманітними хвороботворними чинниками. У той самий час таке важке захворювання респіраторної системи як легеневий туберкульоз у дітей трапляється порівняно рідко. Значно частіше він розвивається в підлітків та в юнацькому віці.

Люди працездатного віку можуть хворіти на так звані “професійні хвороби”, які пов’язані з їх професійною діяльністю. Захворювання, викликані порушеннями обміну речовин (атеросклероз, діабет), найчастіше виникають у середньому та старшому віці. Багато захворювань можуть розвинутися в будь-якому віці. Необхідно зазначити, що останніми роками спостерігається “омолодження” низки захворювань, які традиційно вважалися хворобами людей виключно похилого віку: атеросклероз, діабет, злоякісні новоутворення.

Певним чинником розвитку захворюваності є також стать. Так, на гемофілію хворіють переважно чоловіки. Лише чоловіки страждають на хвороби чоловічої статевої сфери, наприклад на аденоматозне розростання передміхурової залози (простати), тоді як тільки в жінок можливі захворювання органів жіночої статевої системи (матки, яйників). Разом з тим серед захворювань, що спостерігаються і серед чоловіків, і серед жінок, є такі, які можна кваліфікувати як

переважно ”жіночі” та переважно ”чоловічі”. Так, на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, облітеруючий ендартеріт хворіють переважно чоловіки. Від жовчевокам’яної хвороби страждають в основному жінки середнього віку. Також переважно ”жіночими” є такі патології щитоподібної залози, як базедова хвороба (гіпертиреоз) або мікседема (гіпотиреоз).

Проте поділ на ”жіночі” та ”чоловічі” хвороби не є абсолютним і незмінним. Так, на початку ХХ ст. такі захворювання серцево-судинної системи як інсульт або інфаркт міокарда були виключно чоловічими. Унаслідок активного залучення жінок до найрізноманітніших галузей господарської діяльності, у теперішній час частка жінок серед хворих з інфарктом міокарда, інсультами, виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки є значною і продовжує зростати.

### **3.6. Урбанізація як чинник ризику захворюваності**

На сьогодні більше ніж половина населення нашої планети проживає у великих містах. У переважній більшості країн світу сільське населення скорочується в результаті його лавиноподібної міграції в міста. Це явище з середини минулого століття набуло таких масштабів, що його називають ”великим переселенням народів ХХ ст.”

Поняття ”урбанізація” широко увійшло у сферу нашої уваги кілька десятиріч тому. Експертна група ООН з питань планування й розвитку міст разом із ВООЗ визначили, що урбанізацію треба розуміти як явища або процеси, завдяки яким відбувається збільшення кількості міського населення в загальній кількості населення цієї країни. Урбанізація може бути охарактеризована як загальний процес розвитку, концентрації та інтенсифікації спілкування, а також інтеграції дедалі різноманітніших форм практичної життєдіяльності. Зовні урбанізація виглядає як бурхливий

розвиток великих міст із концентрацією в них населення, промисловості, торгівлі, науки, культури. Це одночасно викликає особливе зростання суспільної функції великих міст.

У наш час урбанізація як процес розвитку і структурного перетворення як міста, так і села стала однією з найважливіших соціальних проблем. Унаслідок розвитку економічних та суспільних відносин урбанізація невідворотна: заборонити або відмінити її неможливо. Отже, необхідно вивчати її прояви, закономірності, особливості та вчитися керувати її процесами.

Сучасний стан урбанізації пов'язаний із глибокими структурними перетвореннями вже наявних міст. У них інтенсивно розвиваються нові та найновіші системи індустрії, транспорту, житлового та комунального господарств, культурного та побутового обслуговування тощо. У сучасних містах зростає щільність населення, змінюються його соціальний склад і вікова структура, формується "міський спосіб життя" та нові форми спілкування. Характерною рисою сучасного етапу урбанізації є те, що темпи зростання міського населення переважають темпи росту населення в цілому.

Вважається, що для країн із високим ступенем розвитку промисловості та механізації сільського господарства співвідношення 8 – 12% (у середньому 10%) працівників, що зайняті у сфері сільського господарства, до 90% міського населення є цілком достатнім для забезпечення сільськогосподарською продукцією населення цілої країни. На сьогодні таке співвідношення склалося в США, Німеччині, Франції, Бельгії, Голландії, інших розвинутих країнах Європи.

У той самий час для країн Азії та Африки специфічним є те, що зростання населення в містах не відповідає загальному рівню економічного розвитку і значно випереджує його. Це відбувається через те, що головним джерелом збільшення

чисельності міського населення є міграція сільського населення до міст. Розрив поміж темпами приросту міського населення і зростанням економічного потенціалу країни, викликаний суперурбанізацією, грубо порушує гармонійний розвиток національних економіки: у країнах із диспропорційно розвинутою економікою часто утворюється значний дефіцит робочої сили в сільському господарстві та не менш значний надлишок її в містах. Через дефіцит робочих рук у сільській місцевості кількість зібраної сільськогосподарської продукції зменшується, що автоматично призводить до виникнення низки аліментарних захворювань, а часто і голоду. Разом з тим скупчення безробітного населення в містах спричиняє тяжку криміногенну обстановку, супроводжується антисанітарією, неповноцінним одноманітним харчуванням та різними захворюваннями, які виникають унаслідок цього, сприяє наркоманії, проституції, венеричним хворобам, СНІДу.

Соціальні та економічні умови проживання у великих містах, призводячи до певного типу життя, суттєво впливають на здоров'я населення. Одним із надзвичайно важливих аспектів сучасного етапу урбанізації є стан довкілля.

Сучасне міське середовище впливає на людину інтенсивно й комплексно, безпосередньо й опосередковано. Постійне зростання міст, великі промислові комплекси вимагають дедалі більшої кількості води, а гігієнічні норми та складні технологічні процеси висувають високі вимоги щодо її якості. Проблема відсутності чистої питної води тісно пов'язується із захворюваністю на небезпечні інфекційні хвороби (черевний тиф, вірусний гепатит А, дизентерія, холера тощо). Дефіцит якісної питної води може призвести до розладу обміну речовин, зокрема до виникнення нирковокам'яної хвороби в районах із підвищеною концентрацією у воді мінеральних солей. При потрапленні в організм із водою отрутохімікатів, мийних засобів, важких металів та багатьох



інших токсичних речовин можуть виникати небезпечні для здоров'я отруєння. Незважаючи на те, що людство відчуває гостру потребу в доброякісній питній воді, природні водні басейни внаслідок високої хімізації сільського господарства, значного збільшення кількості промислових стічних вод, а також неправильного використання тієї води, що є в наявності, значно забруднюються й вичерпуються.

Такі проблеми виникають у великих містах і з чистотою повітря. Після сумнозвісного лондонського туману 1952 року було незаперечно підтверджено наявність зв'язку між рівнем забруднення повітря і смертністю від хвороб органів дихання та серцево-судинної системи.

Дослідження, проведені в Німеччині на контингентах людей, котрі проживали в районах із забрудненим або незабрудненим повітряним басейном, виявили в них різницю не тільки в частоті захворювань, але і в показниках фізичного розвитку. Згідно з висновком Європейського регіонального бюро ВООЗ, забруднення атмосферного повітря існує в багатьох регіонах світу, проте найбільш забрудненим є повітряний басейн Європи.

Однією з причин інтенсивного забруднення атмосферного повітря багатьма високотоксичними речовинами, зокрема безумовним канцерогеном 3,4-бенз/о/піреном, окисом і двоокисом вуглецю та ін., є постійно збільшувана кількість автотранспорту. Французькі дослідники вказують на те, що не менш як половина водіїв Парижа має високий вміст у крові окису вуглецю, що свідчить про стан хронічної інтоксикації організму.

Значна запиленість повітря великих міст призводить до зменшення рівня сонячної радіації на 30 – 40%. Особливо це стосується ультрафіолетової частини спектра, під впливом якої в організмі людини синтезується комплекс вітамінів групи D, меланін, багато інших біологічно активних речовин. Це, безумовно, спричиняє ослаблення захисно-приспосувальних можливостей організму та підвищення загальної

захворюваності. Окрім того, частинки пилу, захищаючи мікобактерії туберкульозу від бактерицидної дії ультрафіолетових променів, створюють передумови для поширення захворюваності на туберкульоз.

Дедалі більшої актуальності набуває радіаційне забруднення довкілля. Застосування з виробничою або науковою метою атомних реакторів, багатьох радіоактивних ізотопів у промисловості, медицині, науці додає шкідливих змін до сукупності різноманітних чинників зовнішнього середовища.

Невід’ємний супутник життя в місті – стрес. Причини стресу різноманітні. Це і постійне прискорення ритму життя, шум, неестетичність сучасної міської забудови, скупченість населення тощо. Під впливом тривалих стресів людина робиться надмірно дратівливою, поведінка її стає неадекватною. Виникають скарги на головні болі, підвищення артеріального тиску. Відомо, що перебування в стані хронічного стресу призводить до виникнення й розвитку таких захворювань як інсульт, інфаркт міокарда, виразкова хвороба шлунка й кишківника, цукровий діабет, багатьох нервово-психічних розладів.

Установлено, що поширення серед населення нервово-психічних захворювань корелює з величиною міста. Найбільша захворюваність на ці хвороби спостерігається у великих промислових центрах, тоді як проживання в середніх або малих за розмірами містах є сприятливішим для здоров’я людини. Важливо зазначити, що нервово-психічні розлади, які пов’язані з умовами проживання в містах, найчастіше уражають соціально активну, працездатну частину населення – людей віком від 20 до 45 років.

Страшним соціальним лихом є алкоголізм та наркоманія, які в наш час значно помолодшали. Залишаючись без нагляду та впливу сім’ї, яка нерідко зберігається лише формально, проводячи свій вільний час на багатолюдних вулицях, діти рано починають відчувати “самотність у натовпі”,

що дуже шкідливо позначається на їхньому психічному стані. Діти та підлітки легко алкоголізуються, починають споживати наркотичні речовини, поступово втягуються в кримінальний світ.

Важливою медичною проблемою великих міст стали наслідки гіподинамії та гіпокінезії. Розвиток громадського транспорту, збільшення кількості приватних автомашин, механізація сфери побуту, наявність телевізорів та комп'ютерів зменшили до мінімуму необхідність рухової активності людини в умовах міського життя. Гіподинамія викликає несприятливі функціональні, а згодом і органічні зміни в організмі: атрофію м'язової і кісткової систем, детренованість захисно-приспосувальних та імунних механізмів, призводить до загального ослаблення здоров'я.

Невпорядковане, нерегулярне, неповноцінне харчування мешканців великих міст викликає порушення обміну речовин, що в поєднанні з малорухомим, але напруженим, нервовим способом життя, призводить до виникнення та розвитку різноманітних захворювань.

Незаперечним є факт зміни картини захворюваності за останні кілька десятиріч. В економічно розвинених країнах значно зменшилася захворюваність на інфекційні хвороби, натомість збільшився травматизм, особливо транспортний. У багато разів збільшилася кількість хронічних захворювань (передусім, серцево-судинної системи), збільшився рівень злоякісних захворювань та професійної патології. Спостерігається значне зростання нервово-психічних розладів, хвороб обміну речовин, найрізноманітніших алергічних станів, вад розвитку, інших патологічних станів генетичної природи. Ця група захворювань одержала назву "хвороби цивілізації".

Виникнення хвороб цивілізації вчені пояснюють соціальною дезадаптацією, що виникає як результат неможливості пристосувати фізіологічні ритми людського організму, які склалися не одне тисячоліття, до темпів сучасного соціального життя, що безперервно прискорюється. Таким чином,

правомірно говорити про дисгармонію біологічних та соціальних ритмів, наслідком якої є виникнення різноманітних захворювань сучасної людини в умовах великого міста.

Підсумовуючи сказане, можна зазначити, що життя сучасного міста характеризується такими основними рисами:

- 1) постійно збільшуваною кількістю та високою щільністю населення;
- 2) впливом науково-технічного прогресу, який визначає характер діяльності людини: абсолютна більшість мешканців міст зайнята у сферах виробництва і споживання з високим рівнем розвитку сучасних технологій;
- 3) високою концентрацією промислових підприємств;
- 4) забрудненістю довколишнього зовнішнього середовища;
- 5) недостатньою кількістю житла, значною віддаленістю його від роботи;
- 6) непорядкованим режимом праці, відпочинку, харчування та неповноцінністю останнього;
- 7) надлишком джерел інформації та підвищеним темпом у всіх галузях життя, що утруднює адаптацію людини до постійних змін умов зовнішнього середовища та призводить до перевантаження психічної сфери.

Регулювання шкідливих впливів сучасного міста на здоров'я населення становить собою надзвичайно важливу проблему й вимагає науково розроблених засобів профілактики, особливо серцево-судинних, онкологічних, нервово-психічних захворювань, цукрового діабету, алкоголізму, наркоманії та СНІДу.

### **Контрольні запитання та завдання**

1. Укажіть спільні риси для всіх чинників ризику захворюваності.



2. Укажіть, які патологічні зміни відбуваються в організмі людини під впливом алкоголю.

3. Укажіть, які патологічні зміни відбуваються в організмі людини унаслідок куріння.

4. Які Ви знаєте основні механізми патологічного впливу на організм людини різних груп хімічних речовин?

5. Які патологічні зміни відбуваються в організмі людини при дії надмірного звуку та шуму?

6. Якими є механізми патологічного впливу на організм людини гіпокінезії?

7. Якими є механізми патологічного впливу на організм людини гіперкінезії?

8. Як конституційний тип людини може бути пов'язаний із виникненням захворювань?

9. Який зв'язок можна простежити між віком людини та виникненням у неї захворювань?

10. Який зв'язок можна простежити між статтю людини та виникненням у неї захворювань?

11. Поясніть суть урбанізаційних процесів.

12. Розкрийте негативний вплив урбанізації на стан здоров'я людини.

## Розділ 4 РЕАКТИВНІСТЬ

### 4.1. Поняття про реактивність та її види

Реактивність – здатність організму як цілого відповідати змінами його життєдіяльності на різноманітні впливи зовнішнього середовища. Це така сама важлива властивість усього живого як і обмін речовин, ріст, розмноження та ін. Реактивність притаманна всім організмам. Чим простіше організований організм, чим менш розвинена у нього нервова система, тим простіші форми його реактивності. Зокрема, реактивність найпростіших проявляється у змінах обміну речовин. Це дозволяє їм існувати в несприятливих умовах зовнішнього середовища – витримувати різкі зміни температури, зменшення вмісту кисню, висихання тощо. Чим вище організований організм, тим арсенал засобів його активного реагування на різноманітні шкідливі чинники зовнішнього середовища є більшим. Найбільш складною й багатоплановою є реактивність людини.

Фізіологічні закономірності діяльності всіх органів і систем людського організму значною мірою залежать від чинників довкілля. Взаємозв'язок і взаємозумовленість реактивності й поведінки людини особливо унаочнюються під час розгляду таких порушень вищої нервової діяльності як неврози, що викликані дисгармонією мікросоціальних стосунків у сім'ї, на роботі, у побуті, а також при так званих “інформаційних” неврозах.

Особливого значення для реактивності людини має вплив слів та письмових знаків. Слово, відповідним чином змінюючи реактивність організму, може мати для людини як лікувальну, так і хвороботворну дію. Зокрема, існує категорія захворювань (ятрогенії), які зумовлені негативними впливами на надмірно вразливу психіку пацієнта необережних висловлювань медичного персоналу.

Поняття реактивності організму часто розглядається сумісно з поняттям резистентності.

Резистентність – це стійкість організму до будь-яких патологічних впливів, яка може проявлятися в різноманітних формах. Наприклад, шкіра і слизові оболонки становлять структури, що перешкоджають проникненню в організм мікробів та багатьох токсинів. Вони здійснюють так звану “бар’єрну” функцію. Окрім того, шкіра є структурою, яка має велику опірність до електричного струму, іонізувального випромінювання тощо. Кісткова тканина та інші тканини опорно-рухового апарату мають значну опірність до різноманітних деформацій, зумовлених впливом механічних чинників. Є й інші форми резистентності, які відображають активну реакцію організму на патогенні впливи. До них належать численні механізми неспецифічного і специфічного захисту організму від несприятливого впливу зовнішнього середовища. Усі ці механізми тісно пов’язуються з реактивністю організму й зумовлюються нею.

Разом з тим необхідно пам’ятати, що існують певні стани організму, при яких реактивність і резистентність змінюються не однонаправлено (не паралельно). Наприклад, при гіпертермії, при зимовій сплячці у тварин та при деяких інших станах реактивність організму знижується, тоді як його резистентність, зокрема до інфекцій, зростає.

Найбільший вплив на реактивність організму має функціональний стан вищих відділів центральної нервової системи. Окрім того, на реактивність людини суттєво впливає її психоемоційний стан: пригнічення психічного стану гальмує реактивність організму, тоді як позитивний настрій значно підсилює реактивність. Доцільно згадати вислів хірурга Ларрея, лейб-медика Наполеона: “Рани в переможців гояться швидше, ніж у переможених”.

Реактивність організму та його резистентність можуть змінюватись у випадках порушень діяльності підкіркових структур і стовбурової частини головного мозку, спинного

мозку, вегетативної нервової системи. Зниження реактивності та резистентності організму можуть виникати також унаслідок розладів функції ендокринної системи. Зокрема, при цукровому діабеті опірність організму до інфекційних захворювань помітно знижується, а загоєння ран значно уповільнюється.

Важливо пам'ятати, що на реактивність організму суттєво впливають різноманітні чинники зовнішнього середовища – характер харчування, температура довкілля, інтенсивність іонізувального випромінювання, заняття фізичними вправами і спортом. Відомо, що дефіцит білків, вітамінів та мікроелементів у щоденному харчовому раціоні, отруєння алкоголем, окисом вуглецю, нікотиним, переохолодження, перегрівання тощо негативно позначаються на стані реактивності організму. Улітку на тлі підвищення температури зовнішнього середовища навіть незначне переохолодження може призвести до розвитку гострих респіраторних інфекцій. Ультрафіолетове випромінювання в помірних дозах стимулює опірність організму до інфекцій, водночас у значних дозах воно її ослабляє. Аналогічним чином впливають і фізичні навантаження: правильно дібрані та застосовані фізичні навантаження стимулюють реактивність та резистентність організму спортсменів, тоді як стан перевтоми та перенапруження значно їх знижують.

Реактивність як здатність усього організму змінювати свою життєдіяльність під впливом зовнішнього середовища має кілька видів (рис. 5).

Біологічною (видовою) реактивністю називають такі зміни життєдіяльності організму, які мають захисний та пристосувальний характер і виникають під впливом звичних (адекватних) подразників зовнішнього середовища. Унаслідок того, що цей вид реактивності спрямовано на збереження як біологічного виду в цілому, так і кожної особи цього виду зокрема, його називають первинним. Біологічна реактивність визначається спадковістю. Коливання її стану можливе лише



в межах кожного конкретного біологічного виду. До видової реактивності належать:

- 1) спрямований рух (таксис) найпростіших;
- 2) інстинкти безхребетних (бджіл, павуків);
- 3) сезонні міграції птахів, риб, які пов'язані з розмноженням та сезонними змінами середовища;
- 4) сезонні зміни життєдіяльності тварин (анабіоз, зимова сплячка та ін.).

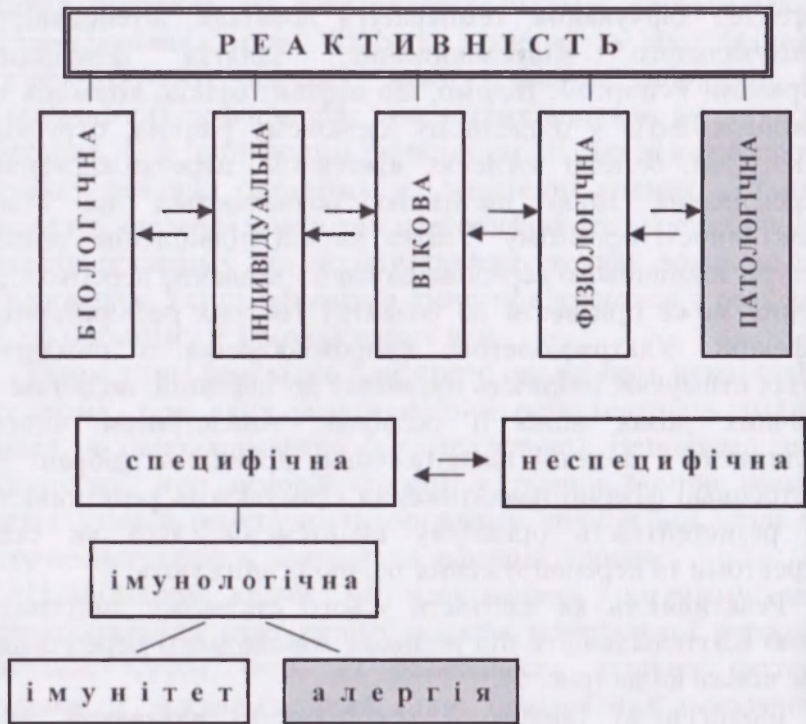


Рис. 5. Види реактивності

Унаслідок змін видової реактивності, життєдіяльність організму перебудовується: змінюються обмін речовин, опірність, функції нервової та ендокринної систем. Це закономірно призводить до суттєвої зміни реакцій організму на різноманітні впливи зовнішнього середовища. Найяскравішим

проявом біологічної реактивності є зимова сплячка тварин: цей стан полягає в надзвичайно різкому пригніченні життєдіяльності організму (процесів обміну речовин, споживання кисню та ін.).

Індивідуальна реактивність – це реактивність конкретної особи. Вона зумовлюється спадковістю, віком, статтю, якістю харчування та умовами середовища, в якому проживає індивідуум. Вплив будь-якого чинника на групу людей ніколи не викличе у всіх осіб цієї групи абсолютно однакові зміни життєдіяльності. Як показало вивчення епідемій, на те саме інфекційне захворювання (наприклад, грип) деякі люди хворіють дуже важко, інші – значно легше, а треті – зовсім не хворіють, хоча збудник і потрапляє до їхнього організму. Ці факти пояснюються наявністю індивідуальної реактивності.

Розрізняють фізіологічну й патологічну реактивність. Фізіологічна реактивність – це нормальна (звична для особи певного виду, віку та статі) реакція на певний подразник у цих умовах. Патологічна (хворобливо змінена) реактивність виникає внаслідок впливу на організм хвороботворних чинників зовнішнього середовища. Вона характеризується переважно зниженням пристосувальних реакцій організму на зазначені чинники. Разом з тим під час захворювання може спостерігатись і підсилення деяких функцій. Прикладами таких реакцій можуть бути гарячка, задишка, посилення потовиділення, підвищення артеріального тиску, лейкоцитоз. Хоча ці процеси мають захисне значення, загалом вони змінюють стан хворого організму в бік обмеження його життєдіяльності.

Стан реактивності організму залежить від віку. Розрізняють три стадії змін вікової реактивності:

- 1) низька реактивність раннього дитячого віку;
- 2) достатня реактивність зрілого віку;
- 3) знижена реактивність похилого віку.

Низька реактивність раннього дитячого віку зумовлюється недостатнім розвитком нервової системи і вищої нервової діяльності, недорозвиненістю бар'єрних систем організму новонародженого та дитини першого року життя. Зокрема, кількість імуноглобулінів, які дитина отримала від матері впродовж внутрішньоутробного розвитку та грудного вигодовування, після 6 – 12 місяців поступово зменшується аж до повного зникнення. Водночас організм дитини ще не здатний продукувати повноцінні захисні антитіла. Тому діти 1-го – 2-го року життя надзвичайно вразливі до будь-яких інфекцій, перебіг яких доволі часто супроводжується різноманітними ускладненнями. У процесі росту організму розвиток його нервової системи і відповідно реактивності сприяють оптимізації реакцій пристосування до середовища, наприклад, для захисту його від різноманітних шкідливих чинників. Необхідно зазначити, що розвиток і вдосконалення нервової системи супроводжується одночасним розвитком і вдосконаленням бар'єрних систем організму (шкіри, слизових оболонок, лімфатичних вузлів), удосконаленням здатності імунної системи продукувати імуноглобуліни тощо. У похилому віці реактивність нервової системи та організму загалом зменшується, функції бар'єрних систем слабнуть, здатність продукувати імуноглобуліни та фагоцитарна активність клітин зменшуються. Як наслідок, організм людей старшого віку стає чутливішим до різноманітних шкідливих чинників, інфекційних захворювань тощо.

## 4.2. Імунологічна реактивність

Одним із найважливіших проявів реактивності організму є імунологічна реактивність (рис. 6). Це поняття об'єднує низку взаємопов'язаних явищ, найважливішими з яких є такі:

- 1) несприйнятливість до інфекційних захворювань (власне імунітет у вузькому розумінні цього слова);
- 2) реакції біологічної несумісності тканин;

3) реакції підвищеної чутливості або надчутливості (анафілаксія та алергія);

4) явища звикання до токсинів різного походження.

За походженням розрізняють видовий та набутий імунітет. Видовий (вроджений) імунітет є спадковою ознакою осіб цього виду. Наприклад, у природних умовах жоден вид тварин не хворіє на малярію, сифіліс, дифтерію, збудники яких викликають важкі захворювання в людей. За стійкістю видовий імунітет поділяють на абсолютний та відносний.

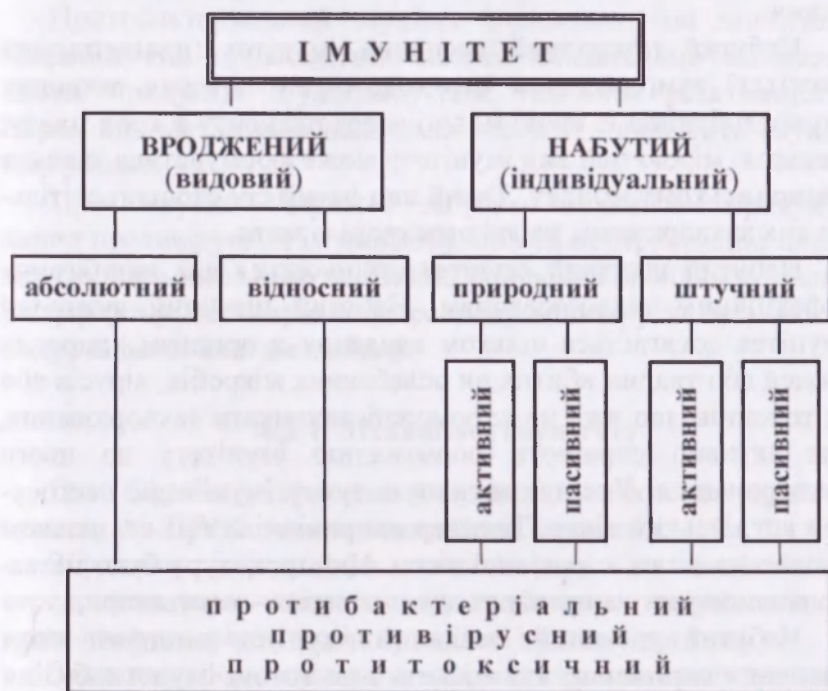


Рис. 6. Види імунітету

Абсолютним називають такий видовий імунітет, який триває з моменту народження і є настільки міцним, що його не можуть знищити або ослабити ніякі впливи зовнішнього середовища. Відносний видовий імунітет є менш стійким і



залежить від реакції організму окремого індивідуума на вплив зовнішнього середовища. Наприклад, у звичайних умовах кури є несприйнятливими до сибірки. Проте ослаблення їхнього організму голодуванням, переохолодженням тощо може сприяти захворюванню на цю хворобу.

Набутий імунітет формується впродовж життя індивідуума. Його поділяють на природний та штучний. Кожен із них за способом формування може бути активним або пасивним.

Набутий природний активний імунітет виникає після того, як організм перехворів на певне інфекційне захворювання.

Набутий природний пасивний імунітет (плацентарний імунітет) зумовлюється переходом уже готових захисних імуноглобулінів із крові матері через плаценту в кров плоду; меншою мірою цей вид імунітету може формуватися завдяки материнському молоку. Такий вид імунітету стосується тільки тих захворювань, на які перехворіла мати.

Набутий штучний імунітет створюється для запобігання інфекційним захворюванням. Набутий штучний активний імунітет досягається шляхом введення в організм здорових людей або тварин вбитих чи ослаблених мікробів, вірусів або їх токсинів, що вже не спроможні викликати захворювання, але активно сприяють формуванню імунітету до цього захворювання. Уперше активну штучну імунізацію застосував англійський лікар Дженнер наприкінці XVIII ст. шляхом щеплення дітям коров'ячої віспи. Цю процедуру було названо вакцинацією, а препарат для щеплення – вакциною.

Набутий штучний пасивний імунітет виникає після введення сироватки, яка містить вже готові імуноглобуліни до різноманітних інфекційних агентів (мікробів, вірусів, їхніх токсинів та ін.). Доволі ефективними є антитоксичні сироватки проти дифтерії, правцю, газової гангрені, зміїної отрути. Захисна сироватка починає діяти одразу після введення. Водночас її імуноглобуліни швидко виводяться з організму, тому штучний пасивний імунітет триває недовго

(2 – 4 тижні). На протипагу штучному пасивному імунітету, природний активний імунітет є тривалим. Після деяких захворювань він утримується впродовж усього життя (імунітет до кору, краснухи, віспи, чуми та ін.).

За об'єктом протидії розрізняють протитоксичний, протибактеріальний та противірусний імунітети.

Протитоксичний імунітет спрямовано на нейтралізацію мікробних токсинів. У його механізмі велике значення має не тільки наявність антитоксинів, але також і здатність організму до їхньої продукції.

Противактеріальний імунітет спрямовано на знищення мікробів. Він проявляється такими механізмами як фагоцитоз, продукція імуноглобулінів, тканинна реактивність. Серед цих механізмів найбільше значення належить імуноглобулінам.

Противірусний імунітет запускає механізми продукування противірусних імуноглобулінів та нейтралізацію ними вірусу, фагоцитоз його частинок, утворення особливого білка інтерферону, який пригнічує репродукцію вірусів будь-якого виду, та деякі інші механізми.

#### 4.2.1. Механізми імунітету

Стан імунітету зумовлюється низкою захисних пристосувань, які отримали назву механізмів імунітету.

Збудники інфекційних захворювань із зовнішнього середовища через шкіру та слизові оболонки потрапляють у кров, лімфу, нервову тканину та інші тканини організму.

Захисна спроможність тканин, яка перешкоджає проникненню збудників інфекцій в організм, зумовлюється різноманітними причинами, зокрема:

1) механічним видаленням збудників зі шкіри та слизових оболонок (наприклад, епітеліальні покриви бронхів вкриті спеціалізованим війчастим епітелієм, який механічно видаляє зі слизом шкідливі агенти назовні);

на них патогенних мікроорганізмів, так і від проникнення останніх у внутрішнє середовище організму. Вони кількісно зростають переважно під час респіраторних та кишкових захворювань.

Концентрація імуноглобулінів класу D (IgD) у сироватці крові здорових людей незначна. Їх збільшення може свідчити про наявність такого важкого захворювання як мієломна хвороба. Згідно із сучасними даними, IgD можуть виконувати роль антигенрозпізнавального рецептора В-лімфоцитів та сприяти їх диференціюванню під впливом антигенної стимуляції.

Імуноглобуліни класу G (IgG) становлять основну частину (70%) усіх сироваткових імуноглобулінів. Вони виробляються за обов'язковою участю Т-лімфоцитів. Основна біологічна функція імуноглобулінів цього класу – активізація фагоцитозу й підвищення активності системи комплементу та опсонінів, що забезпечує захист організму від збудників інфекцій та продуктів їхньої життєдіяльності. Маючи високу специфічність, IgG беруть активну участь в імунній відповіді і одночасно є її регуляторами. Впливаючи на клітинні та гуморальні механізми імунітету, вони визначають в остаточному варіанті повноцінність імунної відповіді організму.

Імуноглобуліни класу M (IgM) за своєю структурою мають найбільшу молекулярну масу. Унаслідок цього вони не можуть проходити через плаценту й пасивно не передаються від матері до дитини. Важливою властивістю IgM є сприяння міграції клітин-фагоцитів у місця розташування антигенів або у вогнища інфекції та активізація фагоцитозу. IgM становлять основну масу імуноглобулінів, які організм новонародженого продукує після інфікування або вакцинації. До IgM належать антистрептококові антитіла, ревматоїдний фактор, холододі аглютиніни, антитіла до груп крові (анти-А та анти-В антитіла). Окрім того, кількість IgM

збільшується під час гострого гепатиту та при деяких новоутвореннях.

Імуноглобуліни класу E (IgE) беруть участь у реакціях гіперчутливості негайного типу: ймовірність захворіти на алергічне захворювання прямо пропорційна вмісту IgE в сироватці крові. Водночас само по собі підвищення рівня IgE необов'язково свідчить про наявність алергічного захворювання. Цей вид імуноглобулінів продукується плазматичними клітинами селезінки, мигдаликів, слизових оболонок дихальних шляхів, шлунка, кишок. Доведено, що IgE беруть участь у створенні імунітету проти гельмінтів та у зв'язуванні антигенів на слизових оболонках. Саме тому IgE є однією з головних ліній захисту тих слизових оболонок, що контактують із зовнішнім середовищем (верхні та нижні відділи дихальних шляхів, кишківник). Інфекційні агенти або чужорідні речовини, яким вдалося оминати “першу лінію оборони” (яку здійснюють зазвичай IgA), зв'язуються й нейтралізуються специфічними IgE. Унаслідок цього, у вогнищі запалення підсилюється приплив крові, а з нею – таких захисних клітинних і гуморальних чинників як IgG, фагоцити та ін.

Неспецифічні механізми імунітету становлять бар'єрну системою організму. Захисну функцію здійснюють як зовнішні, так і внутрішні бар'єри.

Зовнішні бар'єри розташовуються на поверхні організму. Ними є шкіра, потові та сальні залози, слизові оболонки, а також клітини слизових оболонок, які продукують слиз. Ці бар'єри становлять не тільки механічну перешкоду для збудників інфекцій. Продукти діяльності відповідних клітин шкіри та слизових (лізоцим слини і сліз, секреті бронхів, слизових оболонок шлунка, кишківника) здатні інактивувати та навіть убивати збудників інфекції. Окрім того, захисну роль має також і нормальна мікрофлора шкіри, слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, статевих органів, кишківника. Наприклад, нормальна кишкова паличка є анта-



гоністом не тільки патогенної кишкової палички, але й збудника дизентерії.

Внутрішніми бар'єрами є клітини лімфатичних вузлів, внутрішньої оболонки капілярів (ендотелію), печінки та ін. Найважливішим із внутрішніх бар'єрів є гематоенцефалічний бар'єр, який захищає мозок від хвороботворних бактерій та вірусів. Гематоенцефалічний бар'єр сформовано з ендотелію капілярів судинної оболонки мозку та судинних сплетень його шлуночків. Він є перешкодою для тих хвороботворних інфекційних та токсичних чинників, які з капілярного руслу можуть потрапити в спинномозкову рідину (ліквор) і ушкодити головний та спинний мозок.

За сучасними даними, гематоенцефалічний бар'єр становить собою двонаправлений регуляторний мембранний комплекс, розташований між кров'ю та мозком: ендотеліальні клітини селективно пропускають у мозкову тканину такі харчові речовини як сахари та амінокислоти, водночас вони захищають мозок від інфекційних чинників та різких коливань концентрації біологічноактивних речовин, зокрема нейротрансмітерів (ацетилхолін, дофамін,  $\gamma$ -аміномасляна кислота та ін.).

#### **4.2.2. Розлади імунітету. Синдром набутого імунодефіциту (СНІД)**

Нормальна імунна реакція може відбутися лише в тому разі, коли клітини та органи імунної системи досягли відповідного ступеня зрілості й гарантовано злагоджену взаємодію поміж усіма її ланками. Індивідуальну реактивність імунної системи зумовлено генетично. Саме тому на той самий антиген у різних людей імунна відповідь буде різної сили.

Існують певні патологічні стани, при яких організм втрачає здатність відрізнити свої біологічні структури від чужих. У цих випадках імунні реакції спрямовуються на власні незмінені структури організму. Такий процес отримав

назву “аутоагресія”, а захворювання називаються аутоімунними. Прикладами таких захворювань є аутоімунний тиреоїдит Хашимото, червоний вовчак, вузликовий периартерит, склеродермія, ревматизм.

Порушення імунної відповіді можуть траплятися також при неповноцінному розвитку або недостатньому ступені дозрівання імунокомпетентних клітин, чи як наслідок дефектів певних імунних систем. Функціональна недостатність імунної системи призводить до того, що організм виявляється неспроможним адекватно реагувати на чужорідні антигени. У такому випадку в організмі легко виникають різноманітні інфекційні або пухлинні захворювання. Імунодефіцитні стани бувають вродженими (первинними) та набутими (вторинними).

Від 1981 року одне з головних місць серед найнебезпечніших інфекційних захворювань людини належить синдрому набутого імунодефіциту (СНІДу).

Збудником СНІДу є вірус, який отримав назву вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ). Установлено, що для життєдіяльності йому необхідне внутрішнє середовище людського організму, в якому він міститься переважно в лімфоцитах крові та в кровотворних органах. У зовнішнє середовище вірус потрапляє зі спермою та виділеннями жіночих статевих органів. Хоча в деяких заражених осіб сліди вірусу виявлено у слині та сльозах, більшість дослідників вважає, що концентрація вірусу в цих біологічних рідинах є недостатньою для того, щоб викликати інфікування іншої людини.

Основним шляхом зараження ВІЛом є статевий. Під час статевих зносин відбувається мікротравматизація слизових оболонок статевих органів. Через заражену кров, сперму, інші виділення статевих органів ВІЛ потрапляє в ранки і з течією венозної крові поширюється по організму. Вид статевих зносин (гомосексуальний чи гетеросексуальний) для факту зараження ВІЛом значення не має.

Другим за значенням шляхом зараження збудником СНІДу є передача ВІЛ через кров або забруднені кров'ю шприци та голки. Цим шляхом найчастіше заражаються наркомани під час внутрішньовенного введення наркотиків, а також хворі на гемофілію під час трансфузії (переливання) препаратів крові. Можливі й випадкові зараження через забруднений кров'ю медичний інструментарій.

Вірус СНІДу передається дитині від ВІЛ-інфікованої матері під час вагітності та пологів. Згідно зі статистичними даними, 50% дітей, народжених інфікованими матерями, заражені вірусом СНІДу. Водночас у тих випадках, коли ці матері сумлінно дотримуються схеми приймання спеціальних медикаментозних засобів, спрямованих на пригнічення ВІЛу, шанси народити здорову дитину в них суттєво зростають.

Ретельний аналіз випадків захворювання на СНІД, проведений у США, дозволив установити, що 80% хворих заразилися статевим шляхом, 15% – унаслідок вживання наркотиків, 3% – при переливанні крові, 1% становили діти, народжені ВІЛ-інфікованими матерями; в 1% випадків шлях зараження встановити не вдалося.

Оскільки ВІЛ швидко руйнується захисними речовинами, що їх продукує шкіра, потові та сальні залози, а також нормальна мікрофлора, він не проникає в організм через неушкоджену шкіру. Тому вірус не передається під час побутових контактів (рукостискання тощо) або звичайних (сухих) поцілунків. Вважається, що вірус не може викликати захворювання, потрапивши на відкриту поверхню рани – кров, що витікає, вимиває вірус. В організмі комах умови для розвитку вірусу відсутні, тому він не поширюється трансмісивним шляхом у результаті укусів комарів, бліх, вошей.

У зовнішньому середовищі ВІЛ дуже нестійкий. Також він чутливий до різноманітних хімічних та фізичних впливів. Зокрема, вірус майже миттєво гине під час кип'ятіння.

швидко руйнується при температурі  $+50^{\circ}\text{C}$  та під дією звичайних засобів для дезинфікації (спирт, ефір, ацетон тощо).

Потрапивши до організму людини, ВІЛ прикріплюється до спеціальних рецепторів, які розміщені на поверхні лімфоцитів, і проникає всередину клітини. Там, вбудувавшись у її генетичний апарат, він призводить до того, що клітина починає продукувати віріони, які уражають нові лімфоцити. Водночас, як абсолютний клітинний паразит, ВІЛ руйнує клітину-господаря.

Після проникнення в лімфоцити людини ВІЛ викликає захворювання не одразу. Розгорнутим клінічним проявам хвороби передує певний час безсимптомного носіння. У цей період людина-носіє сама ще не є хворою на СНІД, але вже може заражати інших. Нинішню ситуацію з поширенням ВІЛ-інфекції часто порівнюють із айсбергом, невелику верхівку якого становлять хворі на СНІД, а величезну підводну частину – безсимптомні носії вірусу. Разом з тим ті чи інші симптоми хвороби можуть проявитися в людини вже через кілька тижнів або навіть днів від моменту зараження. Найчастіше – це збільшення кількох лімфатичних вузлів у різних місцях (системна лімфаденопатія).

Іноді одночасно зі збільшенням лімфатичних вузлів підвищується температура тіла, виникає головний біль, порушується сон, з'являються висипи на шкірі, пронос. Такі явища тривають упродовж місяця або більше. Проте наявність зазначених проявів не є обов'язковою. Названі симптоми швидко минають; часом можуть залишитися тільки збільшені лімфатичні вузли. Деякі пацієнти скаржаться на такі ознаки зниження імунного захисту як фурункули або виразки на слизовій оболонці ротової порожнини. До неспецифічних проявів ВІЛ-інфекції належать також ураження слизових оболонок ротової порожнини й статевих органів герпесом та захворювання на оперізуючий



лишай; можливі грибкові ураження шкіри і слизових оболонок різних локалізацій.

З часом резервні можливості імунної системи організму зменшуються. Коли кількість лімфоцитів зменшується до критичної межі, розгортається повна клінічна картина СНІДу. Тривалість прихованого періоду вірусоносіння є різною – від кількох місяців до десяти років і більше. Вважається, що впродовж першого року хвороба розвивається у 3 – 5% вірусоносіїв.

Під час захворювання на СНІД часто виникають інфекційні процеси, викликані мікробами, які не уражають людей, що не заражені ВІЛ. Відомо, що протягом еволюції в людини сформувався механізм імунного захисту від умовно-патогенної мікрофлори, який пов'язаний із діяльністю Т-лімфоцитів. ВІЛ, уражаючи Т-лімфоцити, робить людину беззахисною проти певних видів бактерій та вірусів, залишаючи її стійкою до інших збудників (грипу, гострих респіраторних захворювань та ін.).

Найчастіше у хворих на СНІД розвивається пневмонія, викликана пневмоцистою. До виникнення СНІДу пневмонію такого походження діагностували лише в ослаблених дітей та в дорослих, імунітет яких був пригнічений тривалими хворобами або вживанням імунодепресантів. Часом першими проявами (маніфестацією) СНІДу є тривале невмотивоване підвищення температури тіла, різке схуднення, розлади функції шлунково-кишкового тракту (тривалі безпричинні проноси).

Другим за частотою клінічним проявом СНІДу є саркома Капоші – злоякісна пухлина, що розвивається з лімфатичних судин. Раніше вона спостерігалася в осіб похилого віку на нижніх кінцівках або в людей, котрі з лікувальною метою отримували імунодепресанти. При захворюванні на СНІД саркома Капоші розвивається в молодих людей. Саркоматозні вузли локалізуються на голові, тулубі, слизовій оболонці ротової порожнини, внутрішніх органах.

Окрім того, у хворих на СНІД часто розвиваються грибкові ураження внутрішніх органів, зараження крові різними умовно-патогенними мікроорганізмами, можуть виникати пухлини мозку. Доведено, що ВІЛ здатний уражати клітини нервової системи, викликаючи зміни, які призводять до недоумства та його крайнього ступеня – маразму.

Через те, що клінічні прояви СНІДу дуже різноманітні, установити діагноз без детального обстеження пацієнта неможливо. Спеціальним діагностичним дослідженням є аналіз крові на ВІЛ-інфекцію, проведений імуноферментним методом. Під час нього з'ясовується, чи в сироватці крові пацієнта є імуноглобуліни до ВІЛ. У випадку позитивної відповіді проводять особливо точну реакцію імуного блотингу, яка дозволяє отримати вірогідну відповідь. Після цього комплексно досліджують стан імунітету пацієнта: визначають кількість Т-лімфоцитів, рівень імуноглобулінів та деякі інші показники, за допомогою яких з'ясовують, як далеко поширилось ураження організму вірусом. Необхідно зазначити, що імуноглобуліни до ВІЛ з'являються у крові в період від 2 тижнів до 3 місяців після моменту зараження. Отже, до 3 місяців факт зараження часто встановити неможливо.

Нині ще не існує засобів, здатних вилікувати СНІД. Усі фармакологічні препарати, які застосовують для хворих на СНІД, можуть лише продовжити їхнє життя. Певні надії покладаються на розробку вакцини проти вірусу імунодефіциту людини. Проте це пов'язано зі значними труднощами, які зумовлені особливостями імунної відповіді організму під час взаємодії його з вірусом імунодефіциту, а також з тим, що ВІЛ належить до мало вивченого сімейства ретровірусів. Однак навіть за допомогою найефективніших наукових розробок не вдасться подолати цю хворобу, якщо самі люди не дотримуватимуться відповідних правил моралі й поведінки.

Стрімке поширення ВІЛ зумовлюється не стільки властивостями самого вірусу, скільки способом життя людей. Гомосексуалізм, сексуальна розбещеність, наркоманія, безвідпо-

відальність, необережність є основними причинами зараження.

У зв'язку з тим, що поширення ВІЛ останніми роками набуло характеру пандемії, Генеральна Асамблея ООН звернулася із закликом до урядів усіх країн створити національні програми боротьби з цією хворобою відповідно до програми, розробленої Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ). Узагальнюючи власний та зарубіжний досвід, в Україні розроблено Національну програму профілактики та боротьби зі СНІДом, основною метою якої є обмеження поширення ВІЛ серед населення, підтримка та лікування ВІЛ-інфікованих. Разом з тим ніхто сторонній не може вберегти людей від легковажності. Допомогти може лише власний здоровий глузд.

### 4.3. Алергія

Основу алергії (зверх-, або гіперчутливості) становить надмірна за силою імунна реакція, яка має патологічні наслідки. Схильність до алергії передається спадково. Дуже часто вона успадковується за домінантним типом.

Алергія – підвищена змінена чутливість організму до будь-якої речовини з антигенними властивостями (рис. 7).

Антиген – будь-яка речовина, яка за певних умов викликає специфічну імунну відповідь, а також взаємодіє з продуктами цієї відповіді. Антигенами можуть бути розчинні речовини (наприклад, токсини й чужорідні білки) або частинки, такі як бактерії або клітини тканин чи рослин. У відповідь на проникнення будь-яких антигенів організм продукує антитіла – білкові субстанції сироватки крові, які здатні специфічно взаємодіяти з антигенами. Речовини, що викликають алергію, називаються алергенами. Алергенами може бути безліч речовин, які за шляхом надходження в організм поділяють на дві великі групи – екзоалергени та ендоеалергени.

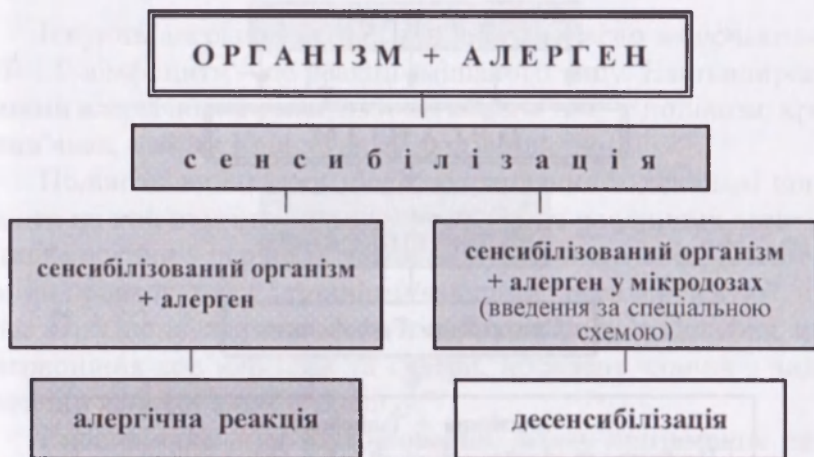


Рис. 7. Загальна схема розвитку алергічної реакції та десенсибілізації

Екзоалергени потрапляють в організм різноманітними шляхами: через шкіру, шлунково-кишковий тракт, дихальні шляхи, кон'юнктиву очей. Деякі лікарські алергени потрапляють в організм під час ін'єкцій. Ендоалергени (аутоалергени) становлять собою власні видозмінені білки організму.

Виникнення алергічних реакцій можливе тільки за умови сенсibiliзації (підвищеної чутливості) організму до певного алергену, яка виробляється впродовж кількох зустрічей організму з алергеном. Проте в деяких людей розвиток алергічних реакцій може виникати вже під час першої зустрічі з алергеном, тобто за умов відсутності сенсibiliзації. Такий стан називається ідіосинкразією. Зменшення або ліквідація проявів підвищеної чутливості до дії алергену отримали назву десенсибілізація.

Механізм розвитку алергічних реакцій забезпечується лімфоцитами крові (рис. 8). Алергічні реакції, які генеруються В-лімфоцитами, належать до реакцій негайного типу (В-типу). Алергічні реакції, які включаються Т-лімфоцитами, належать до реакцій сповільненого типу (Т-типу).



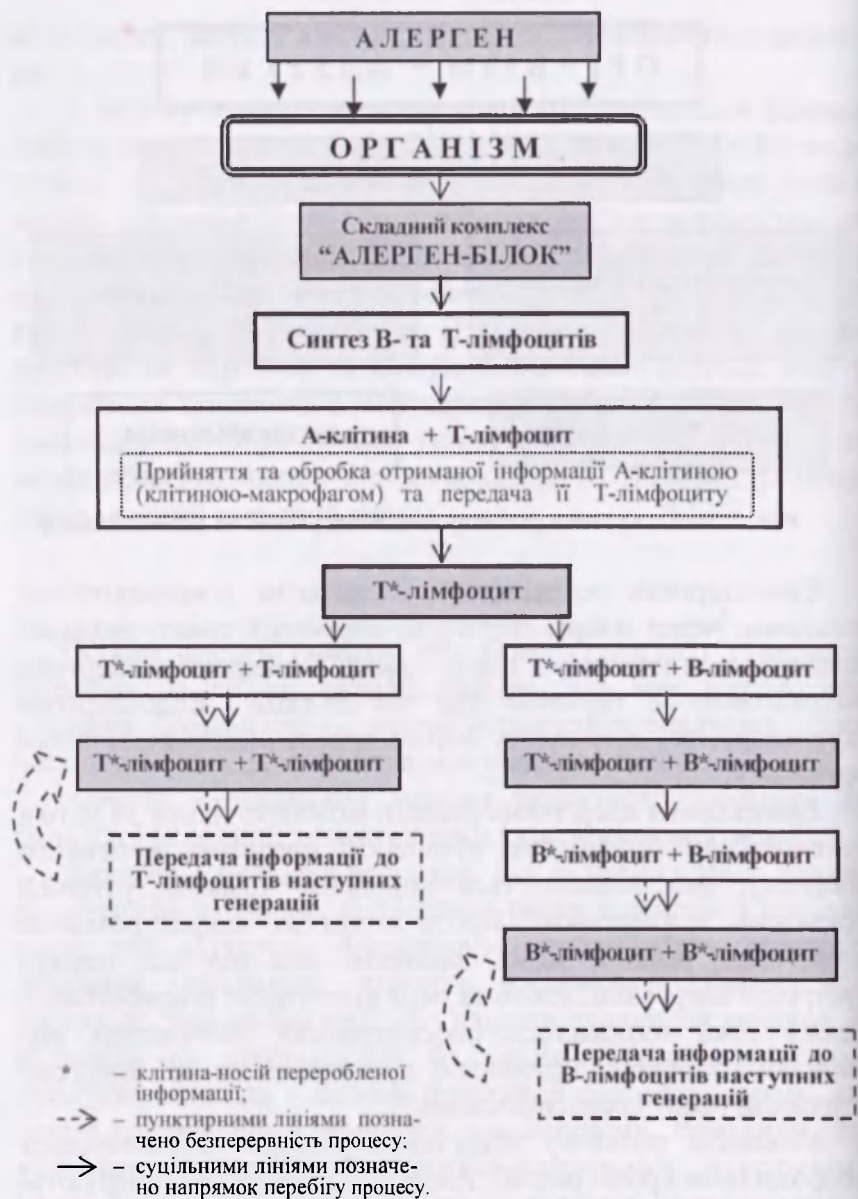


Рис. 8. Механізми розвитку алергічних реакцій  
(за Х. Фрімелем та Й. Броком, 1986)

Існують алергічні процеси, в які одночасно включаються В- і Т-лімфоцити – це реакції змішаного типу. Найпоширенішими алергічними реакціями негайного типу є полінози, кропив'янка, набряк Квінке, анафілактичний шок.

Полінози виникають після потрапляння в дихальні шляхи та на кон'юнктиву очей різноманітних рослинних агентів: пилка рослин у період їх цвітіння, пуху тополі та ін. Клінічно вони проявляються сезонними явищами “псевдонежитю”, під час яких люди скаржаться на підвищене сльозовиділення, почервоніння кон'юнктиви та склери, посилене чхання з виділенням великої кількості слизу.

Кропив'янка – це захворювання, якому притаманне раптове утворення на шкірі значної кількості пухирів різного розміру, які оточені зоною артеріальної гіперемії і сверблять.

Набряк Квінке характеризується гострим розвитком набряку шкіри, підшкірної клітковини або слизових оболонок з переважною локалізацією на голові та шиї. У випадку локалізації процесу в ділянці голосової щілини розвиваються явища несправжнього крупу, ядуха; можлива смерть.

Анафілактичний шок становить велику небезпеку для життя хворого й може закінчитися смертю впродовж 5 – 10 хвилин. Його виникнення спровоковано сенсibilізацією організму до деяких лікарських або природних речовин під час ін'єкцій антибіотиків, новокаїну, анальгіну, ферментних препаратів, укусів ос, бджіл, павуків тощо. Клінічні прояви анафілактичного шоку розвиваються раптово. Спочатку хворий відчуває страх, неспокій, запаморочення, розлади слуху та зору, головний біль; виникають відчуття жару, свербіж, холодний піт, парестезії. Артеріальний тиск значно знижений, пульс слабого наповнення, ниткоподібний, свідомість сплутана. Основними причинами смерті при анафілактичному шокові є різке падіння артеріального тиску до критичних меж, набряк легень, бронхоспазм, набряк слизової глотки, набряк головного мозку, гострий тромбоз артерій серця та головного мозку.

Алергічні реакції сповільненого типу виникають через деякий час після впливу специфічного алергену. Найважливішими з них є контактна алергія, реакція відторгнення трансплантату, аутоалергія.

Контактна алергія є наслідком тривалого контакту шкіри з різноманітними хімічними речовинами: мийними та косметичними засобами, фарбами тощо. Її основними клінічними проявами є почервоніння та свербіж шкіри в місці контакту з подальшими змінами її трофіки – виникають сухість, надмірне злущування, тріщини. Наслідком тривалої контактної алергії є екзема – шкірне захворювання, для якого характерний багаторічний рецидивний перебіг вказаних вище симптомів.

Аутоалергія – стан зміненої реактивності організму, основними проявами якого є підвищена чутливість до певних компонентів власних тканин, унаслідок чого організм реагує на власні білки як на чужі. У цьому разі білкові структури організму набувають властивостей аутоалергенів (алергенів, що утворюються в самому організмі) і перетворюються на аутоантигени. Аутоантигени – власні нормальні антигени організму та антигени, які утворюються під дією різноманітних біологічних і фізико-хімічних чинників, до яких виробляються аутоантитіла. Наслідком аутоалергії є розвиток аутоімунних захворювань. Першопричиною аутоімунних захворювань є аутоагресія – скерування механізмів імунітету проти клітин і тканин власного організму. Формування аутоімунної відповіді при аутоагресії зумовлене тим, що впродовж еволюційного розвитку людини деякі тканини її організму (кристалик ока, щитоподібна залоза, сім'яники та ін.) були доволі ізольованими від взаємодії з імунним апаратом. За певних умов (наприклад, після радіаційного ушкодження будь-якої з цих тканин) організм перестає розпізнавати її речовини як власні і починає сприймати їх як чужорідні, тобто як алергени. З цього моменту починається розвиток аутоімунного захворювання. Нині аутоімунна патологія

становить доволі значну групу захворювань, які порушують діяльність багатьох органів і систем – ендокринної, нервової, кровотворної, опорно-рухового апарату, печінки. У значній кількості аутоімунних хвороб простежується спадкова схильність (наприклад, тиреоїдит Хашимото, системний червоний вовчак, склеродермія).

Класичним прикладом аутоімунного захворювання є аутоімунний тиреоїдит Хашимото. Хвороба починається з незначного збільшення щитоподібної залози при одночасному зниженні її функціональної активності. Найчастіше захворювання уражає осіб молодого віку; жінки хворіють у 10 разів частіше, ніж чоловіки. Продукція аутоантитіл до тканини щитоподібної залози призводить до поступового зменшення залозистої тканини та розростання в залозі сполучної тканини. Наслідком аутоімунного тиреоїдиту Хашимото є склероз щитоподібної залози, значне порушення її функції, важкі розлади діяльності організму.

Системний червоний вовчак – хронічне захворювання, яке виникає на тлі неконтрольованої продукції антитіл з подальшим розвитком хронічного запалення уражених тканин. На червоний вовчак хворіють переважно молоді жінки й дівчата. Серед чинників зовнішнього середовища, які провокують виникнення захворювання – надмірна інсоляція, переохолодження, стрес, фізичні перевантаження, вживання деяких медикаментозних препаратів. З ендогенних алергізуючих чинників найбільше значення відіграє гормональне тло: виникнення захворювання може бути спровоковане високим рівнем естрогенів.

Клінічно для системного червоного вовчака характерне ураження шкіри, суглобів і серозних оболонок. Найтиповішою ознакою захворювання є почервоніння й висипка на шкірі обличчя в ділянці носа та щік, яка за контурами нагадує метелик. У 90% хворих спостерігається ураження плеври та перикарда. Артрит (переважно дрібних суглобів верхніх і нижніх кінцівок) призводить до їх деформації та



м'язової атрофії. Пацієнти скаржаться на біль у м'язах, розлади рухів. Через деякий час уражаються серце, легені, печінка, нирки, центральна та периферична нервова система. Найчастіше смерть настає від ниркової недостатності або сепсиса.

Ревматоїдний артрит – захворювання з ураженням переважно дистальних суглобів, яке постійно прогресує. Причиною виникнення аутоагресії вважають розлади імунної відповіді внаслідок порушення функції В- і Т-лімфоцитів. Патологічний процес уражає як самі суглоби, так і навколосуглобові тканини.

Хронічний характер перебігу ревматоїдного артрити призводить до руйнування суглобового хряща, підвивихів та вивихів дрібних суглобів. Згодом розвивається фіброз м'яких тканин, який спричиняє анкілоз суглобів, що суттєво обмежує рухову спроможність пацієнтів. Захворювання супроводжується низкою позасуглобових уражень: серця (ревматоїдний кардит), легень і плеври (сухий плеврит), нирок (гломерулонефрит, амілоїдоз). Смерть настає від наслідків ниркової недостатності.

У зв'язку зі значним розвитком пересадки органів і тканин, особливої актуальності набули питання відторгнення трансплантата. Можливість заміни хворого, ураженого органа, який не функціонує, із давніх-давен хвилювала вчених. Першу у світі успішну пересадку серця людині здійснив 1967 року хірург із Кейптауна (ПАР) Крістіан Барнард. Нині у світі живуть десятки тисяч людей після вдало проведених операцій пересадки різних органів.

Наукові засади трансплантології (науки про пересадку органів і тканин) були сформовані у другій половині ХХ ст. Людину або тварину, в якій беруть орган чи тканину для пересадки, називають донором, а організм, якому їх пересаджують, – реципієнтом.

Пересадку в межах одного організму називають ауто-трансплантацією (аутопересадкою). Прикладом може бути

закриття післяопікових дефектів шкіри власною шкірою з інших ділянок тіла.

Пересадка в межах одного біологічного виду (від людини до людини або від тварини до тварини) називається алотрансплантацією (гомотрансплантацією). Пересадка від одного біологічного виду до іншого (від тварини до людини) називається ксенотрансплантацією (гетеротрансплантацією).

Водночас, оскільки кожна людина має властивий тільки їй набір генів, будь-яка тканина або орган, пересажені в інший організм, сприймаються ним як чужорідне тіло, тобто антиген. У відповідь на потрапляння в організм антигена включаються механізми алергічної реакції й починають вироблятися антитіла.

Експериментально встановлено, що реакція відторгнення трансплантата відбувається двома фазами. Під час першої фази в пересаженому органі або тканині починає формуватися спільний із тканинами реципієнта кровообіг. Проте через певний час (друга фаза реакції) імунна несумісність призводить до утворення в судинах пересаженої тканини тромбів, стазу, розвитку набряку. У кінцевому результаті трансплантат відторгається.

Необхідно зазначити, що в однойцевих близнюків тканинна несумісність відсутня, оскільки склад антигенів у них є ідентичним. Між батьками та дітьми антигенна відмінність існує, проте вона виражена значно менше, ніж серед сторонніх людей.

Успіхи сучасної трансплантології зумовлені певними досягненнями, найперше, розробкою принципів і схем пригнічення імунної реакції відторгнення трансплантата медикamentозними засобами. З історії трансплантології відомо, що до застосування імунодепресантів (лікарських препаратів, що пригнічують імунітет) усі спроби пересадити органи закінчувались їх відторгненням упродовж 2 – 6 тижнів після операції. Застосування імунодепресивних засобів сприяє відтермінуванню відторгнення.

Справжній успіх трансплантології принесло інше досягнення імунології – розшифрування головної генетичної системи тканинної сумісності в людини й розроблення методів типування антигенів. Це дозволило науково добирати донорів для пересадки. Наприклад, несумісність донора нирок за одним антигеном забезпечує успіх приживлення протягом року у 85%, тоді як несумісність за двома антигенами – тільки у 50% пацієнтів.

Нині проблема пошуку донора в разі потреби пересадки органів вирішується по-різному. При потребі в пересадці нирки пацієнт може очікувати на відповідного донора впродовж кількох місяців, оскільки протягом цього періоду його можна періодично підключати до апарата “штучна нирка”. Найчастіше донорами є люди, які загинули від випадкових травм. Установлено, що у відповідно створених умовах поза організмом нирка може бути життєздатною 2 – 3 доби.

Для пошуку потрібного донора працюють спеціальні міжнародні центри, які мають інформацію про генетичні особливості осіб, котрі очікують на пересадку. Трансплантація таких органів як серце, печінка, легені є значно складнішою, оскільки їхні штучні аналоги відсутні, а терміни збереження поза організмом короткотривалі. Окрім того, ці органи є доволі чутливими до дії імунодепресивних препаратів та реакцій відторгнення.

### **Контрольні запитання та завдання**

1. Укажіть, від чого залежить стан реактивності організму.
2. Назвіть основні види реактивності.
3. Укажіть, від чого залежить імунітет.
4. Охарактеризуйте основні види вродженого імунітету.
5. Охарактеризуйте основні види набутого імунітету.
6. Які ви знаєте механізми імунітету?

7. Як ви знаєте розлади імунітету?

8. Назвіть шляхи зараження ВІЛ та засоби профілактики СНІДу.

9. Назвіть механізми, які лежать в основі алергічного процесу.

10. Назвіть захворювання, які викликані алергічними реакціями негайного типу.

11. Назвіть захворювання, які викликані алергічними реакціями сповільненого типу.

12. Укажіть механізми відторгнення трансплантата.



## Розділ 5 ХВОРОБА

### 5.1. Передхворобовий стан

Переважає більшість населення – це практично здорові люди. Хвороба розвивається тоді, коли порушена функція органа, фізіологічної системи чи всього організму або коли порушується взаємна узгодженість у діяльності органів і систем. Виявлення найбільш ранніх патологічних змін в організмі дозволяє встановити межу між здоров'ям та хворобою. Разом з тим здебільшого між здоров'ям та хворобою немає чіткого розмежування, а існує певний проміжок часу, який називається передхворобовим (граничним) станом.

Передхворобові стани відрізняються від хвороби переважанням неспецифічних змін над специфічними. Унаслідок того, що неспецифічні зміни мають спадковий характер, чужорідні речовини, які потрапляють в організм, у одних осіб не викликають ніяких патологічних змін, тоді як у інших осіб вони призводять до виникнення захворювань.

Перехід від здоров'я до хвороби може відбуватися впродовж тривалого часу непомітно як для оточення, так і для самої людини. Такий перебіг передхворобового стану характерний для багатьох внутрішніх захворювань, злякисних пухлин, туберкульозу та ін. Окрім того, зазначений перебіг передхворобових станів часто спостерігається у спортсменів. Завдяки значним компенсаторним можливостям організму, його високій тренуваності, спортсмени навіть у передхворобовому стані здатні досягати високих спортивних результатів. Наслідком цього є те, що у спортсменів перебіг захворювань часто є важким, а показники інвалідизації – високими.

Проте існує й інший варіант перебігу передхворобових станів. Він відзначається незначною тривалістю і є характерним для більшості гострих інфекційних та хірургічних захворювань, а також травм.

Поняття передхворобового стану є дуже містким і складається з таких понять як “патологічна реакція”, “патологічний процес”, “патологічний стан” (рис. 9).



Рис. 9. Послідовність розвитку хвороби

Патологічна реакція – короткотривала захисно-приспосувальна реакція організму на будь-який подразник, яка зазвичай не викликає тривалого порушення працездатності. Прикладом патологічної реакції можуть бути прискорення пульсу або підвищення артеріального тиску від болю, при негативних емоціях та ін.

Патологічний процес – поєднання захисно-приспосувальних та патологічних реакцій в ушкоджених тканинах, органах або цілому організмі. Патологічний процес ще не є захворюванням. Існують типові патологічні процеси (запалення, гарячка, дистрофія, набряк та ін.), для яких характерне усталене поєднання захисних фізіологічних та патологічних реакцій.

Патологічний стан – патологічний процес, що триває в часі. Наприклад, патологічним є стан після втрати будь-якої частини тіла (кукса після ампутації кінцівки або органа, втрата зору після травми ока тощо). Проте існує і зворотний напрямок процесу: патологічний стан під впливом різнома-

нітних шкідливих чинників може переходити в патологічний процес. Наприклад, пігментована ділянка тіла (“родима пляма”), що є проявом патологічного стану, під впливом механічних, хімічних, радіаційних або інших подразнень може трансформуватися в агресивну злоякісну пухлину – меланому, тобто в патологічний процес, який розвивається дуже швидко.

## 5.2. Хвороба

### 5.2.1. Поняття про хворобу

Наявність в організмі патологічного процесу або патологічного стану не обов’язково закінчується хворобою (рис. 10). Для виникнення хвороби необхідна наявність принаймні двох умов: хвороба виникає тоді, коли на організм діють надмірно сильні подразники або коли здатність організму пристосовуватися до звичних подразників вже вичерпалася. Таким чином, хвороба виникає тоді, коли організм з якихось причин не може повноцінно адаптуватися до змінених умов зовнішнього середовища (рис. 11).



Рис. 10. Організм як саморегулювальна система

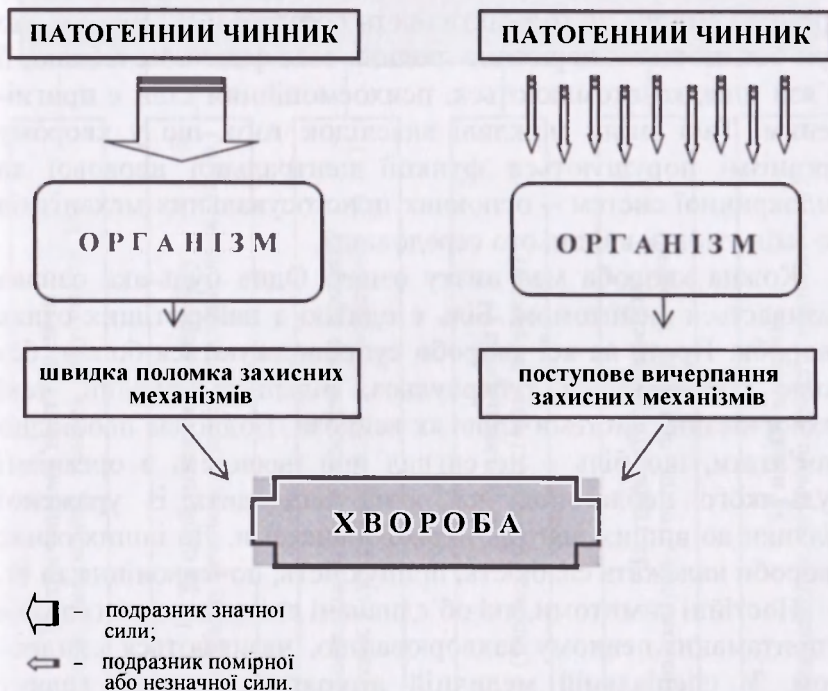


Рис.11. Умови виникнення хвороби

Перехід патологічного процесу у хворобу цілого організму становить собою не тільки кількісно, але і якісно нову форму розвитку порушень в організмі хворого.

Хвороба – це стан організму, при якому в ньому під впливом будь-яких ушкоджувальних чинників виникають відсутні до того морфологічні та функціональні зміни, які порушують пристосування організму до умов існування. Іншими словами, хвороба – це форма існування ушкодженого організму за участю процесів компенсації порушених функцій, яка супроводжується різного ступеня порушеннями працездатності, зокрема, спортивної. Таким чином, хвороба – це така форма життєвого процесу, при якій реакції організму не відповідають умовам зовнішнього середовища.



Хоча у хворому організмі триває функціонування всіх органів і систем, його реактивність порушується. Відомо, що при більшості захворювань людина стає фізично слабкою, її м'язи швидко втомлюються, психоемоційний стан є пригніченим. Такі зміни можливі внаслідок того, що у хворому організмі порушуються функції центральної нервової та ендокринної систем – основних пристосувальних механізмів до змін умов зовнішнього середовища.

Кожна хвороба має низку ознак. Одна будь-яка ознака називається симптомом. Біль є однією з найчастіших ознак хвороби. Проте не всі хвороби супроводжуються болем: без болю розвиваються туберкульоз, більшість пухлин, такі захворювання системи крові як лейкози. Водночас необхідно пам'ятати, що біль – це сигнал про наявність в організмі будь-якого неблагополуччя, який надходить із ураженої ділянки до вищих центрів нервової системи. До інших ознак хвороби належать слабкість, припухлість, почервоніння та ін.

Постійні симптоми, які об'єднані спільним патогенезом і притаманні певному захворюванню, називаються синдромом. У спеціальній медичній літературі описано велику кількість різноманітних синдромів, наприклад: астено-вегетативний – поєднання психічної втоми (астенії) з вегетативними розладами (пітливістю, тахікардією, коливаннями артеріального тиску); гастрокардіальний – поява серцево-судинних розладів (серцебиття, серцевого болю, порушень серцевого ритму, різкої зміни артеріального тиску) унаслідок переповнення шлунка їжею; гепатолієнальний – поєднане патологічне збільшення печінки й селезінки та ін.

Існує багато класифікацій хвороб, які базуються на різних засадах (рис. 12).

За причинами виникнення хвороби поділяються на спадкові, інфекційні, отруєння, травми тощо.

За особливостями перебігу виокремлюють хвороби обміну речовин, алергічні захворювання, пухлини та ін.

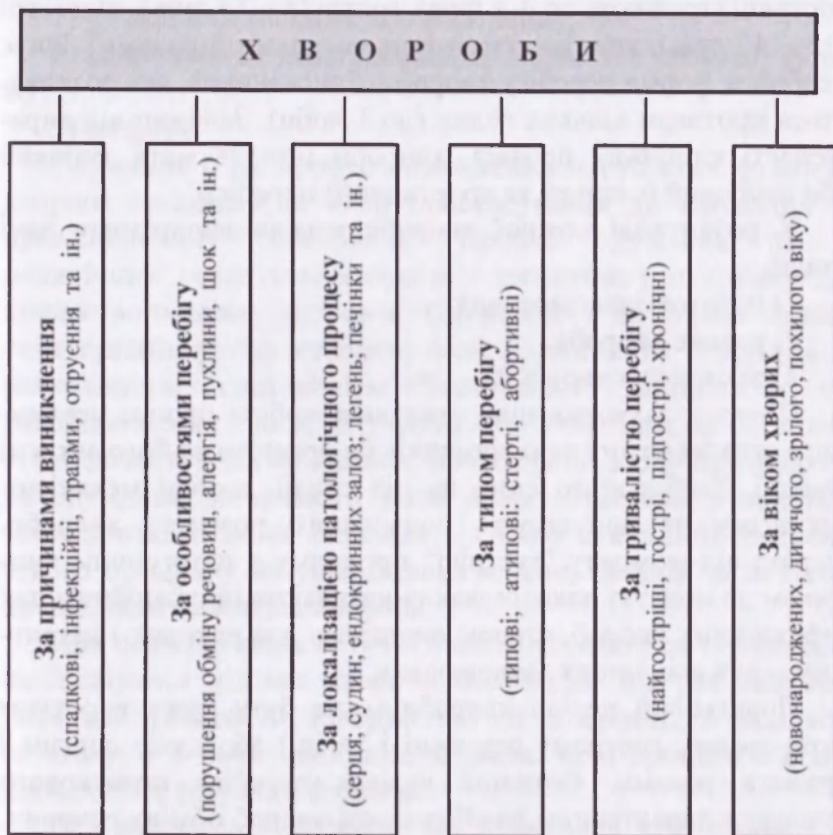


Рис. 12. Основні принципи класифікації хвороб

За органом принципом розрізняють хвороби серця й судин, бронхолегеневої системи, печінки й жовчного міхура, нирок та ін. За віковою ознакою розрізняють хвороби новонароджених, дитячі хвороби, хвороби людей зрілого та похилого віку.

### 5.2.2. Форми та стадії перебігу хвороб. Механізми одужання

Кожна хвороба розвивається впродовж певного часу. Залежно від тривалості перебігу, хвороби поділяють на най-

гостріші (тривають до 4-х днів), гострі (5 – 14 днів), підгострі (15 – 40 днів), хронічні (тривають місяцями й роками). Існує особлива форма перебігу хвороб – блискавична, яка розвивається протягом кількох годин (до 1 доби). Залежно від вираженості клінічних проявів, хвороби можуть мати типовий або атиповий (стертий та абортивний) перебіг.

У розвитку кожної хвороби можна виокремити такі стадії:

- 1) початок захворювання;
- 2) власне хвороба;
- 3) закінчення хвороби.

Початок захворювання становить собою процес первинного впливу патогенних чинників на організм та його захисні реакції. Здебільшого саме на цій стадії захисні механізми організму не допускають подальшого розвитку хвороби. Період від моменту "зустрічі" організму з патогенним чинником до початку захворювання називають інкубаційним для інфекційних хвороб, станом передрака для ракових і латентним – для всіх інших захворювань.

Початковий період хвороби може бути дуже коротким (при травмі, гострому отруєнні і та ін.) або дуже довгим і тривати роками. Останній варіант перебігу початкового періоду є характерним для більшості хвороб обміну речовин, пухлин, деяких інфекційних захворювань (так званих "повільних інфекцій" та СНІДу). Для більшості хвороб час настання початкового періоду та його тривалість визначити важко. Необхідно зазначити, що у випадку захворювання різних людей на ту саму хворобу тривалість початкового періоду буде різною і залежатиме від індивідуальної реактивності кожного конкретного організму.

Власне хвороба характеризується найбільш вираженими загальними і місцевими проявами, які є характерними для кожного конкретного захворювання. Їх вивчення – завдання клінічних медичних дисциплін.

Закінчення хвороби може відбуватися кількома шляхами:

- 1) одужанням (повним або неповним);
- 2) затягуванням хвороби або переходом її в хронічну форму;
- 3) смертю.

Одужання – це процес відновлення порушених функцій хворого організму та його пристосування до існування в навколишньому середовищі. Процес одужання не є механічним розвитком хвороби у зворотному напрямку до початкового стану здоров'я. Одужання – це якісно новий стан організму, що створює нові форми його стосунків з навколишнім середовищем (біологічним і соціальним) та співвідношення з ним. Одужання стає помітним на останній стадії розвитку захворювання, проте процеси, що призводять до одужання, починають діяти в організмі вже з початку захворювання. Вони становлять собою сукупність реакцій усього організму на ушкодження клітин, органів та систем, що виникли внаслідок хвороби.

При повному одужанні в організмі усуваються ті розлади, що відбулися під час хвороби. Необхідно ще раз підкреслити, що організм не повертається до попереднього вихідного стану, а в ньому виникають якісно нові процеси життєдіяльності й регуляції функцій.

При неповному одужанні сліди хвороби залишаються у вигляді різного ступеня порушень функцій окремих органів або систем їхньої регуляції. Одним із проявів неповного одужання є рецидив (повернення) хвороби. Причинами рецидиву є неповна ліквідація чинника, що викликав захворювання, або неповна ліквідація механізмів захворювання, які в процесі одужання тільки зменшили свою інтенсивність, але і надалі продовжують негативно впливати на хворого.

Існують такі види механізмів одужання:

- 1) негайні (“аварійні”) захисно-компенсаторні процеси та реакції;
- 2) відносно стійкі захисно-компенсаторні процеси;
- 3) тривалі (стійкі) захисно-компенсаторні процеси.



Негайні захисно-компенсаторні процеси і реакції тривають секунди або хвилини. Вони становлять собою, головним чином, захисні рефлекси, за допомогою яких організм позбавляється шкідливих речовин. Їхніми прикладами можуть бути кашель, чхання, виділення слини та слизу, блювота тощо.

Відносно стійкі захисно-компенсаторні процеси тривають упродовж усієї хвороби, тобто дні або тижні. До них належить використання резервних можливостей уражених органів. Наприклад, у здоровому організмі використовується лише 20 – 25% дихальної поверхні легень, 20% потужностей серцевого м'яза, 20 – 25% клубочкового апарату нирок, 12 – 15% паренхіматозних елементів печінки. Окрім того, при хворобі в організмі включаються різні додаткові "запасні потужності". До цієї групи захисно-компенсаторних процесів належить включення та активізація регуляторних систем, які відповідають за стан гіпертермії, підвищення кількості лейкоцитів тощо.

Стійкі захисно-компенсаторні процеси тривають місяцями або ж і роками. До них належить компенсаторна гіпертрофія органа або його частини, яка є наслідком посилення його діяльності у відповідь на певні порушення в організмі. Прикладами стійких захисно-компенсаторних процесів можуть бути репаративна регенерація (відновлення крові після крововтрати), імунні реакції (продукування імуноглобулінів проти збудників перенесених інфекційних захворювань) та ін. Усі зазначені реакції та процеси, що забезпечують одужання, регулюються рефлекторними та нейрогуморальними механізмами.

Неповна ліквідація (нейтралізація або знешкодження) чинника, який викликав захворювання та порушення відновлення ушкоджених функцій, окрім рецидиву захворювання, може призвести до переходу хвороби у хронічний стан. Типовими прикладами такого явища є атрофія м'язів після тривалої іміобілізації при переломах або після інсульту,

розвиток вад серця внаслідок активного ревматичного процесу тощо.

Останнім варіантом завершення хвороби є смерть – припинення життєдіяльності організму. Її поділяють на природну та передчасну (патологічну). Природна смерть є наслідком природного припинення життя, зношування організму та згасання його функцій. Патологічна смерть настає швидше за природне згасання, тому вона є передчасною в будь-якому віці. Вона може бути насильницькою (травма, вбивство, самогубство) або бути наслідком різноманітних захворювань. Окрім того, патологічну смерть може викликати раптова зупинка серця та дихання.

Розрізняють смерть клінічну та біологічну. Клінічна смерть супроводжується припиненням дихання й роботи серця, зникненням усіх рефлексів. Якщо вона триває не більше ніж 5 – 6 хвилин, організм можна повернути до життя. Біологічна смерть становить собою незворотний процес умирання організму. Передусім, відбуваються незворотні зміни в нервовій системі: послідовно гинуть кора великих півкуль головного мозку, підкіркові центри, стовбурова частина головного мозку, спинний мозок. Проте деякі тканини померлої людини живуть ще кілька діб після зупинки серця – епітеліальні клітини слизових оболонок та шкіри, нігті, волосся.

### **5.3. Профілактика захворювань**

Хвороба не є обов'язковою складовою існування живого організму. При здоровій спадковості та оптимальних умовах зовнішнього середовища життя людини може минути і без хвороб. Проте в реальному житті основною умовою збереження здоров'я є профілактика захворювань.

Профілактика – це система економічних, соціальних, гігієнічних та медичних заходів, які проводять держава, громадські організації або окремі особи для забезпечення високого рівня здоров'я населення та запобігання захворюван-

ням. Рівень профілактики захворювань у будь-якій країні значною мірою відображає економічні, соціальні та інші умови життя.

Питання запобігання хворобам на основі дотримання правил особистої гігієни та раціонального харчування привертало увагу медиків і філософів ще стародавнього світу. Проте розробка наукових засад профілактики почалася лише з ХІХ ст. Згідно з сучасними уявленнями, розрізняють індивідуальну, суспільну, первинну та вторинну профілактику (рис. 13).



Рис. 13. Основні види профілактики захворювань

Індивідуальна профілактика передбачає, що заходи запобігання захворюванням, збереження і зміцнення здоров'я здійснює сама людина. Практично заходи індивідуальної профілактики зводяться до дотримання вимог здорового способу життя, особистої гігієни, раціонального харчування та питного режиму, гігієни одягу та взуття, раціонального режиму праці та відпочинку, гігієни міжособистісних та сімейних стосунків. Важливим компонентом індивідуальної профілактики захворювань є регулярні заняття фізичною культурою. Необхідно зазначити, що однією із найважли-

віших складових індивідуальної профілактики є глибоке усвідомлення того, що здоров'я – це неминуща цінність, а життя без хвороб – не утопія. Саме тому виконання активних цілеспрямованих систематичних профілактичних заходів, для підтримання, зміцнення та розвитку здоров'я мусить бути життєвою потребою кожної людини.

Суспільна профілактика становить собою систему соціальних та медичних заходів, які планомірно здійснюють державні установи та громадські організації для забезпечення всебічного розвитку громадян та усунення чинників, які шкідливо впливають на стан їхнього здоров'я. Заходи суспільної профілактики спрямовано на забезпечення високого рівня суспільного здоров'я, усунення причин, що призводять до виникнення хвороб, створення оптимальних умов життя, праці та відпочинку. Ефективність заходів суспільної профілактики багато в чому залежить від свідомого ставлення громадян до свого здоров'я та здоров'я інших людей.

Первинна профілактика – це система заходів, що спрямована на запобігання захворюванням шляхом усунення причин і умов їх виникнення та розвитку, а також на підвищення стійкості організму до дії несприятливих чинників довкілля. Завданням первинної профілактики є збереження здоров'я, недопущення дії на організм людини шкідливих чинників природного або соціального середовища. Одним із засобів первинної профілактики є санітарна освіта – поширення медичних і гігієнічних знань серед населення, виховання в населення гігієнічних навичок, спрямованих на збереження і зміцнення здоров'я. Основний напрямок санітарної освіти – пропаганда знань щодо профілактики захворювань та формування здорового способу життя. Ще одним засобом первинної профілактики є щеплення проти інфекційних хвороб.

Вторинна профілактика – це система заходів, спрямованих на раннє виявлення неінфекційних хвороб, запобігання



рецидивам захворювань, прогресування патологічних процесів та їх можливих ускладнень. Саме для вторинної профілактики здійснюють профілактичні медичні огляди дітей, учнівської молоді, спортсменів, вагітних, вивчають причини виникнення найпоширеніших небезпечних неінфекційних захворювань, розробляють ефективні заходи їх лікування та запобігання.

Кінцевою метою будь-якого виду профілактики є не тільки запобігання хворобі або її ускладненням, але й подолання граничного, перехідного від здоров'я до хвороби, стану.

### **Контрольні запитання та завдання**

1. Що таке передхворобовий стан?
2. Чим характеризується перебіг передхворобових станів у спортсменів?
3. Поясніть взаємозалежність і взаємозумовленість патологічної реакції, патологічного процесу та патологічного стану?
4. Які ви знаєте класифікації хвороб?
5. Які спільні риси характерні для будь-яких хвороб?
6. Які ви знаєте варіанти закінчення хвороб?
7. Які ви знаєте механізми одужання?
8. Які ви знаєте види профілактики?
9. Укажіть основні завдання профілактики.

## Розділ 6 ЗАГАЛЬНА ЕТІОЛОГІЯ

### 6.1. Поняття про етіологію

Етіологія – вчення про причини та умови виникнення й розвитку захворювань.

Умови виникнення хвороб – це ті чинники, що сприяють або перешкоджають розвиткові захворювань. Обидві групи причин (як ті, що сприяють, так і ті, що перешкоджають розвиткові захворювань) можуть бути внутрішніми й зовнішніми.

До внутрішніх умов, які сприяють розвиткові хвороб, належать спадковий нахил до певного захворювання, ранній дитячий або старечий вік тощо. Основними зовнішніми умовами вважаються порушення харчування, нездоровий спосіб життя, значні психоемоційні перевантаження, минулі захворювання. Поганий або недостатній догляд за хворим також погіршують перебіг захворювання.

До внутрішніх умов, що перешкоджають розвиткові хвороб, належать спадковість, деякі расові й конституційні чинники. Наприклад, людина має видовий імунітет до багатьох інфекційних захворювань рослин і тварин. Люди, котрі страждають на серпоподібно-клітинну анемію, не хворіють на малярію та ін. Зовнішніми умовами, що перешкоджають розвиткові захворювань, є повноцінне й раціональне харчування, здоровий спосіб життя, дотримання вимог психогігієни, заняття фізичною культурою, ретельне виконання заходів вторинної профілактики, а у випадку захворювання – повноцінний догляд за хворим.

Причиною захворювання називають той фактор, який викликає хворобу та надає специфічні, тільки їй властиві риси. При достатньо виражених причинних факторах хвороба може розвиватись і без участі деяких умов її виникнення. Зокрема, будь-яка гостра респіраторна вірусна інфекція може розвинути ся під впливом тільки вірусного

збудника значної сили без наявності таких сприятливих для хвороби умов як нераціональне харчування, нераціональний режим дня, переохолодження тощо. Разом з тим ступінь руйнівного впливу будь-якого чинника залежить не тільки від дії самого чинника, але й від стану організму. Організм, ослаблений із будь-яких причин, може захворіти під впливом патогенного чинника навіть незначної сили. Важливе значення у виникненні хвороб відіграють умови зовнішнього середовища (рис. 14).



Рис. 14. Варіанти впливу етіологічного чинника на розвиток патологічного процесу

Часом розвиток хвороби пов'язують не з одним, а з кількома патогенними чинниками. Проте вирішальне значення має тільки певний етіологічний чинник. Зокрема, переохолодження, перевтома, негативні емоції, неповноцінне харчування, погані житлові умови сприяють захворюванню

на туберкульоз легень, проте етіологічним чинником виникнення захворювання є мікобактерія туберкульозу.

Досліджуючи проблему етіології онкологічних захворювань, учені вживають термін “поліетіологічні”, припускаючи, що існує багато чинників, які можуть ініціювати механізми розвитку злоякісних пухлин.

Часом установити конкретний пусковий механізм захворювання дуже важко, а інколи – просто неможливо. Зокрема, до цього часу не з’ясовано причин виникнення психічних захворювань (шизофренії, маніакально-депресивного психозу та ін.).

Причини виникнення хвороб поділяють на зовнішні і внутрішні.

## **6.2. Зовнішні причини виникнення хвороб**

Зовнішніми причинами хвороб можуть бути різноманітні біологічні, фізичні, хімічні, аліментарні, соціальні, психогенні чинники.

Психоемоційним причинам належить значна роль у виникненні та розвитку різноманітних захворювань: доведено, що вони є причиною захворювань приблизно у 25% випадків. На думку вчених, 50 – 75% пацієнтів поліклінік та стаціонарів потребують певної корекції їхнього психічного та емоційного стану.

У той час як частка інфекційних захворювань у структурі загальної захворюваності зменшується, порушення здоров’я, які викликані систематичними емоційними перевантаженнями, зростають. Людина як біологічний вид формувалася впродовж тисячоліть. Науково-технічний прогрес впливає на людину потоком надпотужних подразників, до яких вона еволюційно не підготовлена. Тому пристосування до умов сучасного життя вимагає від людини значних психічних та емоційних затрат. Зокрема, надлишок зорових подразнень у вигляді тривалого перегляду телевізійних передач, реклами,



переміщення в транспорті зі значними швидкостями, роботи перед монітором комп'ютера створюють тло для надмірного психічного навантаження. У поєднання зі значним шумом (гучна музика, виробничі процеси тощо) це викликає підвищену психічну збудливість, дратівливість, порушення сну, які своєю чергою є передумовами розвитку таких психосоматичних захворювань як вегето-судинна дистонія, гіпертонічна хвороба, дискінезія жовчовивідних шляхів тощо).

Вкрай негативно впливає на здоров'я відсутність психологічного комфорту на роботі та в сім'ї. Різноманітні психотравмувальні ситуації призводять до зміни функціональних співвідношень між корою головного мозку та підкірковими структурами. Унаслідок цього виникають найрізноманітніші вегетативні порушення, які проявляються розладом функцій внутрішніх органів (тахікардія, коливання артеріального тиску, дискінезії шлунково-кишкового тракту та ін.).

У виникненні, поширенні й перебігові захворювань велике значення мають соціальні умови. Неприятливі умови проживання та праці супроводжуються зниженням опірності організму, підвищенням захворюваності, особливо на гострі респіраторні хвороби, що своєю чергою ще більше ослаблює організм. Вони погіршують перебіг будь-якого захворювання, створюючи передумови для його переходу в хронічну форму, та призводять до інвалідизації хворого. Такі явища як алкоголізм, наркоманія, проституція сприяють виникненню й поширенню венеричних захворювань, СНІДу та інших хвороб, оскільки вони є, з одного боку, наслідком соціальних негараздів у суспільстві, а з другого – їх початком.

### **6.2.1. Біологічні причини виникнення хвороб**

До цієї групи належать численні захворювання, викликані патогенними бактеріями, вірусами, грибками, паразитами, глистами та пріонами.

Захворювання, які спричинені хвороботворними бактеріями, вірусами чи пріонами й передаються від зараженої людини або тварини до здорової, називають інфекційними. Збудники інфекційних захворювань потрапляють в організм із водою, їжею, повітрям, під час безпосереднього контакту з хворим. Інфекція може проникати через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, мигдаликів, через ушкоджену шкіру. Деякі інфекції переносять комахи (комарі, кліщі, блохи) або тварини (гризуни, собаки, коти та ін.).

Патогенні бактерії мають мікроскопічні розміри, різноманітну форму (паличкоподібну, округлу, у вигляді коми, булави тощо). Вони здатні швидко розмножуватися та продукувати отрути – токсини, які шкідливо впливають на організм людини. Патогенність бактерій визначається їхньою здатністю долати захисні бар'єри організму та поширюватися у ньому. При деяких захворюваннях бактерії-збудники локалізуються в місці їх первинного проникнення в організм; патогенний вплив має їхній токсин, який поширюється з течією крові. Наприклад, збудник дифтерії (паличка Леффлера), потрапивши в організм, міцно фіксується на слизовій оболонці носоглотки та трахеї, у той час як вироблений нею дифтерійний токсин, поширюючись з плином крові, уражає серцевий м'яз та надниркові залози.

Більшість бактерій продукують екзотоксини, які вони виділяють за межі власного організму. Проте деякі бактерії (збудники гонореї, дизентерії та ін.) виробляють ендотоксини, які не виділяються безпосередньо в організм, а є складовими компонентами клітинної оболонки мікроба. Вони потрапляють до організму людини після руйнування мікробної клітини.

До недавнього часу вважалося, що найдрібнішими збудниками інфекційних захворювань є віруси. Вірусні інфекції завжди були поширеними – віспа, поліомієліт, кір відомі людству ще з найдавніших часів. Широке застосу-

вання антибіотиків зменшило кількість захворювань, що їх викликають бактерії. Це призвело до значного зростання питомої ваги вірусних інфекцій. Нині вважається, що при середній тривалості життя у 70 років, сім років людина хворіє на різноманітні вірусні інфекції.

За своєю будовою і властивостями віруси займають проміжне положення між складними хімічними речовинами (полімерами) і найпростішими організмами. Віруси – внутрішньоклітинні паразити, які не можуть існувати поза межами клітини-господаря. Водночас необхідно зазначити, що віруси є абсолютними паразитами, тобто вони не можуть існувати, не завдаючи шкоди: у процесі розмноження вірус повністю руйнує ті клітини, в яких він паразитує. Взаємодія поміж вірусом і клітиною залежить від багатьох умов, зокрема, від наявності у клітини рецепторів, які є відповідними до цього вірусу. При їхній відсутності вірус не може проникнути в клітину. Навіть потрапивши до організму, вірус наражається на активну протидію, яка виявляється в продукції неспецифічного захисного білка інтерферону й активації всіх механізмів системи імунітету.

Діапазон патологічних процесів, що їх викликають віруси, дуже широкий: це можуть бути інфекційні хвороби, які уражають увесь організм (грип, віспа, сказ) або тільки окремі органи (вірусний гепатит) чи поверхні організму (бородавки – місцеві ураження шкіри та слизових оболонок). Установлено, що деякі види вірусів здатні ініціювати розвиток злоякісних пухлин. Зокрема, вірус папіломи людини здатний викликати не тільки бородавки на шкірі, але й рак шийки матки та рак сечового міхура.

Новим класом збудників інфекційних захворювань є пріони, які відкрив 1982 року лауреат нобелівської премії С. Прусінер. Установлено, що пріони – це молекули специфічних білків із незначною молекулярною масою. У нормі пріони необхідні нервовим клітинам для обміну біохімічними сигналами. Унаслідок зміни просторової конфігурації

пріони набувають патологічних властивостей та здатності викликати важкі ураження нервової системи. Пріони характеризуються надзвичайною стійкістю до несприятливих умов зовнішнього середовища: витримують кип'ятіння упродовж 3-х годин, заморожування до  $-40^{\circ}\text{C}$ ; у 12% розчині формаліну вони зберігають активність понад два роки. Такою ж стійкістю відзначаються пріони і до відомих засобів для дезинфікації, ультрафіолетового та іонізувального випромінювання, висушування. Біологічний матеріал, заражений пріонами, не втрачає своєї активності протягом кількох років і зберігає патогенність навіть у розведенні 1 : 10000000. Патогенні пріони вільно проникають крізь клітинні мембрани, не викликаючи в організмі людей чи тварин нормальної захисної реакції у вигляді підвищення температури, класичного запалення, явної імунної відповіді. Вважається, що інкубаційний період при зараженні пріонами становить від 5 до 40 років. Нині встановлено, що пріони викликають низку захворювань людей і тварин, зокрема бичачу спонгіформну енцефалопатію (син. – трансмісивна губчаста енцефалопатія, коров'ячий сказ).

Пріонові інфекції передаються трансмісивним шляхом (від тварини до людини або від батьків до дітей). Вживаючи м'ясні продукти, отримані від хворої великої рогатої худоби та овець, люди заражаються пріонами і захворюють на хворобу Крейтцфельдта – Якоба, яка характеризується поступовою загибеллю нейронів глибинних відділів кори головного мозку та підкіркових (базальних) ядер. Хвороба виявляється в дорослих; основними проявами є розлади мовлення, ністагм, уповільнення рухової активності, порушення координації рухів, галюцинації, зниження пам'яті та інтелекту, яке неухильно прогресує. Ще одним прикладом пріонових захворювань людини є хвороба куру ("смерть, що сміється"). Захворювання реєструється на островах Папуа – Нова Гвінея, серед мешканців яких донедавна існував риту-



альний канібалізм. Поїдання мозку хворих людей призводило до захворювання й загибелі до 10% жителів деяких селищ.

Іншим шляхом патогенезу пріонових інфекцій є спадкова передача. У деяких випадках хвороба передається за аутосомно-домінантним типом. Зокрема, синдром Герстмана – Страусслера – Шейнкера вперше проявляється у віці 40 – 50 років. Для нього є характерними розлади ковтання й мовлення, порушення координації під час ходи; деменція розвивається впродовж 6 – 10 років, після чого настає смерть. Дуже рідко трапляється фатальне родинне безсоння, уперше описане 1986 року. Оскільки хвороба уражає таламічну ділянку головного мозку, яка є комунікатором зв'язків між корою півкуль і тілом, порушуються циркадні (добові) ритми, що впливають на кров'яний тиск, частоту серцевих скорочень, температуру тіла, гормональні ритми, чергування сну та неспання. Прогресування захворювання призводить до загального та психічного виснаження, галюцинацій, коми. Ще одне пріонове захворювання – хвороба Альперса, яке є енцефалопатією дитячого віку, яка прогресує. Захворювання успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Клінічні прояви характеризуються інтенсивним головним болем, порушеннями зору, вираженою гіпотонією, які поєднані з ураженням печінки. Хвороба виникає в дитячому та юнацькому віці (від народження до 18 років). Смерть настає від печінкової недостатності.

Від 1994 року ВООЗ та інші міжнародні організації поглиблено вивчають проблему пріонів та викликаних ними захворювань. Для запобігання поширенню пріонових інфекцій у фармацевтичній та парфумерній промисловості європейських країн заборонено застосовувати будь-яку біологічну сировину з тканин великої рогатої худоби.

Патогенні грибки – це грибки, які здатні викликати ураження шкіри, нігтів, волосся. У деяких випадках можливе генералізоване грибкове ураження внутрішніх органів, що є дуже важким захворюванням.

Паразитарні захворювання викликають паразити, якими можуть бути найпростіші (патогенні одноклітинні організми – амеби, лямблії, трихомонади, плазмодії малярії) або паразитичні глисти. Паразитарні захворювання супроводжуються проникненням паразитів у різні тканини господаря (у клітини слизових оболонок, шкіри, в еритроцити), унаслідок чого відбувається не тільки отруєння господаря продуктами обміну речовин паразита, але й руйнування клітин тієї тканини, в якій паразит живе й розмножується. Більшість паразитів є причиною розвитку хронічних запальних процесів (лямбліозного холециститу, трихомонозного простатиту та ін.). Результатом запальних процесів, що супроводжують трихомоноз, часто стає стійка неплідність. Таке паразитарне захворювання як малярія спричиняє розвиток анемії та важкі ураження печінки, що часто призводять до смерті.

Глистні захворювання (гельмінтози) викликають різноманітні види патогенних червів, які паразитують переважно в кишківнику людини. Паразит не тільки харчується поживними речовинами кишкового хімусу, але часто й кров'ю господаря. Окрім того, він отрує організм господаря продуктами своєї життєдіяльності, подразнює рецептори в місцях свого паразитування, викликаючи складні рефлекторні реакції в організмі господаря. Унаслідок цього, у хворого порушується засвоєння поживних речовин, розвивається анемія, знижується фізична та розумова працездатність. Без належного лікування глистні інвазії в дітей та літніх людей можуть призвести до смерті.

### **6.2.2. Фізичні причини виникнення хвороб**

Завдяки значним компенсаторним можливостям людського організму в ньому постійно підтримується стан гомеостазу. Водночас резерви організму не є необмеженими і при надмірних негативних впливах вони вичерпуються. Будь-які звичні фізичні чинники можуть стати причиною

виникнення захворювань за умови, що вони перевищують адаптаційні можливості конкретного організму. Окрім того, у результаті бурхливого розвитку науки у ХХ ст. з'явилися нові для людського організму явища (рентгенівське випромінювання, невагомість та ін.), до яких він ще не створив механізмів повноцінної адаптації.

### *Ушкодження механічними чинниками*

Механічні чинники, діючи на організм, можуть викликати низку порушень. Якщо механічне навантаження перевищує межу витривалості відповідних структур, виникають розриви м'язів, зв'язок, сухожиль або переломи кісток.

Наслідок розтягнення (зв'язок, сухожиль, м'язів) значною мірою залежить від стану, в якому перебуває тканина. Наприклад, скорочений м'яз менше піддається розтягненню, ніж м'яз у стані розслаблення. На здатність тканин розтягатися впливають також і патологічні процеси: змінені запаленням тканини розриваються під дією значно менших сил, ніж здорові.

Велике значення має тривалість розтягнення та його повторність. Зокрема, з практичного досвіду відомо, що багаторазові розтягнення в голінкостопному суглобі призводять до ослаблення зв'язкового апарату та розхитування суглоба. Завершенням цього стану є звичний вивих суглоба. Загальне розтягнення порожнистого органа (шлунка, кишківника) призводять до атрофії м'язового шару його стінки з подальшим її витонченням та зменшенням рухової активності органа.

У випадку місцевого розтягнення та розширення кровосудини, яке називається аневризмою, її стінка в цьому місці атрофується. Наслідком може бути розрив аневризми зі значною, часом смертельною, кровотечею. Розрив аневризми судини мозку призводить до крововиливу в мозок з подаль-

шими важкими наслідками – коматозним станом, паралічем, і навіть, смертю.

Стійкість тканин до стиснення залежить від виду тканин та їх стану. Найбільшу стійкість мають кістки. Водночас м'які тканини є чутливішими – їх тривале стиснення призводить до важкого патологічного стану, який називається синдромом тривалого стиснення м'яких тканин. Він викликаний всмоктуванням у загальний кровообіг токсичних речовин, що накопичилися в стиснених або розчавлених тканинах. При відсутності належної кваліфікованої невідкладної допомоги метаболічні зміни, зумовлені тривалим стисненням, призводять до важкого отруєння організму токсичними продуктами і смерті.

Удар – це сукупність механічних явищ, які виникають при зіткненні тіла, що рухається, з перешкодою. Наслідками удару можуть бути розриви судин і м'яких тканин, переломи кісток, пошкодження внутрішніх органів, кровотечі. Травматичні ушкодження, які виникають після удару, залежать від природи предмета, що травмує (тупий, гострий), площі дотикання (велика, мала), а також від стану тканини й організму загалом. При ударі тупим предметом і відносно великій площі дотикання можливі пошкодження внутрішніх органів зі збереженням цілісності шкірних покривів. Наприклад, унаслідок ударів по передній поверхні черевної стінки можливі розриви внутрішніх органів.

При пошкодженні великих рецепторних полів або великих нервових стовбурів виникає загальна реакція організму на механічну травму – травматичний шок. Стан травматичного шоку є вкрай небезпечним для життя.

Механічні пошкодження можуть бути небезпечними для життя і з інших причин. Доволі часто такі пошкодження ускладнюються кровотечами. Значні крововиливи, які часто є наслідком дії механічних чинників, можуть призвести до отруєння організму продуктами розпаду гемоглобіну і смерті внаслідок печінково-ниркової недостатності.



Існує низка захворювань опорно-рухового апарату, які пов'язані зі значним навантаженням на певні м'язові групи, суглоби та кістки або зумовлені монотонними рухами в швидкому темпі або статичним напруженням. У таких випадках у патологічний процес втягаються кістки, хрящі, міжхребцеві диски, м'які тканини, які розташовані навколо суглобів (зв'язки, сухожилля, суглобові сумки). Основною формою таких механічних уражень є асептичний некроз – змертвіння тканини незапального походження. Асептичний некроз може розвинути в кістках кистей рук унаслідок тривалого напруження м'язів та навантаження на суглоби в акробатів, масажистів, різьб'ярів тощо. При тривалому навантаженні на стопу у футболістів, артистів балету та ін. може розвинути асептичний некроз кісток плюсни, який найчастіше локалізується на II та III пальцях. Захворювання починається гостро: пацієнти пам'ятають точну дату виникнення різкого болю. Спершу болі менш інтенсивні, виникають тільки під час ходьби; надалі інтенсивний біль турбує і в стані спокою. Захворювання часто закінчується інвалідизацією пацієнта.

У людей, професія котрих пов'язана з тривалим перебуванням на ногах (штангісти, футболісти, фехтувальники та ін.), унаслідок значного навантаження на склепіння стопи, розвивається професійна плоскостопість.

### *Ушкодження температурними чинниками*

Високі температури можуть впливати місцево, викликаючи опіки, та загально, зумовлюючи перегрівання організму або розвиток опікової хвороби.

Опіки виникають від дії гарячих рідин, пари, полум'я, розігрітих твердих тіл. Наслідки опіку залежать від рівня температури, виду термічного агента, тривалості термічного впливу, стану організму на момент термотравми, який визначається його віком, реактивністю, чутливістю нервової

системи та ін. У випадку великих за площею та глибоких опіків розвивається опікова хвороба.

Перегрівання (гіпертермія) – це тимчасове підвищення температури тіла, що виникає в результаті порушення механізмів терморегуляції і невідповідності між процесами теплоутворення й тепловіддачі. У нормі тепловіддача здійснюється шляхом тепловипромінювання, теплопроведення та випаровування поту з поверхні шкіри. З підвищенням температури повітря частка випаровування поту в механізмі тепловіддачі зростає. Тому при високій зовнішній температурі будь-які умови, що утруднюють випаровування поту (висока вологість, відсутність вітру, щільний одяг, надмірне інтенсивне потовиділення тощо), сприяють перегріванню.

Ступінь і швидкість перегрівання залежать від індивідуальних особливостей організму. Унаслідок недосконалості механізмів терморегуляції, перегрівання надзвичайно легко виникає в дітей раннього віку. При перегріванні температура тіла за короткий час досягає 38 – 39°C. Дихання прискорюється, споживання кисню зростає майже на 100%, швидкість перебігу обмінних процесів збільшується. Значно прискорюється частота пульсу: при температурі тіла 40°C робота серця зростає у 2 – 2,5 рази.

Перегрівання тіла до 40°C і більше називається тепловим ударом. Його проявами є суха й гаряча шкіра, зменшення потовиділення, загальна м'язова слабкість та ослаблення серцевої діяльності, марення, галюцинації, непритомність. Можлива смерть від паралічу дихального центра.

Сонячний удар за клінічними проявами, які полягають у підвищенні температури тіла, збудженні нервової системи, яке згодом переходить у її пригнічення, порушенні кровообігу та дихання, нагадує тепловий. Проте причиною сонячного удару є безпосередня дія сонячних променів на непокриту голову. Інфрачервоні промені шкідливо впливають на мозкові оболонки та мозкову тканину, спричиняючи їхнє перегрівання. Ультрафіолетові промені вивільняють із клітин

біологічно активні речовини, сприяють розщепленню білків і утворенню поліпептидів, які додатково уражають мозкові оболонки та нервову систему.

Руйнівна дія низьких температур проявляється у вигляді місцевого або загального охолодження. Місцевий вплив низьких температур викликає відмороження м'яких тканин і кісток, яке при відмороженнях IV ступеня призводить до необхідності їх хірургічної ампутації. Загальне охолодження тіла або його окремих частин нерідко є передумовою виникнення так званих "застудних" захворювань. Найчастіше застуда виникає в людей із нестійким та нетренованим апаратом терморегуляції.

Гіпотермія становить собою таке порушення теплового балансу організму, яке призводить до зниження температури тіла. Вона може виникати у випадках значної тепловіддачі при нормальній теплопродукції, при різко зниженій теплопродукції або при поєднанні зменшеної теплопродукції з посиленою тепловіддачею. Найбільш часто гіпотермія виникає внаслідок посилення тепловіддачі при нормальній теплопродукції.

Пристосувальні реакції до дії холоду виникають рефлексорно. До них належать звуження периферичних судин, уповільнення дихання, підвищення м'язового тону, підвищення споживання кисню, посилення обміну речовин. Ці реакції спрямовуються на зменшення тепловіддачі і збільшення теплопродукції. При подальшому впливові холоду компенсація тепловитрат порушується, температура тіла знижується.

При крайньому ступені охолодження (замерзанні) інтенсивність обміну речовин знижується відповідно до падіння температури тіла, м'язове тремтіння припиняється, периферичні кровоносні судини розширюються, артеріальний тиск падає, пригнічуються як функція кори головного мозку, так і розташованих нижче життєво важливих центрів. Смерть настає від зупинки дихання.

## *Ушкодження іонізуючим випромінюванням*

Іонізувальне випромінювання дедалі активніше впроваджується в найрізноманітніші сфери людського життя. Проте невміле, а часом і недбале поводження з таким могутнім фізичним чинником може призвести до серйозних для організму наслідків.

Іонізувальне випромінювання може впливати на організм як із зовнішніх, так і з внутрішніх джерел випромінювання. В останньому випадку радіоактивні речовини потрапляють до організму з їжею, водою, атмосферним повітрям, через шкірні покриви. Можлива комбінація дії зовнішнього та внутрішнього випромінювання.

Ступінь важкості радіаційного ураження залежить від виду випромінювання, його дози та тривалості впливу. Велике значення мають вік та індивідуальна реактивність організму.

Вплив іонізувального випромінювання на організм відбувається кількома етапами:

- 1) первинна дія іонізувального випромінювання;
- 2) вплив іонізувального випромінювання на клітину;
- 3) загальна дія іонізувального випромінювання.

Первинна дія іонізувального випромінювання полягає в утворенні вільних радикалів, які, вступаючи в реакції з біологічними структурами організму, включають механізми радіаційного ураження.

В основі радіаційного пошкодження клітини лежить порушення структури клітинних органел, що призводить до змін в обміні речовин. Найвразливішими до дії іонізувального випромінювання органами є кістковий мозок, яєчники та сім'яники.

Загальна дія проникної радіації на весь організм полягає в розвитковій променевої хвороби. Розрізняють гостру та хронічну променево хворобу.

Гостра променева хвороба найчастіше є наслідком аварійних ситуацій. Хронічна променева хвороба може розвинути-



ся в результаті тривалого опромінення малими дозами при порушеннях техніки безпеки під час роботи з джерелами іонізуючого випромінювання.

Найбільш раннім симптомокомплексом гострої променевої хвороби є так звана первинна реакція. Її проявами є загальна слабкість, втрата апетиту, нудота, запаморочення, головний біль, апатія, порушення сну, пронос. Вона розвивається в перші години після опромінення і триває від кількох годин до двох діб. Первинна реакція змінюється періодом уявного благополуччя, за яким настає період розпаду хвороби з характерними для нього симптомами – загальною слабкістю, пригніченням кровотворення. У цьому періоді можуть виникати різноманітні інфекційні ускладнення. Завершення хвороби може бути різним. При сприятливому перебігові настає період відновлення.

У механізмі розвитку променевої хвороби, окрім безпосереднього пошкодження клітини іонізуючою радіацією, величезне значення має включення в патологічний процес нервових та гуморальних механізмів регуляції. Особливого значення набуває порушення узгодженості в діяльності ендокринної системи. Зокрема, недостатня функція надниркових залоз різко знижує реактивність і стійкість організму до будь-яких шкідливих впливів зовнішнього середовища, а також і до збудників інфекційних захворювань.

Гостра променева хвороба є небезпечною своїми віддаленими наслідками, до яких належать катаракта, нефросклероз, порушення статевої функції, різноманітні злоякісні новоутворення.

Найпоширенішими віддаленими наслідками дії на людину іонізуючого випромінювання є злоякісні захворювання системи крові – лейкози. Вважається, що частота їх виникнення в опромінених осіб переважає частоту виникнення в неопромінених не менш ніж у 2 рази.

У тих випадках, коли про майбутнє опромінення відомо заздалегідь (наприклад, виконання робіт у зоні радіоактив-

ного ураження), його шкідливі наслідки можна пом'якшити, застосовуючи засоби індивідуальної та колективної профілактики або вживаючи радіопротектори.

### ***Ушкодження електричною енергією та електромагнітними коливаннями***

Електрична енергія, яка може впливати на людину, має технічне або природне походження. Ушкоджувальну дію електрики визначають такі чинники:

- 1) фізичні параметри струму (напруга, сила, характер);
- 2) напрям і тривалість проходження струму через тіло;
- 3) реактивність організму на час отримання електротравми та опір уражених тканин.

Ушкоджувальна дія електричного струму прямо пропорційна силі та напрузі струму, що проходить через організм. Змінний струм є небезпечнішим, ніж постійний. Шкіра, кістки, хрящі і зв'язки мають великий опір, м'язи та кров – значно менший. Найбільший опір має позбавлений нервів і судин роговий шар шкіри. Водночас опір шкіри різко зменшується при її зволоженні, зокрема при потовиділенні.

Ступінь пошкодження електрострумом зростає зі збільшенням часу його впливу на організм. Особливо небезпечним є проходження струму через серце, що викликає його фібриляцію та миготливу аритмію, які зазвичай призводять до смерті.

Надзвичайно важливе значення має стан реактивності організму на момент отримання електротравми. Установлено, що підвищення обміну речовин, недостатність функції надниркових залоз, крововтрати, стан алкогольного сп'яніння підсилюють чутливість організму до ушкоджувальної дії електричного струму.

Важкість електротравми залежить також від ступеня насиченості організму киснем. В умовах гіпоксії чутливість до дії струму зростає, тоді як підвищення кількості кисню в крові сприяє зменшенню негативних наслідків електротрав-

ми. Емоційне напруження, викликане очікуванням дії струму, значно підвищує стійкість організму до дії електрики, в той час як зниження уваги збільшує чутливість до дії струму.

Проходження електроструму через тканини супроводжується місцевими та загальними змінами. Місцеві зміни зумовлюються коагуляцією білків у місці проходження струму: на шкірі утворюються невеликі ділянки округлої форми сірувато-білого кольору, твердої консистенції. Можливе виникнення опіків. Загальні реакції організму на електротравму полягають у різкому зниженні артеріального тиску, непритомності, припиненні серцевої діяльності і дихання.

Серед багатьох фізичних чинників, що впливають на людину, дедалі більшої актуальності набувають електромагнітні хвилі (коливання). Сучасна промисловість генерує та використовує електромагнітні хвилі високих, ультрависоких та надвисоких частот, які застосовуються в різних галузях нашого сьогодення (від кухонної печі до пристроїв радіолокації).

При перебуванні людини в електромагнітному полі частина енергії поля відбивається від поверхні її тіла. Інша частина електромагнітної енергії поглинається організмом і викликає різноманітні реакції. Установлено, що електромагнітне поле надзвичайно шкідливо впливає на нервову систему, порушуючи стан функціональної рівноваги. Найчутливішою ланкою нервової системи до дії електромагнітних коливань є гіпоталамус, який контролює й регулює найбільш важливі функції організму. Тому першими змінами в організмі, які виникають під дією електромагнітних випромінювань, є артеріальна гіпотонія та брадикардія. Після припинення дії випромінювання ці явища зазвичай минають.

При інтенсивнішому впливові електромагнітних коливань на організм або в разі довгого перебування в його полі розвивається астеничний синдром зі значним зниженням працездатності. Небезпечним наслідком контакту з електромагнітними коливаннями є розвиток катаракти (помутніння

кришталіка ока), яка виникає при прямій дії випромінювання на очі. Особливу небезпеку становлять надпотужні випромінювачі електромагнітних коливань, які використовують у промисловості, авіації, військовій техніці – контакт із ними може призвести до патологічних змін у кістковому мозкові й розвитку лейкозу.

Необхідно зазначити, що важкість розладів функцій організму значною мірою залежить від сприйнятливості конкретної людини до цього виду впливу.

### ***Ушкодження змінами барометричного тиску, вібрацією, прискоренням***

Незначне зниження барометричного тиску, звичайно, не впливає на самопочуття людини, хоча в надчутливих людей можливе відчуття дискомфорту. Цей феномен отримав назву “метеорологічної чутливості” і його нині ретельно вивчають науковці. У міру зниження барометричного тиску ступінь розширення газів у замкнених та напівзамкнених порожнинах (барабанна порожнина, лобна пазуха, шлунок, кишківник та ін.) зростає, а їх тиск на рецептори зазначених порожнин збільшується. Виникає біль, який викликає зниження працездатності, а у важких випадках – навіть непритомність.

Подальше зниження атмосферного тиску супроводжується одночасним зниженням парціального тиску кисню в повітрі. Це призводить до зменшення насиченості крові киснем (гіпоксемія), унаслідок чого виникає кисневе голодування тканин і органів (гіпоксія). Особливо чутливими до гіпоксії є нервові клітини.

При тривалому перебуванні в зоні зниженого барометричного тиску (у альпіністів) можливий розвиток висотної хвороби. Клінічно вона характеризується виникненням задишки, підвищенням артеріального тиску, невмотивованим підвищенням настрою (ейфорією). Разом з тим гіпервентиляція легень призводить до виведення з організму вуглекислого газу. Розвивається газовий алкалоз, наслідком якого є



пригнічення дихального та інших вищих життєво важливих центрів. Гіпоксемія та алкалоз, які прогресують, призводять до паралічу дихального центру і смерті.

Під час швидкого переходу із зони нормального в зону підвищеного барометричного тиску (компресія), розчинність газів у крові та тканинах значно зростає. Різкий зворотний перехід (декомпресія) супроводжується виділенням пухирців попередньо розчиненого в крові азоту, які можуть закупорювати судини серця, легень, головного мозку (газова емболія) – розвивається кесонна хвороба.

Важкими ускладненнями кесонної хвороби є параліч або раптова смерть. Окрім того, різкий перепад тиску може призвести до розривів внутрішніх органів (шлунка, легень), барабанної перетинки та розвитку шокового стану.

Останніми роками особливо важливого значення набула проблема впливу на організм вібрації. Відповідь організму на вібраційне подразнення складається з місцевих змін у тканинах, які безпосередньо контактують із джерелом вібрації, та рефлексорних реакцій нервової системи. Стійкі зміни фізіологічних реакцій організму внаслідок тривалого систематичного впливу вібрації отримали назву вібраційної хвороби.

Найвразливішими для вібраційної хвороби є судинна та нервова системи, а також опорно-руховий апарат. Центри вібраційної чутливості розташовані на багатьох рівнях від спинного мозку до кори головного мозку й анатомічно знаходяться поблизу таких важливих центрів як судинноруховий, терморегуляторний, больової чутливості. Збудження, що передається з периферії до центрів вібраційної чутливості, поширюється на сусідні ділянки нервової системи і створює там джерело застійного збудження. Саме тому під впливом вібрації швидко розвиваються судинні зміни і значно посилюється чутливість до низьких температур.

Розрізняють дві форми вібраційної хвороби. Першу з них викликає дія на організм місцевої вібрації, другу – загальної.

У першому випадку переважають місцеві симптоми ураження опорно-рухового апарату.

Вплив на організм загальної вібрації призводить до змін у центральній нервовій системі, серцево-судинній системі, опорно-руховому апараті. Зокрема, унаслідок спазму коронарних судин виникають болі в ділянці серця, прискорюється передчасне “зношування” міжхребцевих дисків. Після припинення дії вібрації больові явища швидко минають.

Тривалий вплив вібрації призводить до важких розладів у стані організму та інвалідизації людини.

У зв'язку з розвитком швидкісних видів транспорту, людина стала зазнавати впливу значних прискорень, що за певних умов може викликати порушення функцій організму.

Хвороби пересування називаються кінетозами. Вони виникають при дії більш або менш тривалих та змінних прискорень. До кінетозів належать морська хвороба, повітряна хвороба, автомобільна хвороба. Серед широкого загалу цей стан відомий як закачування.

Прискорення впливає на організм людини переважно рефлекторно через рецептори вестибулярного апарату, які є найбільш чутливими та специфічними для подразнень цього виду, пропріорецептори м'язів, зв'язок, сухожиль, механорецептори шкіри та внутрішніх органів, особливо рецептори слизових оболонок органів черевної порожнини.

Дуже важливим у механізмі виникнення кінетозів є вплив на зорові рецептори.

Для кінетозів характерні порушення координації рухів, запаморочення, блідість шкірних покривів, нудота, блювота, холодний піт, зниження артеріального тиску, уповільнення серцевого ритму. У важких випадках можливе виникнення депресивних станів, астенії, порушення рівня свідомості. Після припинення дії прискорення симптоми кінетозів зникають.

## *Ушкодження пилом*

Людський організм має комплекс механізмів, які забезпечують видалення пилу, що потрапляє до легенів. Великі пилові частинки під час вдихання повітря наштовхуються на стінки бронхів, втрачають енергію руху й осідають під дією власної ваги. Слизова оболонка бронхів вкрита війчастим епітелієм, за допомогою якого пил видалається під час кашлю або чхання. Дрібніші пилові частинки потрапляють у глибші відділи дихальних шляхів, досягають альвеол і захоплюються клітинами альвеолярного епітелію. У цьому випадку видалення пилових частинок відбувається разом з епітеліальними клітинами у складі харкотиння.

Тривале потрапляння пилу в дихальні шляхи призводить до вичерпання компенсаторно-захисних механізмів респіраторної системи. У цьому разі пилові частинки не виводяться назовні й накопичуються в бронхах. Пил може викликати надмірне подразнення клітин, що продукують слиз. Наслідком цього є інтенсивна секреція слизу з його надмірним виділення у просвіт бронхів, що призводить до зниження бронхіальної прохідності. Окрім того, при потрапленні пилу в дихальні шляхи рефлекторно скорочуються гладкі м'язи стінок бронхів, що своєю чергою призводить до розтягнення й подальшого руйнування альвеол – виникає емфізема легень.

Емфізема супроводжується зменшенням поверхні контакту крові з киснем повітря, яке вдихається, з подальшою гіпоксемією та гіпоксією органів і тканин організму.

Тривале потрапляння пилу в легені є причиною розвитку так званих “пилових хвороб”, до яких належать пневмоконіози та пилові бронхіти.

Пневмоконіози виникають при потрапленні в глибокі відділи легень дуже дрібних пилових частинок (діаметром до 5 мкм). Найагресивнішим вважається пил із високим

вмістом вільного двоокису кремнію. Викликані ним хвороби називаються силікозами. Часточки кварцевого пилу, що містять вільний двоокис кремнію, при потраплянні в легені індукують розвиток сполучної тканини, і з часом нормальна легенева тканина замінюється на грубу сполучну тканину. Це призводить до низки патологічних змін у кардіо-респіраторній системі й кисневого голодування організму. Першою ознакою цього стану є задишка.

Розростання в легенях сполучної тканини супроводжується порушеннями структури судинного русла, які перешкоджають кровообігу в малому колі. Правий відділ серця, який нагнітає кров у легені, змушений працювати з постійно збільшуваним навантаженням. Це викликає збільшення маси м'язових волокон і потовщення стінок правого шлуночка та правого передсердя – розвивається їх гіпертрофія. Гіпертрофія стінок правого передсердя швидко призводить до втрати серцевими волокнами м'язової сили, і права камера серця переповнюється кров'ю. Це спричиняє виникнення застійних явищ у великому колі кровообігу, ознакою чого є поява набряків на ногах. Поступово розвивається дуже важкий стан – синдром легеневого серця.

Вдихання сполук двоокису кремнію викликає розвиток силікатозів – форм пневмоконіозу, які повільно прогресують. Серед них на найсерйознішу увагу заслуговує азбестоз. У зв'язку з дуже цінними якостями азбесту, на сьогодні він застосовується більш як для 1000 потреб у різноманітних галузях господарства. Проте азбестоз часто ускладнюється раком легень та плеври. Насторожує поява новоутворень не тільки після 5 років контакту з азбестом, як спостерігалось раніше, але вже через 2 роки від початку контакту. Шкідливим є і непромисловий контакт з азбестом у населення, яке проживає поблизу копалень, де відбувається постійне природне вивітрювання азбесту. Існують й інші пневмоконіози, що виникають від контакту з пилом, який не містить кварц. Зокрема, вугільний пил спричиняє розвиток



антракозу, металевий – алюмініозу та сидерозу (при контакті відповідно з алюмінієм та залізом).

Привертає увагу бісиноз - захворювання, що виникає при тривалому вдиханні бавовняного пилу, який складається переважно з органічних речовин (рослинного білка, бактерій, грибків). Для початку захворювання характерний “синдром понеділка”, коли після вихідних днів перший контакт із пилом супроводжується нападами утрудненого дихання, кашлем, підвищенням температури тіла. Наступного дня цей стан минає. Надалі часто розвиваються бронхіт або бронхіальна астма.

Отже, ушкодження бронхів із подальшим розвитком пилових бронхітів може викликати найрізноманітніший пил як неорганічного походження (кварцовий, вугільний, металевий, цементний тощо), так і органічного (зерновий, борошняний, бавовняний, вовняний, волосьяний тощо).

Здебільшого небезпека хронічного бронхіту недооцінюється. Водночас хронічний бронхіт є захворюванням із рецидивним перебігом, що перетворює його на майже невиліковну хворобу. Він призводить до виникнення емфіземи легень із подальшим розвитком легеневого серця та легенево-серцевої недостатності, ранньої втрати працездатності, передчасної смерті. Разом із серцево-судинними та онкологічними захворюваннями хронічні бронхіти належать до “хвороб століття”.

### 6.2.3. Хімічні причини виникнення хвороб

Існує безліч хімічних сполук, які при відповідних умовах можуть викликати отруєння організму. Це численні речовини, що застосовуються в промисловості, сільському господарстві, засоби побутової хімії та фармації, бойові отруйні речовини та ін. Вказані речовини потрапляють в організм зовнішнім (екзогенним) шляхом – через шкірні покриви, слизові оболонки шлунково-кишкового тракту,

дихальних шляхів та інших локалізацій. Водночас є багато токсичних речовин, для яких характерне внутрішнє (ендогенне) походження – це продукти власного обміну і тканинного розпаду.

Токсична дія хімічних речовин екзогенного походження залежить від їхньої хімічної природи, спожитої дози, тривалості впливу, шляхів надходження та виведення з організму, а також від рівня його реактивності й опірності.

Велике значення мають вік людини та функціональний стан її регуляторних систем. При пониженої реактивності та опірності організму при несприятливих для нього умовах існування хімічні сполуки із чинників ризику захворюваності перетворюються в етіологічні чинники виникнення хвороб.

Багато отруйних хімічних речовин одразу після потраплення в організм не викликають видимих ушкоджень, тому їхня присутність у ньому залишається непоміченою. Винятки становлять подразні гази, пекучі рідини та інші речовини, що здатні викликати місцеві реакції – опіки чи глибокі деструктивні зміни.

Для дії деяких хімічних отрут характерний прихований період, упродовж якого отруєння клінічно не виявляється.

Промислові отрути мають найрізноманітніший вплив на організм людини. Вони можуть викликати порушення кровотворення, впливати переважно на печінку або нервову систему (рис. 15).

Водночас переважний вплив отрут на одну із систем організму є доволі відносним, оскільки діяльність усіх органів і систем є взаємопов'язаною. Існують отруйні речовини, шкідлива дія яких уражає більшість систем організму. До таких речовин належить свинець, який широко застосовується в промисловості.

Свинець потрапляє в організм через шкіру, слизові оболонки шлунково-кишкового тракту, легені. Найчастіше свинцева інтоксикація буває хронічною – вона виникає внаслідок тривалого контакту з малими дозами свинцю.

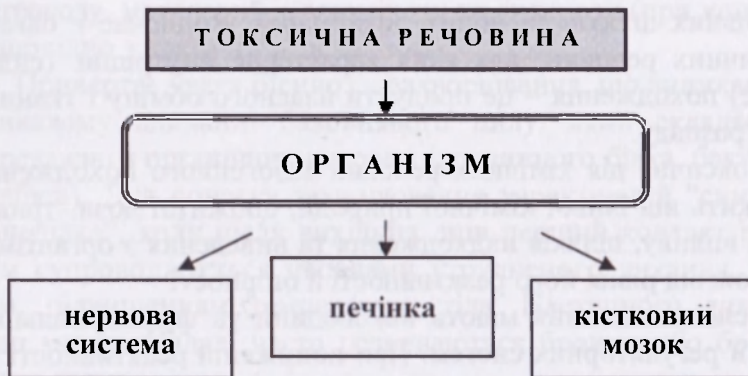


Рис. 15. Основні мішені для дії токсичних речовин

Характерною особливістю свинцю є його здатність до відкладання в різних органах (депонування). Найчастіше депо утворюється в печінці й кістках. Це призводить до того, що свинець тривалий час безсимптомно накопичується в організмі й може надходити у кров у великих кількостях унаслідок певних несприятливих обставин – перевтома, хвороба, переломи кісток, вживання великих доз алкоголю тощо.

Першою на дію свинцю реагує нервова система. Хворий відчуває нездужання, слабкість, скаржить на швидку втомлюваність, підвищену дратівливість, порушення сну, погіршення пам'яті. Усі ці явища негативно впливають на працездатність та якість життя. Через кілька років роботи зі свинцем з'являються скарги на зниження апетиту, неприємний присмак у роті, посилене слиновиділення. Тривалий вплив свинцю призводить до спазму судин, що згодом викликає дистрофічні зміни їхніх стінок із подальшим склерозуванням. Клінічна важкість перебігу свинцевого отруєння багато в чому залежить від ступеня ураження кровотворної системи, оскільки свинець порушує процеси утворення гемоглобіну. Це призводить до виникнення свинцевої анемії, яка, враховуючи універсальність процесів

окиснення для всіх тканин, органів і систем, негативно позначається на діяльності організму.

Не можна оминати увагою й органічну сполуку свинцю – тетраетилсвинець (ТЕС). Особлива небезпека цієї отрути полягає в тому, що вона має здатність проникати в організм через неушкоджену шкіру. Тетраетилсвинець застосовується в основному в нафтохімічній промисловості у виробничому процесі етилювання бензину. Небезпечною властивістю ТЕС є його здатність скупчуватися в нижніх шарах повітря закритих приміщень, оскільки пари тетраетилсвинцю тяжчі за повітря, що за умови роботи в таких приміщеннях як гаражі чи ангари може призвести до важких респіраторних отруень.

Гостре респіраторне отруєння ТЕС супроводжується гострим психозом: потерпілі відчувають страх, розгубленість, уночі їх мучать кошмарні сновидіння переважно виробничого характеру. Типовим симптомом отруєння ТЕС є своєрідні відчуття “волосини в роті” та відчуття “повзання комах” по шкірі.

Частіше спостерігається хронічне респіраторне отруєння ТЕС. Початковими проявами є сильні напади болю голови та запаморочення. Через кілька років уражені особи починають скаржитися на погіршення пам’яті, зниження працездатності, порушення сну. Згодом швидко розвиваються атеросклеротичні зміни судин серця та головного мозку, важкі форми гіпертонічної хвороби. Для профілактики пероральних отруень тетраетилсвинцем його сполуки спеціально позначають – етилову рідину зафарбовують у червоний колір, а етильований бензин – у рожевий.

Сферою шкідливого впливу ртуті переважно є центральна нервова система. Металічна ртуть має небезпечну особливість випаровуватися вже при кімнатній температурі. Важливо відзначити, що небезпечним є вдихання парів ртуті, у той час як поступлення в організм металічної ртуті через шлунково-кишковий тракт є практично не шкідливим.



Тривалий контакт навіть із малими дозами ртуті спричиняє розвиток хронічної ртутної інтоксикації. Важливо підкреслити, що ртуть діє на сульфгідрильні групи білків, унаслідок чого порушується білковий обмін та ферментна рівновага в організмі.

Окрім неорганічних сполук ртуті, важкі отруєння здатні викликати також її органічні сполуки. Органічні сполуки ртуті застосовуються переважно в сільському господарстві як отрутохімікати. Отруєння ртутьорганічними сполуками можливі під час контакту з отрутохімікатами або з протравленим зерном. Зазвичай вони призводять до важких уражень печінки та нирок.

Ароматичні вуглеводні (бензол, ксилол, толуол), які використовуються як розчинники лаків, фарб, гуми, належать до отруйних речовин, що переважно впливають на кровотворення. Особливість їх дії на організм полягає в тому, що вони здатні як пригнічувати кістковий мозок, так і патологічно його стимулювати, викликаючи розвиток лейкозів. Через шкіру та дихальні шляхи розчинники потрапляють у кров, а з нею – у кістковий мозок. Накопичуючись там, вони пошкоджують клітини-попередники лейкоцитів, тромбоцитів та еритроцитів, що призводить до зменшення кількості формених елементів крові. Грізним наслідком еритропенії є анемія і спричинене нею кисневе голодування тканин та органів, тромбоцитопенія небезпечна виникненням кровотеч, лейкопенія зазвичай супроводжується ослабленням фагоцитарної ланки імунітету.

Гострі отруєння органічними розчинниками та їхніми парами можливі при аваріях на підприємствах хімічної промисловості, у інгаляторних токсикоманів тощо. При тривалому контакті з органічними розчинниками розвиваються хронічні отруєння. Унаслідок зменшення кількості тромбоцитів та підвищення проникливості судинної стінки розвиваються кровоточивість ясен, носові кровотечі, у жінок – рясні менструальні кровотечі; на тілі часто виникають синці.

Указані зміни ще більше поглиблюють явища анемії, що виникла як наслідок зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну. Одночасно зменшується також кількість лейкоцитів, що закономірно призводить до зниження опірності організму та виникнення різноманітних інфекційних захворювань.

Майже всі речовини, які потрапляють до нашого організму, знешкоджуються в печінці. Водночас існують отрути, які вибірково уражають саме печінку, спричиняючи її токсико-хімічні ураження (токсичні гепатити). Такі отрути отримали назву гепатотропних гепатотоксичних речовин.

До гепатотоксичних речовин належать широко використовувані в різних галузях господарства хлоровані вуглеводні (ДДТ, хлороформ, чотирихлористий водень), хлоровані нафталани, які застосовуються у виробництві ізоляторів для конденсаторів та трансформаторів, похідні бензолу (наприклад, стирол), а також деякі інші хімічні речовини – арсен, фосфор. Ці речовини, потрапивши в організм, руйнують тканину печінки, що призводить до порушення її основних функцій і виникнення запально-дистрофічного процесу (гепатиту та гепатозу). Важливо, що розвиток зазначених патологічних процесів, передусім, пов'язаний з індивідуальною чутливістю організму до токсичної дії хімічної речовини і зумовлений попереднім морфофункціональним станом печінки. Надзвичайно підсилюють токсичний вплив гепатотоксичних речовин вживання алкоголю, голодування, незбалансований, із надмірним вмістом тваринних жирів, харчовий раціон.

Свого часу впровадження різноманітних отрутохімікатів дозволило значно збільшити врожаї сільськогосподарських культур. Проте, як виявилось згодом, вони є доволі шкідливими для людського організму.

До речовин, що порушують активність ферментів, належать широко вживані фосфорорганічні сполуки (ФОС), які можуть потрапляти до організму людини різними шляхами:

під час дихання, через шкіру, унаслідок усмоктування зі шлунка та кишківника. Місцем прикладання активності ФОСів є холінестераза. ФОСи дезактивують цей фермент, біологічним завданням якого є нейтралізація та руйнування медіатора ацетилхоліну, який є провідником нервового збудження через синапси. Це призводить до накопичення ацетилхоліну в синапсах та зміни їх провідності – відбувається перезбудження нервової системи. Важке отруєння фосфорорганічними сполуками призводить до паралічу дихального центра і смерті.

Хлорорганічні отрутохімікати, зокрема, широковідомий ДДТ (дихлордифенілтрихлоретан) мають здатність відкладатися в тканинах та довго в них зберігатися. Найбільше ДДТ депонується в нервових клітинах, печінці, нирках, підшкірній жировій клітковині. Прояви отруєння речовинами цієї групи залежать від шляхів їх надходження. Наприклад, при потрапленні отрутохімікату на шкіру можливий розвиток запалення шкіри (дерматиту), а при вдиханні його парів або пилу – виникають ознаки ураження верхніх дихальних шляхів із відчуттям дискомфорту в горлі та кашлем, які потім ускладнюються бронхітом або пневмонією. При надходженні хлорорганічних сполук через шлунково-кишковий тракт часто виникають ураження печінки та нирок (токсичний гепатит і нефрит). Отруєння хлорорганічними сполуками може викликати важкі ураження нервової системи – у потерпілих часто спостерігаються різноманітні прояви астеничного синдрому та ознаки токсичного енцефаліту.

Ендогенні отруєння отримали назву аутоінтоксикації. Аутоінтоксикація (самоотруєння) може виникати в тих випадках, коли механізми знешкодження токсинів, які постійно утворюються в організмі під час метаболічних процесів, виявляються недостатніми. Такий стан може спостерігатися при ураженнях печінки, нирок, порушеннях обміну речовин. Аутоінтоксикація настає також і тоді, коли в порожнинах організму утворюються токсичні речовини, які в нормі не



продукуються. Наприклад, при гнійних запаленнях у плевральній або черевній порожнинах утворюються токсичні продукти, які всмоктуються в кров і отруюють організм.

Ендогенні отруєння виникають також у випадках надмірного накопичення в організмі нормальних продуктів життєдіяльності та обміну, які не були видалені своєчасно. Прикладом може бути накопичення сечовини при уремії, вуглекислого газу при емфіземі легень, несвоєчасне видалення при закрепках із каловими масами токсичних продуктів білкового обміну (путресцину й кадаверину). Окрім того, при значних ураженнях тканин, що спостерігаються при термічній або механічній травмі, у місці ураження утворюються різноманітні токсичні речовини, які, потрапивши в загальний кровообіг, отруюють організм.

Клінічно аутоінтоксикація проявляється відчуттям розбитості, загальної слабкості, часто виникає нудота, іноді – блювота.

Для синдрому хронічної аутоінтоксикації характерне зниження загальної опірності й резистентності організму.

#### **6.2.4. Аліментарні причини захворювань**

Будь-які порушення харчування можуть спричинити виникнення й розвиток захворювань, об'єднаних загальною назвою “аліментарні захворювання”. Недоїдання, переїдання, нерегулярне або нерациональне харчування, відсутність у раціоні необхідної кількості повноцінних нутрієнтів (білків, жирів, вуглеводів), дефіцит або надлишок мікроелементів та вітамінів можуть стати етіологічними чинниками великої кількості аліментарних захворювань. Таким чином, харчування, яке не відповідає фізіолого-гігієнічним потребам цього організму, може викликати у ньому розвиток різноманітних захворювань.



## *Недоїдання та переїдання як етіологічні чинники виникнення й розвитку захворювань*

Численними дослідженнями доведено, що якісно недостатнє харчування знижує опірність організму до шкідливих впливів. Наслідком цього є збільшення захворюваності та смертності, зменшення розумової та фізичної (зокрема, спортивної) працездатності, у кінцевому результаті – зменшення тривалості життя. Яскравим прикладом зниження опірності організму до інфекційних захворювань унаслідок незадовільного харчування було зростання в 1,5 – 2 рази захворюваності і смертності від туберкульозу в країнах Європи в роки Другої світової війни.

Особливо шкідливо впливає недостатнє харчування на організм, що росте та розвивається: у дітей, які недоїдають, спостерігається затримка росту, фізичного та розумового розвитку, уповільнюються терміни статевого дозрівання.

Оскільки головною складовою харчового раціону людини є білок, саме його дефіцит призводить до значних уражень усього організму. Основними причинами недостатності білка в їжі є цілковите або часткове голодування, зменшення кількості білка в раціоні, обмежене споживання їжі в курців, осіб з алкогольною або наркотичною залежністю, хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки.

Недостатність білка в раціоні може бути спричинена вживанням білка низької біологічної цінності, наприклад, споживанням білків, у складі яких відсутня хоча б одна з незамінних амінокислот. Окрім того, певні стани організму (стрес, великі фізичні навантаження, вагітність) призводять до значного зростання потреби організму в білках. Доведено, що середній вміст білка в харчовому раціоні спортсменів повинен становити 2 г/кг маси тіла, а при тривалих тренуваннях – не менш ніж 2,5 г/кг.

Унаслідок тривалого неповноцінного білкового харчування при одночасному надлишку в раціоні вуглеводів у людини розвивається білково-калорійна недостатність. При

цьому захворюванні вміст білків у сироватці крові зменшується, спостерігається поступове прогресування втрати маси тіла, атрофія майже всіх ендокринних залоз та залоз шлунково-кишкового тракту, значно зростає схильність до інфекційних захворювань. Особливо важко білково-калорійна недостатність перебігає в дітей раннього віку. При відсутності медичної допомоги виникають дуже важкі наслідки – у деяких країнах Африки від цієї патології гине до 26% хворих дітей.

Шкідливим є не тільки недоїдання, але й переїдання – викликана ним надлишкова маса тіла спричиняє важкі розлади здоров'я. Зокрема, серцево-судинні захворювання в огрядних людей трапляються в 1,5 рази частіше, ніж у людей із нормальною масою тіла. Ще більш переконливими є показники смертності осіб із надмірною вагою: якщо при надлишку ваги 4,5 кг смертність зростає на 8%, то при надлишку 22 кг – на 56%. Останнім часом кількість осіб із надлишковою масою тіла має тенденцію до зростання. Вважається, що це пов'язане зі зменшенням фізичного навантаження, чому сприяють механізація та автоматизація виробництва й побуту, розвиток громадського транспорту, недостатні заняття фізичною культурою, нераціональне харчування висококалорійною їжею (зокрема, систематичне споживання кока-коли та пепсі-коли, хот-догів і гамбургерів із картоплею-фрі в закладах швидкого харчування).

### ***Роль вітамінів та мінеральних речовин у виникненні й розвитку захворювань***

Каталізуючи значну кількість біохімічних реакцій, які відбуваються в організмі, беручи активну участь в утворенні ферментів, вітаміни є важливою складовою обміну речовин. Дефіцит будь-якого вітаміну призводить до порушення обміну речовин, пониження розумової та фізичної працездатності, опірності та резистентності організму до впливу як

збудників інфекційних захворювань, так і несприятливих чинників зовнішнього середовища.

Найчастіше вітамінна недостатність є наслідком харчування рафінованими або консервованими продуктами, вона може виникати при неправильному зберіганні харчових продуктів, порушенні правил їхньої кулінарної обробки.

Приймання з лікувальною метою деяких медикаментів (антибіотиків, сульфаніламідних препаратів тощо) викликає руйнування вітамінів, які надійшли до організму. Часом вітамінна недостатність може бути викликана підвищеною потребою організму у вітамінах при значних фізичних та емоційних навантаженнях, зокрема у спортсменів, у жінок під час вагітності та грудного вигодовування тощо. Вважається, що від гіповітамінозів різного ступеня страждає від 20 – 40% до 60 – 80% населення сучасних міст Західної Європи, Північної Америки та Росії.

Недостатність вітаміну А (ретинолу) супроводжується значним погіршенням зору в темряві (так звана “куряча сліпота”), надмірною чутливістю до яскравого світла (світлобоязнь), різноманітними трофічними ураженнями шкіри (сухість, пігментні плями тощо).

Дефіцит вітаміну D (кальциферолу) сприяє виникненню рахіту в дітей. Основними ознаками цього захворювання є характерні зміни в кістковій системі, уповільнення фізичного розвитку, підвищення загальної захворюваності. У дорослих дефіцит кальциферолу супроводжується значними болями в м'язах та кістках, руйнуванням зубів; можливі переломи кісток.

Дефіцит вітаміну С (аскорбінової кислоти) найчастіше спостерігається навесні. Люди скаржаться на кволість, загальну слабкість, швидку втомлюваність. У важких випадках кровоточать ясна. Цинга як крайній ступінь С-авітамінозу трапляється рідко. Проте зменшення надходження в організм аскорбінової кислоти (С-гіповітаміноз) є доволі частою патологією сучасної людини, яка проживає у великому місті.



Такий стан небезпечний різким зниженням опірності організму до будь-яких інфекційних захворювань.

Недостатність вітаміну В<sub>1</sub> (тіаміну) супроводжується м'язовою слабкістю, втратою чутливості кінцівок, запамороченням та головокружінням. Будь-яке м'язове навантаження викликає значне серцебиття та задишку. В<sub>1</sub>-авітаміноз (хвороба бері-бері) характеризується паралічами кінцівок та загальним м'язовим виснаженням.

Дефіцит вітаміну РР (нікотинової кислоти) отримав назву пелагра. Він характеризується проносами, м'язовою дистрофією; у клінічно виражених випадках виникають психічні зміни, які прогресують, що призводить до недоумства (деменції).

Мінеральні речовини є необхідними компонентами їжі. Вони відіграють важливу роль у пластичних процесах – формуванні та побудові тканин організму. Особливу роль мінеральні речовини відіграють у формуванні кісткової системи. Окрім того, мінеральні речовини необхідні для створення й підтримання умов для фізіологічного перебігу процесів обміну речовин та енергії. Дуже важливе значення мінеральні речовини мають для синтезу білка, ферментативних процесів, діяльності ендокринних залоз. Розлади в діяльності організму можуть бути спричинені як дефіцитом, так і надлишком мінеральних речовин.

Дефіцит такої важливої мінеральної речовини як кальцій (Са) супроводжується значним зниженням опірності організму до дії інфекційних агентів, порушенням функції міокарда, схильністю до кровоточивості. Особливостями обміну кальцію є те, що при його нестачі в їжі він починає надходити в плазму крові з депо (переважно з кісткової тканини), що призводить до розм'якшення кісток – остеопорузу. Захворювання уражає переважно жінок зрілого віку. Його небезпека полягає в частому виникненні важких патологічних переломів, які тривалий час не зрощуються. Водночас при надлишковому надходженні кальцію в орга-



нізм виникає гіперкальціємія — дистрофічний розлад тканинного живлення, який у клінічно виражених випадках може призвести до відкладання кальцію в органах і тканинах з утворенням так званих “кальцієвих метастазів”.

Фосфор (P) належить до складу всіх тканин організму, особливо кісткової та м'язової, а також головного мозку. При дефіциті фосфору порушуються процеси росту та формування скелета, діяльності центральної та периферичної нервової системи, пригнічується кровотворення.

Недостача в продуктах харчування магнію (Mg) супроводжується розвитком різноманітних порушень діяльності серця, шлунково-кишкового тракту та жовчовидільної системи, виникає схильність до спастичних скорочень гладких м'язів.

Недостатність калію (K) супроводжується розвитком набряків. Погіршується проведення нервових імпульсів.

При недостатності в їжі натрію (Na) працездатність організму значно знижується. Підвищений вміст натрію в їжі сприяє затримці в організмі води, що значно погіршує роботу серцево-судинної системи.

Недостатність заліза (Fe) в їжі супроводжується розвитком анемії, порушенням перебігу окисно-відновних процесів. Дефіцит міді (Cu) також впливає на процеси кровотворення, спричиняючи розвиток анемії. Водночас унаслідок того, що мідь має інсуліноподібну дію, недостатність цього мінерального елемента порушує діяльність підшлункової залози.

При недостатності кобальту (Co) порушується обмін вітаміну B<sub>12</sub> (ціанкобаламіну), що спричиняє B<sub>12</sub>-дефіцитна анемія.

Деякі місцевості мають підвищений або знижений вміст мінеральних речовин у ґрунті (явище геохімічної ендемії). Це спричиняє розвиток певних, так званих ендемічних, захворювань. Зокрема, знижений вміст йоду (I) в продуктах харчування та воді призводить до розростання залозистої тканини щитоподібної залози. Захворювання, яке розвивається, нази-

вається ендемічним зобом. Воно характеризується порушеннями білкового обміну, діяльності серцево-судинної та нервової систем, що проявляється розладами діяльності міокарда, артеріального тиску, набряками, уповільненням мислення. При значному ендемічному дефіциті йоду розвивається вроджений ендемічний кретинізм, який характеризується вираженим відставанням у психічному і фізичному розвитку.

У тих місцевостях, де вміст фтору (F) у воді та продуктах харчування знижений, карієс зубів трапляється значно частіше, ніж у місцевостях із його нормальним вмістом. Водночас його підвищений вміст викликає розвиток іншого захворювання – флюорозу, основною ознакою якого є крапчатість зубної емалі.

### **6.3. Психогенні та соціальні причини виникнення хвороб**

Психоемоційним причинам належить значна роль у виникненні та розвитку різноманітних захворювань. Доведено, що психоемоційні чинники є причиною захворювань приблизно у 25% випадків. На думку вчених, 50 – 75% пацієнтів поліклінік та стаціонарів потребують певної корекції психічного та емоційного стану.

У той час як частка інфекційної патології у структурі загальної захворюваності зменшується, частка порушень здоров'я, які викликані систематичними емоційними перевантаженнями, зростає. Як біологічний вид людина формувалась упродовж тисячоліть. Науково-технічний прогрес впливає на людину потоком надпотужних подразників, до яких вона еволюційно не є пристосованою. Тому пристосування до умов сучасного життя вимагає від людини значних психічних та емоційних затрат. Зокрема, надлишок зорових подразнень (тривалий перегляд телевізійних передач, реклами, переміщення в транспорті зі значними швидкостями, робота біля монітора комп'ютера) створюють тло надмірного пси-

хічного навантаження. У поєднанні зі значним шумом (гучна музика, виробничі процеси тощо) це призводить до підвищеної психічної збудливості, дратівливості, порушень сну, які своєю чергою є передумовами розвитку значної кількості психосоматичних захворювань (вегето-судинна дистонія, гіпертонічна хвороба, дискінезія жовчовивідних шляхів та ін.).

Вкрай негативно впливає на здоров'я відсутність психологічного комфорту на роботі та в сім'ї. Різноманітні психотравмувальні ситуації призводять до зміни функціональних співвідношень між корою головного мозку та його підкірковими структурами. Унаслідок цього виникають різноманітні вегетативні порушення, які проявляються розладами функцій внутрішніх органів (тахікардія, коливання артеріального тиску, дискінезії шлунково-кишкового тракту тощо). У виникненні, поширенні й перебігові захворювань велике значення мають соціальні умови. Відомо, що проживання в умовах скупченості та в темних, вологих приміщеннях сприяє розвитку таких захворювань як рахіт, туберкульоз. Неприятливі умови проживання супроводжуються зниженням опірності організму, підвищенням захворюваності, особливо на гострі респіраторні захворювання, що ще більше ослаблює організм.

Неприятливі умови проживання та праці погіршують перебіг будь-якого захворювання, створюючи передумови для переходу його в хронічну форму та наступної інвалідазації хворого.

#### **6.4. Внутрішні причини виникнення хвороб**

Спадкові чинники мають суттєве значення у виникненні захворювань. На сьогодні день медична наука розрізняє більш як 1500 спадкових захворювань. Частота появи окремих спадкових захворювань становить у середньому 1 : 5000 – 1 : 10000. Проте деякі спадкові захворювання трапляються



частіше (шизофренія 1 : 100, діабет 1 : 1000). За даними ВООЗ, близько 4% новонароджених страждає тими чи іншими генетично зумовленими дефектами. У країнах із розвиненою системою охорони здоров'я серед дітей, котрих госпіталізують у лікарні загального профілю, 20 – 25% становлять діти зі спадковими захворюваннями.

Спадковими чинниками зумовлене як виникнення спадкових захворювань, так і механізми розвитку хвороби та механізми одужання при неспадкових захворюваннях. Необхідно підкреслити, що розвиток патологічного процесу залежить від взаємодії спадкових особливостей (генотипу) і умов зовнішнього середовища, які можуть сприяти або гальмувати прояви хворобливих спадкових ознак.

Перші прояви спадкових захворювань (маніфестація) можуть з'являтися в будь-якому віці. Деякі з них проявляються ще в ембріональному періоді та в новонароджених. Інші захворювання виникають у дитинстві, а деякі клінічно проявляються в дорослому або навіть і в старечому віці.

Причиною спадкових захворювань є мутації, тобто раптові стрибкоподібні зміни спадкових властивостей організму. Мутації виникають як наслідок дії на організм та його спадковий апарат патогенних чинників зовнішнього середовища: іонізуючої радіації, підвищеної температури, різноманітних хімічних речовин (медикаментів, пестицидів, деяких харчових добавок).

Мутації можуть виникати в цілому хромосомному апараті або відбуватися на рівні однієї окремої хромосоми. Хромосомні перебудови супроводжуються втратою, надбанням, зміною просторового положення певних ділянок хромосоми або зміною кількості хромосом. Такі захворювання називаються *хромосомними*. Зазвичай вони не передаються нащадкам.

Інша група мутацій визначається змінами, що відбуваються на рівні гена; вони називаються *генними* мутаціями.



Доведено, що в основі більшості спадкових захворювань лежать генні мутації. Вони проявляються змінами спадкових властивостей у нащадків. Наприклад, у деяких випадках генні мутації проявляються на морфологічному рівні і характеризуються аномаліями будови тіла або внутрішніх органів. Прикладами можуть слугувати полідактилія – багатопалість, синдактилія – зрощення пальців, мікроцефалія – суттєве зменшення розмірів черепа та головного мозку).

В інших випадках на перший план виступають зміни властивостей організму на фізіологічному рівні. Такими спадковими захворюваннями є дальтонізм та гемофілія.

До окремої групи хвороб, зумовлених мутаціями, належать спадкові хвороби обміну речовин, наприклад, подагра.

Передача спадкових ознак, що виникають у результаті генних мутацій, може здійснюватися за домінантним чи рецесивним типом, або бути пов'язаною зі статтю.

При домінантному типі спадкування один із батьків пацієнта також є хворим. Приблизно половина спадкових захворювань зумовлюється рецесивними мутаціями. Такі захворювання виникають у дітей, батьки котрих обоє є носіями патологічного гена.

Деякі захворювання спадкуються разом із X-хромосомою. Саме так спадкується гемофілія. Захворювання трапляються переважно тільки в чоловіків. При шлюбі здорового чоловіка і практично здорової жінки, котра є носієм зміненого гена, половина їхніх синів хворітиме на гемофілію, а половина дочок будуть носіями хвороби. Так само пов'язане з X-хромосомою успадкування дальтонізму (кольорової сліпоти). Установлено, що аномалія кольорового зору уражає переважно чоловіків і лише 0,5% жінок, у яких визначається патологія обох X-хромосом.

На сьогодні нараховується понад 90 спадкових захворювань, пов'язаних із X-хромосомою; для Y-хромосоми мутацій ще не встановлено. Певною мірою розвиток хвороб мо-

жуть зумовити стать, вік, конституційні особливості організму.

### **Контрольні запитання та завдання**

1. Розкрийте суть поняття "етіологія".
2. Які ви знаєте умови виникнення хвороб?
3. Розкрийте суть поняття "причина захворювання".
4. Патогенні бактерії та віруси як причина виникнення хвороб.
5. Пріони як причина виникнення хвороб.
6. Укажіть основні механічні причини виникнення хвороб.
7. Які ви знаєте механізми впливу змін барометричного тиску на організм людини?
8. Які органи та системи організму найбільше страждають від дії екзогенних хімічних сполук?
9. Поясніть значення нерационального харчування у виникненні захворювань.
10. Поясніть значення порушення балансу вітамінів у виникненні захворювань.
11. Поясніть значення порушення балансу мінеральних речовин у виникненні захворювань.
12. Які ви знаєте основні психогенні причини виникнення хвороб?
13. Які ви знаєте причини виникнення спадкових захворювань?
14. Охарактеризуйте основні захворювання, зумовлені генними мутаціями.

## Розділ 7 ЗАГАЛЬНИЙ ПАТОГЕНЕЗ

### 7.1. Поняття про патогенез

Патогенез – вчення про механізми виникнення, розвитку та перебігу захворювань.

Основою вчення про патогенез є узагальнені дані вивчення окремих захворювань або груп захворювань, а також результати вивчення як хвороби в цілому, так і окремих її ознак (симптомів).

Кожний етіологічний чинник діє як пусковий механізм розвитку захворювання. Патогенез будь-якого захворювання починається з первинного ушкодження клітини. В одних випадках початкове ушкодження може бути грубим, добре видимим навіть неозброєним оком (травми, рани тощо). Проте здебільшого первинні ушкодження виникають на біохімічному та молекулярному рівнях.

У механізмах патологічних процесів надзвичайно важлива роль належить етіологічним чинникам. Імовірними варіантами дії цих чинників на організм є такі:

1. Захворювання триває доти, доки діє етіологічний чинник (наприклад, глистні інвазії).

2. Після первинного поштовху, зумовленого етіологічним чинником, в організмі починається ланцюгова реакція патологічних процесів; надалі хвороба розвивається вже без участі того патогенного чинника, який викликав первинне ушкодження. Важливо зазначити, що впродовж розвитку захворювання продукти розпаду ушкоджених тканин викликають нові ушкодження, тобто стають етіологічними чинниками другого, третього та наступних рівнів. Прикладом може бути печінково-ниркова недостатність при опіковій або променевої хворобі, синдромі тривалого стиснення м'яких тканин, коли патологічні зміни внаслідок отруєння організму продуктами розпаду міоглобіну, гемоглобіну та іншими токсичними метаболітами лавиноподібно нарастають.



3. Роль етіологічного чинника, який постійно діє протягом усього захворювання, змінюється залежно від етапу розвитку хворобового процесу. Наприклад, при інфекційних захворюваннях бактерії та віруси (етіологічні чинники) можуть постійно перебувати в місці первинного контакту з організмом (вхідні ворота) і отруювати його своїми токсинами або, навпаки, одразу потрапляти у кров і розповсюджуватися по організму.

Патогенний чинник може потрапляти в організм через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів чи шлунково-кишкового тракту, слизові оболонки інших локалізацій (статевих органів, кон'юнктиву очей), через шкіру або рани.

Наслідок дії етіологічного чинника значною мірою залежить від шляхів його проникнення в організм. Відомо, що одне захворювання, залежно від шляхів потраплення його збудника в організм, може мати кілька клінічних форм, зокрема, легенева та бубонна форми чуми, шкірна та вісцеральна форми сибірки та ін. Незважаючи на те, що ці форми кожного із захворювань викликає один збудник (чумна бацила або паличка сибірки), вони відрізняються не тільки за клінічним перебігом, але й за прогнозом: легенева форма чуми та вісцеральна форма сибірки перебігають дуже важко й часто закінчуються смертю, тоді як прогноз при бубонній формі чуми та шкірній формі сибірки є сприятливішим.

Велике значення мають шляхи поширення патогенного збудника по організму. Патогенні чинники в організмі можуть поширюватися такими шляхами:

1. Тканинно. Збудники захворювання з місця їхнього первинного проникнення в організм поширюються або безпосередньо у тканині, уражаючи одну клітину за іншою, або ж по міжклітинним просторам.

2. Гуморально. Збудники захворювань, продукти їхньої життєдіяльності або токсини поширюються в організмі кровоносними чи лімфатичними судинами з течією крові та



лімфи; ці шляхи поширення збудника називаються відповідно гематогенним та лімфогенним.

3. Неврогенно. Деякі хвороботворні агенти мають здатність поширюватися по периневральним оболонкам; до них належать віруси сказу та поліомієліту, правцевий токсин.

### **7.1.1. Поняття про захисно-компенсаторні та пристосувальні реакції організму**

Організм не є беззахисним перед дією патологічних чинників: у відповідь на їхнє проникнення в ньому ініціюються захисно-компенсаторні реакції та процеси (рис. 16).

На початку захворювання захисно-компенсаторні процеси розвиваються на біохімічному, молекулярному та клітинному рівнях.

Ушкоджувальні чинники великої сили викликають потужніші реакції з боку “зацікавлених” органів та систем, які регулюють їхню діяльність: включається так звана “аварійна” регуляція функцій.

З точки зору кібернетики, аварійне регулювання завжди є неекономним, бо для збереження організму як системи швидко вичерпує його енергетичні ресурси.

Прикладами аварійного регулювання можуть бути профузне потовиділення при перегріванні, охоронне гальмування в корі головного мозку при шоккових станах, гіперсекреція слизу клітинами оболонки шлунка при потраплянні в нього подразнювальних речовин.

У тих випадках, коли аварійне регулювання не досягає своєї мети і припинення дії патогенного чинника не відбувається, патологічний процес продовжує розвиватися.

У змінах, які відбуваються під час розвитку патологічних процесів та хвороб загалом, необхідно виділяти головну ланку.



Рис. 16. Етапи розвитку пристосування організму до дії патогенного чинника

Наприклад, стеноз отвору поміж лівим передсердям та шлуночком є головною ланкою в ланцюгу багатьох подальших змін: розширення лівого передсердя, застою крові спочатку в малому колі кровообігу, а потім й у великому, задишки, набряків та ін. Усунення головної ланки патологічного процесу шляхом операції на серці ліквідує спричинені нею вторинні порушення.

Порушення функції органа або системи, які виникають під час розвитку патологічного процесу, нерідко самі стають причиною нового патологічного процесу. Іншими словами, причина й наслідок міняються місцями. Такий стан називається “хибним колом”. Наприклад, унаслідок масивної кровотечі різко погіршується забезпечення організму киснем. Це призводить до гострої серцево-судинної недостатності, яка і собі ще більше погіршує транспортування кисню.

Найуніверсальнішою захисно-приспосувальною реакцією є збудження центральної нервової системи, яке сприяє підсиленню обміну речовин, зміні функції ендокринних залоз, інших органів і систем організму. Вказані зміни ніби “включають” інші, специфічні пристосувальні реакції: підсилюють діяльність клітин ретикуло-ендотеліальної системи, викликають збільшення кількості лейкоцитів, підсилюють фагоцитоз та продукцію імуноглобулінів тощо. При неефективності цієї універсальної реакції настає тривале гальмування центральної нервової системи значної сили, з яким пов’язані пригнічення обміну речовин та всіх процесів життєдіяльності.

До захисних механізмів належать також компенсаторні процеси, які є наслідком тривалої дії патогенних чинників або патологічних процесів. Прикладом таких компенсаторних процесів може бути посилене виділення шлакових продуктів азотного обміну шкірою, кишківником та легеньми при уремії, яка є наслідком глибокого порушення функції нирок.

У виникненні, розвитку та регуляції пристосувальних і компенсаторних процесів велике значення мають не тільки кора головного мозку й підкіркові утворення, але й розташовані нижче відділи нервової системи, зокрема, периферична нервова система. Перебіг патологічних процесів значною мірою визначається реакціями організму, які залежать від стану нервових рецепторів, характеру обміну речовин, умов зовнішнього середовища. Окрім того, під час хвороби поряд з порушеннями діяльності окремих органів та систем змінюються їхні функціональні взаємозв'язки. Саме тому будь-який патологічний процес відбивається не тільки на тих частинах організму, органах або системах, де він локалізується, але й на організмові загалом. Водночас, завдяки значним компенсаторним та пристосувальним можливостям організму, патологічний процес можна вчасно локалізувати і припинити його подальше поширення.

### 7.1.2. Поняття про регенерацію

Упродовж життя структурні компоненти організму (тканини, органи, системи) зазнають зношування або ушкоджень. Для повноцінного функціонування організму в ньому постійно відбуваються регенераційні процеси.

Регенерація (відродження) – процес відновлення зруйнованих або втрачених тканин, органів чи окремих частин тіла в живих істот.

Процеси регенерації залежать від низки чинників, які можуть або сприяти регенерації, або уповільнювати її. До основних чинників, які стимулюють регенерацію, належать продукти ушкодження тканин, лейкоцити та продукти їхнього розпаду, біологічно активні речовини, що надходять у загальний кровообіг під час росту будь-яких тканин. Окрім того, активно стимулюють регенерацію повноцінне білкове харчування та деякі вітаміни (ретинол, аскорбінова кислота). Уповільнення регенерації відбувається переважно під впли-



вом стресів, при порушенні нервової провідності в ушкодженій ділянці, отруєнні організму токсичними речовинами, білковому голодуванні, гіповітамінозі тощо. При дії на організм чинників, які мають здатність уповільнювати регенерацію, її перебіг може набувати патологічних рис.

Регенерація може здійснюватися кількома шляхами. Переважно вона відбувається шляхом поділу клітин (мітозом). У тих тканинах, клітини яких втратили здатність до поділу (м'язові клітини, клітини міокарда, гангліозні клітини головного та спинного мозку), регенерація відбувається шляхом біохімічного оновлення ультраструктурних компонентів клітини – мітохондрій, ендоплазматичного ретикулуму, комплексу Гольджі та ін.

Розрізняють такі види регенерації: фізіологічну, репаративну, патологічну. Фізіологічна регенерація триває впродовж усього життя організму: постійно оновлюються клітини стінок судин, органів, клітини крові, шкірних покривів, волосся тощо. Процеси фізіологічної регенерації відбуваються практично безперервно. Швидкість фізіологічної регенерації в різних тканинах є різною. Наприклад, клітини тих органів, в яких відбувається інтенсивний поділ (кістковий мозок, сім'яники) регенерують швидко. У тканинах, де поділ клітин відбувається повільніше (печінкова, кісткова тощо), процеси регенерації тривають довше. Найдовше фізіологічна регенерація триває в нервовій тканині.

Репаративна регенерація (репарація) – відродження ділянок органів або тканин після їх ушкодження будь-яким патологічним процесом. Репарація може бути повною або неповною. Повна (цілковита) репарація, або реституція, передбачає заміщення втрачених ділянок тканиною того самого виду і тієї самої структури. При неповній репарації, або субституції, відновлення ушкодженої тканини відбувається шляхом утворення сполучнотканинного рубця (рубцюванням).

Репаративна регенерація є генералізованою реакцією, яка охоплює системи органів із переважною локалізацією регене-

раційного процесу в одному з них. Зокрема, у зв'язку з підси-  
леним розпадом білків у місці травми, в інших органах  
одразу підвищується інтенсивність їхньої фізіологічної реге-  
nerації, що сприяє прискоренню одужання.

Патологічна регенерація виникає у випадку несприятли-  
вих обставин, якими можуть бути похилий вік пацієнта, по-  
рушений (прискорений або уповільнений) перебіг обмінних  
процесів, загальні чи місцеві розлади кровообігу, розлади  
інервації в ураженій ділянці, наявність запалення в ураженій  
ділянці, недостатнє або надмірне харчування пацієнта тощо.  
В усіх таких випадках регенерація відбувається атипично,  
тобто не так, як вона відбувається в тих самих тканинах при  
звичайних умовах. Прикладами патологічної регенерації мо-  
жуть бути виразки, які довший час не загоюються, переломи,  
що тривалий час не консолідують, переродження клітин  
епітелію в місці його тривалого запалення, механічного або  
хімічного пошкодження. Це може бути також надмірне  
розростання грануляційної тканини довкола ран або виразок,  
яке в побуті одержало назву “дике м'ясо”.

## **7.2. Типові патологічні процеси**

Патологічні процеси часто трапляються у вигляді  
еволюційно вироблених постійних комбінацій. Такі патоло-  
гічні процеси отримали назву типових.

### **7.2.1. Запалення**

Запалення – місцева реакція кровоносних судин, спо-  
лучної тканини та нервової системи, яка спричинена ушкод-  
женням.

Розвиток запального процесу тісно пов'язаний із реак-  
тивністю організму: зниження реактивності викликає упо-  
вільнення та ослаблення запального процесу. Наприклад, при  
недостатності харчування, зокрема при гіпо- та авітамінозах,  
запалення розвивається дуже повільно, а деякі його ознаки

можуть взагалі бути відсутніми. Крім того, сам процес запалення змінює стан реактивності всього організму.

Запальна реакція може бути викликана механічними, фізичними, хімічними, біологічними або психогенними чинниками.

До механічних причин, які викликають запалення, належать механічні ушкодження шкірних покривів та підлеглих тканин – подряпини, порізи, рани тощо.

Основні фізичні причини запалення поділяються на термічні (дія високих температур) та променеві (дія ультрафіолетових та інфрачервоних променів, іонізуючої радіації тощо).

Дія на шкірні покриви таких хімічних речовин як кислоти, луги, органічні розчинники здебільшого викликає ураження шкіри з подальшим виникненням запалення (дерматити та опіки).

До біологічних чинників, які викликають запалення, належать патогенні бактерії, віруси, найпростіші, грибки. Запалення може бути викликане парентеральним (тобто позашлунковим – підшкірним, внутрішньом'язовим) введенням в організм чужорідних для цього організму білків.

Характерними патофізіологічними ознаками запалення є підвищення температури запаленої ділянки або усього організму, почервоніння та припухлість ураженої тканини, що супроводжується болем та порушенням функції органа або частини тіла, де відбувається запалення.

Будь-яке запалення супроводжується послідовним розвитком трьох груп процесів. Перша група процесів є безпосереднім наслідком ушкодження тканин тим чинником, який спричинив запалення. Вона супроводжується посиленням окисно-відновних реакцій та розвитком дистрофічних змін в уражених тканинах.

Друга група процесів полягає в розладах кровообігу в запаленій ділянці. Клінічно вона перебігає кількома етапами: короткочасне звуження артеріол змінюється їх розширенням



(етап активної гіперемії), після чого настають застій (етап пасивної гіперемії) та припинення місцевого кровообігу (стаз). Патологічні процеси третьої групи полягають у появі морфологічних змін у тканинах запаленої ділянки. Це проявляється надмірним розростанням елементів сполучної тканини з поступовою заміною ними клітин запаленої тканини. З часом розвивається закономірне порушення функції ураженої ділянки або органа.

На виникнення, розвиток та перебіг запалення суттєво впливає функціональний стан центральної, периферичної та вегетативної нервової системи, а також стан психіки людини. Наприклад, під час сеансу гіпнотичного навіювання можна викликати запалення, торкаючись до тіла людини холодними предметами, які вона сприймає як гарячі.

Значний вплив на розвиток запалення має функціональний стан ендокринної системи. Зокрема, мінералокортикоїди, що продукуються корою наднирників, підсилюють прояви запалення, у той час як глюкокортикоїди, які також виробляються корою надниркових залоз, мають виражену проти-запальну дію. Пригнічення активності щитоподібної залози зменшує прояви запальної реакції, тоді як гіперфункція цього органа призводить до посилення запальних явищ. Перебіг запалення залежить також і від стану підшлункової залози.

Шкідлива дія запалення полягає в ушкодженні клітин та тканин того органа, де воно розвивається. Ці ушкодження призводять до зміни функції запаленого органа або тканини. Разом з тим запалення має для організму не тільки руйнівне, але й захисне, пристосувальне значення. Доведено, що елементи запального набряку здатні утримувати на собі бактеріальні токсини, не допускаючи тим самим їх поширення за межі запального вогнища. Сполучна тканина, що розростається на місці запалення, становить собою потужний захисний бар'єр проти розповсюдження інфекції. Окрім того, її клітини мають здатність фагоцитувати патогенні бактерії.



## 7.2.2. Гарячка

Гарячка – реакція вищих теплокровних (тварин та людей) на подразники різної природи, яка характеризується підвищенням температури тіла вище за точку температурного гомеостазу. У людини температурний гомеостаз перебуває в межах 36,5 – 37,0°C.

За причинами виникнення розрізняють дві основні групи гарячок: інфекційні та неінфекційні.

Інфекційні гарячки розвиваються під впливом тих патогенних чинників, які здатні викликати інфекційні захворювання. Неінфекційні гарячки виникають від дії різноманітних екзогенних та ендогенних чинників, які ушкоджують тканини. Зокрема, гарячкою супроводжується будь-яке асептичне пошкодження тканин при значних опіках, травмах, операціях, крововиливах, інфарктах, алергічних станах.

Наявність гарячки може свідчити про розлади в роботі ендокринної системи. Доведено, що до гарячки призводять підсилена продукція адреналіну, деяких статевих гормонів (наприклад, прогестерону), гормонів щитоподібної залози.

Велике значення для розвитку гарячки має психологічний стан людини: здавна відома неврогенна гарячка, яка може бути наслідком болю, переляку або інших психоемоційних подразнень. Окрім того, неінфекційна гарячка може бути спричинена парентеральним введенням речовин білкової природи (наприклад, саморобних рослинних наркотичних речовин), спеціальними лікарськими препаратами та речовинами, призначеними викликати температурну реакцію з метою лікування (пірогенал, гоновакцина, сульфозин). Інколи спостерігаються непередбачувані гарячкові реакції після парентерального введення деяких лікарських речовин, які не призначені для викликання гіпертермічних реакцій (наприклад, розчин глюкози).

За ступенем підвищення температури розрізняють такі види гарячок:

- 1) субфебрильна – підвищення температури в межах до 38°C;
- 2) помірна – підвищення температури в межах 38 – 39°C;
- 3) висока – підвищення температури в межах 39 – 41°C;
- 4) надмірна (гіперпіретична) – підвищення температури вище за 41°C.

Ступінь гіпертермії (підвищення температури) залежить від реактивності організму, пірогенної активності збудника, функціонального стану центрів терморегуляції та деяких інших чинників. Велике значення має вік хворого – у ранньому та похилому віці навіть важкі патологічні процеси можуть перебігати без підвищення температури, що є наслідком функціональної незрілості нервової системи в дітей або вичерпання резервних можливостей організму в осіб літнього віку.

У своєму розвитку будь-яка гарячка проходить три фази:

- 1) підвищення температури;
- 2) підтримування температури на сталому, більш високому рівні, ніж у нормі (фаза плато);
- 3) зниження температури.

При деяких захворюваннях гарячка може розпочатися швидким (упродовж кількох годин) підвищенням температури до високих значень. Такий початок є характерним для грипу. Початок інших захворювань характеризується нездужанням, яке супроводжується поступовим, протягом кількох днів, підвищенням температури. Першій фазі гарячки властиве збільшення теплопродукції за рахунок підсилення окисних процесів у скелетних м'язах, печінці та інших внутрішніх органах. Збільшення теплопродукції в м'язах супроводжується підвищенням їх тонусу. Тому часом швидке підвищення температури супроводжується трансформацією посиленого тонусу в типове м'язове тремтіння. Суб'єктивно пацієнт відчуває холод і скаржиться на те, що його морозить.

Якщо ж гарячка починається з поступового підвищення температури тіла, ці явища не спостерігаються.

Друга фаза гарячки (фаза плато) характеризується включенням процесів тепловіддачі з подальшим врівноваженням процесів теплопродукції та тепловіддачі і припиненням зростання температури. Оскільки включення тепловіддачі зумовлюється розширенням периферичних судин, відчуття холоду зникає і змінюється відчуттям жару. У фазі зниження температури процеси тепловіддачі переважають над процесами теплопродукції. На цьому етапі розвитку гарячки домінують значення в процесах тепловіддачі належить потовиділенню. Зниження температури в третій фазі гарячки може відбуватися як поступово (літично), так і дуже швидко, упродовж кількох годин (критично). Необхідно зазначити, що критичне зниження температури є доволі небезпечним, оскільки зазвичай супроводжується різким падінням тону судин і розвитком колапсу. Колапс – гостра судинна недостатність кровообігу, проявами якої є різке зниження артеріального і венозного тиску, гіпоксія головного мозку, пригнічення життєво важливих функцій організму – є патологічним станом, який потребує надання невідкладної допомоги.

Гарячка як типовий патологічний процес має елементи і ушкодження, і захисту. До негативних рис гарячки належать головний біль, відчуття нездужання та загальної розбитості. Окрім того, під час захворювання в дітей раннього віку може розвинути гіпертермія з непритомністю та судомами, а в людей похилого віку та осіб із патологією серцево-судинної системи – явища серцевої недостатності.

Водночас гарячка має велике позитивне значення. Воно полягає в тому, що тимчасовий високий рівень температури стимулює перебіг обмінних процесів у клітинах, підсилюючи їх функціональну активність. Зокрема, збільшується фагоцитарна здатність лейкоцитів, посилюється процес синтезу імуноглобулінів, активізується гіпоталамо-гіпофізарно-адреналова система. Окрім того, підвищення температури тіла су-



проводжується затримкою розвитку більшості патогенних збудників, а їхня стійкість до медикаментозної терапії – зменшується.

З історії медицини відомо, що в XIX – на початку XX ст. штучно викликану гарячку іноді застосовували для лікування сифілісу. Для цього пацієнта спеціально заражали малярією або тифом – захворюваннями, для яких характерна тривала висока температура. Штучно викликану хворобу лікували, і коли пацієнт одужував від малярії чи тифу, він одночасно виліковувався і від сифілісу. Ще й нині лікування антибіотикостійкої хронічної гонореї проводять на тлі введення пірогенних засобів, які піднімають температуру. Штучно викликана спеціальними лікарськими препаратами гарячка інколи застосовується також для лікування келоїдних рубців після опіків, травм хребта у спортсменів, при поліартритах, хронічному алкоголізмі та наркоманії.

Важливо зазначити, що при високій температурі проникливість гематоенцефалічного бар'єру для лікарських препаратів підвищується. Це явище інколи використовують для лікування деяких важких захворювань та станів (розсіяний склероз тощо), на які не вдається вплинути іншими лікарськими засобами.

Таким чином, гарячку можна розглядати як стрес, який виводить реактивність організму на вищий функціональний рівень.

### **7.3. Розлади кровообігу**

Деякі патологічні процеси можуть призводити до розладів кровообігу, які доцільно поділяти на розлади місцевого, регіонарного та загального кровообігу.

#### **7.3.1. Розлади місцевого та регіонарного кровообігу**

Розлади місцевого та регіонарного кровообігу виникають унаслідок порушення прохідності кровоносних судин певної



частини тіла. Відомо, що порушення прохідності одних судин викликає рефлекторний спазм інших судин. Зокрема, закупорка судин легень призводить до спазму коронарних судин із подальшими небезпечними для організму наслідками – інфаркту міокарда, кардіогенного шоку, смерті.

До розладів місцевого та регіонарного кровообігу належать такі:

- 1) гіперемія (артеріальна та венозна);
- 2) ішемія;
- 3) стаз.

Найчастіше розлади місцевого та регіонарного кровообігу є наслідками емболії. Емболія – це закупорка судини будь-якими частками (емболами), які потрапили в неї з плинном крові. Залежно від походження ембола, розрізняють такі види емболії:

- 1) тромбоемболія – спричинюється тромбом;
- 2) жирова емболія – спричинюється частками жирових речовин (наприклад, жовтим кістковим мозком при переломах довгих трубчастих кісток, розчавленою жировою тканиною при значних травмах, ускладнення під час ін'єкцій олійних медикаментозних розчинів при випадковому їх введенні в судину);

- 3) повітряна (газова) емболія – спричинюється пухирцями повітря, які потрапили у кров під час травми судин із від'ємним парціальним тиском (наприклад, яремні та підключичні вени) або внаслідок необережного ін'єкційного введення лікарських препаратів; цей вид емболії може виникати також унаслідок закупорювання судин пухирцями азоту при неправильній декомпресії під час кесонних робіт;

- 4) тканинна емболія – викликається частками розчавлених м'яких тканин; виникає при синдромі тривалого стиснення м'яких тканин;

- 5) клітинна емболія – викликається мікробними тілами; виникає при сепсисі.

Тромбоемболія трапляється найчастіше. Тромб – це щільний згусток крові, який прижиттєво утворився в судині чи порожнині серця. Тромбоутворенню сприяє низка патологічних процесів, зокрема, уповільнення плинину крові (при варикозному розширенні вен нижніх кінцівок тощо), пошкодження стінок судин (під час операцій, поранень тощо), зміни в системі зсідання крові, які скеровані на підсилення тромбоутворення при одночасному зменшенні активності процесів розчинення тромбів.

Процес утворення тромбів (тромбоз) є доволі небезпечним для організму станом. Часто він розвивається на ґрунті запалення судинної стінки. У таких випадках виникають тромбофлебіт чи тромбартеріїт. Грізним ускладненням тромбозу є тромбоемболічна хвороба – занесення тромбоемболів у віддалені ділянки судинної системи. Наслідки тромбоемболічної хвороби залежать від діаметра судини, в якій припинилося кровопостачання. У будь-якому випадкові закупорка судини та припинення в ній плинину крові призводять до некрозу.

Некроз – незворотне припинення життєдіяльності тканин певної частини живого організму. За станом ураженої тканини некрози бувають вологими та сухими.

Вологий (колікваційний) некроз супроводжується розм'якшенням змертвілої тканини; він виникає в тканинах, які багаті на воду (наприклад, речовина головного мозку). Сухий (коагуляційний) некроз характеризується втратою рідини ураженою тканиною та денатурацією і коагуляцією тканинних білків. Такий вид некрозу спостерігається при ураженні електричним струмом – електротравмі від технічної або природної електрики.

За причиною виникнення некрози поділяють на травматичні, ішемічні, алергічні.

Травматичний некроз найчастіше є наслідком механічного травмування тканин (стиснення, удар). Ішемічний некроз виникає в тканинах із порушеним (недостатнім) міс-

цевим або регіонарним кровообігом. Алергічний некроз розвивається в тканинах із підвищеною чутливістю до дії певного чинника (сенсibiliзовані тканини) після контакту з цим чинником.

З клінічною метою некрози класифікують за видом ураженої тканини або органа – некроз кістки, некроз печінки, некроз підшлункової залози тощо.

Часто причиною некрозу є інфаркт. Інфаркт – ділянка тканини, яка змертвіла внаслідок припинення кровопостачання. Основними причинами виникнення інфарктів є недостатність кровопостачання або крововилив. Ішемічний інфаркт виникає внаслідок припинення кровопостачання певної ділянки при спазмі судин, тромбозі, емболії. Геморагічний інфаркт є наслідком стиснення тканин при крововиливі.

Як і некрози, інфаркти клінічно поділяють за локалізацією – інфаркт міокарда, інфаркт мозку, інфаркт легені, інфаркт сітківки ока, інфаркт нирки та ін.

Некрози та інфаркти є важкими патологічними станами, які вкрай негативно позначаються на життєдіяльності організму. Вони порушують його нормальний життєвий ритм, роботу як уражених органів або частин тіла, так і структур, що функціонально з ними пов'язані. При відсутності належного лікування, ураженні великих ділянок життєво важливих органів, зниженні реактивності організму їх наслідками може бути тривала втрата працездатності з подальшою інвалідацією пацієнта або смерть.

### **7.3.2. Розлади загального кровообігу**

Розлади загального кровообігу є наслідком ослаблення серцевої діяльності. Цей термін об'єднує сукупність розладів, які супроводжуються порушеннями кровопостачання органів і тканин та патологічним перерозподілом загального об'єму крові в різних ділянках судинного русла. Кінцевим



наслідком розладів загального кровообігу є розвиток недостатності кровообігу.

Недостатність кровообігу – патологічний стан, який характеризується неспроможністю апарату кровообігу забезпечити організм киснем та енергетичними ресурсами, адекватними до його метаболічних потреб. У нормі організм дорослої людини в стані спокою за 1 хвилину споживає близько 250 – 300 мл кисню. Зміни умов зовнішнього середовища, характеру фізичного навантаження, особливостей функціонування окремих органів призводить до відповідної зміни потреби організму в кисні. Для її реалізації включаються такі механізми як збільшення хвилинного об'єму серця за рахунок тахікардії, збільшення скоротливої сили серця, зменшення периферичного опору судин та перерозподіл крові з наступним прискоренням кровообігу, розширення судин органів, що інтенсивно працюють, вихід із депо еритроцитів або прискорення їх утворення в кістковому мозкові тощо.

Основними клінічними проявами недостатності загального кровообігу є ціаноз, задишка, тахікардія та набряки.

Ціаноз – синюшне забарвлення шкіри та слизових оболонок, що є наслідком значного збіднення тканин киснем при одночасному підвищенні вмісту відновленого гемоглобіну.

Задишка виникає як результат безпосереднього або рефлекторного подразнення дихального центру хімічними та газовими складовими крові, зміненими внаслідок гіпоксії, гіперкапнії та ацидозу. Оскільки задишка функціонально призначена на поліпшення газообміну в легенях, на початковому етапі розвитку недостатності загального кровообігу вона з'являється тільки під час роботи і має пристосувальне значення. Водночас посилена (унаслідок задишки) робота дихальних м'язів вимагає додаткових витрат кисню, що значно збільшує його дефіцит в організмі. Окрім того, задишка підсилює присмоктувальну дію грудної клітки, у зв'язку з чим збільшується не тільки приплив крові до серця,



але й робоче навантаження на нього. З часом задишка з'являється також у стані спокою, що є свідченням глибини патологічного процесу.

Тахікардія – значне прискорення частоти серцевих скорочень. Причиною її виникнення є переповнення кров'ю порожнистих вен та зміна газового й хімічного складу крові. Це рефлекторно прискорює ритм серцевої діяльності до 100 та більше ударів за хвилину. На початковому етапі недостатності загального кровообігу тахікардія, інтенсифікуючи перекачування крові з вен, має пристосувальний характер. З часом, унаслідок тривалої тахікардії, втома серцевого м'яза наростає і тахікардія набуває патологічного значення.

Набряки з'являються як результат застою крові. Ослаблення роботи лівого шлуночка призводить до застою крові в малому колі кровообігу й розвитку набряка легень.

Ослаблення роботи правого шлуночка супроводжується застійними явищами у великому колі кровообігу, що викликає появу набряків на ногах. Окрім того, відбувається накопичення крові у внутрішніх органах (шлунково-кишковому тракті, нирках тощо). Особливо від застійних явищ страждає печінка, яка уражається першою. При тривалому застої вона значно збільшується в розмірах, а її клітини атрофуються від постійного стиснення. На місці ушкоджених гепатоцитів розростається сполучна тканина, що в кінцевому результаті призводить до розвитку цирозу печінки. У міру погіршення стану хворого в природних порожнинах організму скупчується рідина. Скупчення набрякової рідини (транsudату) у плевральній порожнині отримало назву гідроторакса, у порожнині перикарда – гідроперикарда, у черевній порожнині – асцита. набряк підшкірної клітковини усього організму називають анасаркою.

Основною причиною виникнення серцевих набряків є просотування в тканини рідкої частини крові, яка застоюється в капілярах та викликає місцеве підвищення тиску. У патогенезі серцевих набряків мають значення затримка води

в організмі внаслідок порушення процесів фільтрації та реабсорбції в нирках, зниження колоїдно-осмотичного тиску крові, спричинене розладом функції печінки (зокрема, зменшенням кількості продукованих нею альбумінів), підсилення секреції альдостерону кірковим шаром надниркових залоз.

Для запобігання виникнення загальної недостатності кровообігу в організмі одразу після будь-якого ураження серця включаються компенсаторні механізми. Вони можуть бути як загальними (позасерцевими), так і такими, що відбуваються безпосередньо в серці.

Найпершими включаються такі механізми як тахікардія і тоногенна дилатація – функціональне розширення камер серця зі збільшенням їх об'єму. Це призводить до зростання ударного об'єму серця і зменшення проявів гіпоксії. Проте постійне значне напруження в роботі серця призводить до зменшення функціональних можливостей серцево-судинної системи. Наростання серцевої патології супроводжується стійким органічним розширенням камер серця, зумовленим патологічними змінами в міокарді, і зменшенням його скоротливої функції – поступово розвивається міогенна дилатація.

У відповідь на збільшення обсягу роботи відбувається гіпертрофія серцевого м'яза, яка може бути фізіологічною або патологічною. При фізіологічній гіпертрофії м'язова маса серця збільшується пропорційно зі збільшенням маси скелетної мускулатури. Фізіологічна гіпертрофія міокарда є пристосувальною реакцією на підвищену потребу організму в кисні. У нормі вона спостерігається у спортсменів, осіб фізичної праці, вагітних.

Патологічна гіпертрофія міокарда характеризується непропорційним щодо розвитку скелетної мускулатури збільшенням маси серця. Як уже було зазначено, гіпертрофія відбувається в тому відділі серця, діяльність якого є посиленою. Разом з тим процес гіпертрофії не зачіпає нервового апарату та провідникової системи серця і не поширю-

ється на коронарні судини. Це призводить до погіршення умов надходження до м'язових волокон поживних речовин та видалення з них продуктів обміну – гіпертрофія втрачає своє пристосувальне значення й перестає бути корисною для організму.

Таким чином, компенсаторні механізми, які супроводжуються постійним значним напруженням роботи серця, закономірно зменшують функціональні можливості міокарда. У поєднанні з порушенням обміну речовин у міокарді це в кінцевому результаті призводить до виникнення недостатності кровообігу.

Недостатність кровообігу може бути як прихованою, так і очевидною. У стані спокою, коли споживання кисню організмом не перевищує 300 – 350 мл/хв, компенсовану (приховану) форму недостатності кровообігу візуально встановити неможливо. Для її клінічного виявлення застосовують різноманітні функціональні навантаження (наприклад, пробу з присіданнями). У цих випадках функціонально неповноцінний апарат кровообігу не може забезпечити збільшених потреб у кисні тих органів, що інтенсивно працюють, – виникає гіпоксія, яка проявляється задишкою й тахікардією.

Наступним етапом розвитку недостатності загального кровообігу є її декомпенсована (очевидна) форма. Вона характеризується ціанозом та набряками. Задишка й тахікардія виявляються в стані спокою, навіть коли хворий лежить.

За клінічним перебігом недостатність загального кровообігу може бути гострою або хронічною. Гостра недостатність кровообігу розвивається тоді, коли вона виникає раптово під впливом чинників значної інтенсивності.

Причини виникнення хронічної недостатності кровообігу ті самі, що й гострої, але вони мають меншу інтенсивність і діють на організм упродовж тривалого часу.

Гостра та хронічна недостатність кровообігу характеризуються однаковими симптомами, проте розвиток клінічних ознак при хронічній недостатності триває значно довше.



## 7.4. Порушення тканинного живлення

Порушення тканинного живлення призводить до дистрофічних, гіпертрофічних або атрофічних процесів у тканинах.

### 7.4.1. Дистрофія

Дистрофія – це патологічний процес, який виникає внаслідок порушення обміну речовин й характеризується появою та накопиченням у тканинах змінених продуктів обміну. У широкому розумінні дистрофією називають патологічний стан, що розвивається внаслідок недостатнього харчування (голодування), який характеризується загальним виснаженням організму та зменшенням його резистентності. У дітей тривале недоїдання супроводжується затримкою росту, фізичного і психічного розвитку, різким ослабленням захисних сил організму.

За ступенем ураження організму дистрофії бувають місцевими (уражається один окремий орган) або загальними (уражається певна система тканин). Дистрофічні процеси можуть локалізуватися в клітинах або за їхніми межами, порушувати певні види обміну (білковий, жировий, вуглеводний, мінеральний).

Порушення білкового обміну називаються диспротеїнозами. Оскільки в організмі білки є структурними компонентами всіх тканин і клітин, білкові дистрофії часто супроводжуються розпадом клітинних мембран, порушенням синтезу білкових речовин (наприклад, гормонів), зміною структури тканини, в якій розвинувся дистрофічний процес. Виникненню диспротеїнозів сприяють стани гіпоксії, алергічні та інфекційно-алергічні процеси, хронічні запалення. Зокрема, явища білкової дистрофії є характерними для таких хронічних захворювань як ревматоїдний поліартрит, ревматизм, системний червоний вовчак. Білкова дистрофія може супроводжуватися накопиченням у тканинах певних



специфічних продуктів білкового обміну (гіаліну, амілоїду), що суттєво порушує функцію тканини. Особливо небезпечними є розлади обміну складних білків – ліпопротеїдів, глікопротеїдів, нуклеопроїдів, хромопротеїдів. У цих випадках серйозно порушуються важливі процеси, які забезпечують життєдіяльність організму – синтез гормонів та гормоноподібних речовин, секретів (наприклад, жовчі), ферментів (зокрема, тканинного дихання). Одним із прикладів цього виду дистрофії може бути порушення продукції меланіну. Меланін – пігмент, який у нормі відкладається у шкірі, волоссі, сітківці ока, головному мозкові. Порушення продукції меланіну супроводжується низкою розладів: спостерігається зміна забарвлення волосся та шкіри, розлади терморегуляції, зменшується стійкість організму до патогенного впливу променевої енергії, розладнується перебіг багатьох обмінних процесів.

Порушення обміну жирів отримало назву ліпідозів. Оскільки ліпіди поділяються на нейтральні жири та жироподібні речовини, розрізняють порушення обміну суто жирів (нейтральних жирів) та ліпоїдів (жироподібних речовин). З нейтральних жирів у підшкірній клітковині, кістковому мозкові, на внутрішніх органах, брижі, сальнику формуються жирові депо. Основною функцією нейтральних жирів є енергетичне забезпечення перебігу метаболічних процесів. Окрім того, жирова тканина виконує опорну й захисну функцію для багатьох внутрішніх органів. Зокрема, саме жирова капсула утримує нирку в фізіологічному положенні; при різкому похудінні кількість жирової клітковини зменшується, положення нирки змінюється – вона опускається, що з часом призводить до виникнення захворювання. Жироподібні речовини є складовими мембран та цитоплазми будь-яких клітин.

Порушення обміну нейтрального жиру полягає у змінах його кількості. Загальне зменшення жирової тканини спостерігається під час кахексії будь-якого походження,

важких виснажливих захворювань, авітамінозів. Загальне збільшення кількості жирів у жирових депо отримало назву ожиріння, або опасистості.

Вважають, що до ожиріння призводять незбалансоване харчування з переважанням висококалорійних продуктів, гіподинамія, ураження головного мозку або ендокринної системи, спадковість. Жир може накопичуватися рівномірно по тілу або відкладатися переважно на його певних ділянках – обличчі, потилиці, шиї, молочних залозах (верхній тип ожиріння), животі (середній тип ожиріння), сідницях, стегнах та гомілкях (нижній тип ожиріння). Розрізняють чотири ступені ожиріння:

I ступінь – надлишок маси тіла не перевищує 30%;

II ступінь – надлишок маси тіла перебуває в межах від 30% до 50%;

III ступінь – надлишок маси тіла становить до 99%;

IV ступінь – надлишок маси тіла становить від 100% і більше.

Збільшення маси тіла негативно впливає на функцію опорно-рухового апарату, посилює гіподинамію, зменшує вентиляцію легень. Загальне ожиріння є чинником ризику розвитку багатьох захворювань – атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, діабету, інсульту, інфаркту, жовчно-кам'яної хвороби та ін. Вкрай негативно ожиріння позначається на діяльності серця. Надмірно розростаючись під епікардом, жирова тканина щільно охоплює серце. Наслідком постійного тиску на міокард є атрофія м'язових волокон та порушення передачі нервових імпульсів у міокарді. Це призводить до того, що м'язова тканина серця заміщується жировою, скоротлива функція серця порушується, розвивається серцева недостатність кровообігу.

Прикладом місцевого збільшення жирової клітковини (ліпоматозу) є жовтий кістковий мозок – вікове заміщення кровотворної тканини на жирову. Ще одним прикладом місцевого ліпоматозу може бути хвороба Деркума, яка харак-

теризується появою в підшкірній клітковині кінцівок і тулуба вузлуватих скупчень жиру, які болючі на дотик.

В основі жирової дистрофії лежить порушення обміну цитоплазматичного жиру. Оскільки ліпоїди є складовими компонентами клітинних мембран, порушення обміну ліпоїдів призводить до деструкції всіх мембранних структур. Найчастіше цей вид дистрофії спостерігається в печінці, міокарді, нирках. З чинників, які викликають жирову дистрофію печінки, найбільше значення мають алкоголь, білкове голодування, захворювання на діабет, отруєння фосфором або чотирихлористим вуглецем.

Клінічно жирова дистрофія печінки може бути гострою або хронічною. Перебіг обох форм супроводжується порушенням секреторної та детоксикаційної функції печінки й важкими розладами діяльності організму. Жирова дистрофія міокарда також може бути гострою та хронічною.

Гостра жирова дистрофія міокарда зазвичай є наслідком токсичних уражень (інфекції, отруєння). Клінічна картина гострої жирової дистрофії міокарда проявляється ознаками гострої серцевої недостатності – виникає різкий біль у серці, задишка, тахікардія, серцебиття з розладами ритму. Хронічна жирова дистрофія міокарда формується впродовж тривалого часу. Провокаційними чинниками її виникнення є анемія, аліментарна білкова недостатність, гіподинамія.

До ліпоїдозів належать також порушення обміну холестерину та його ефірів. Саме тому порушення холестеринового обміну призводить до такого поширеного захворювання як атеросклероз, наслідками якого можуть бути інфаркт або інсульт.

Вуглеводна дистрофія призводить до патологічного стану, який називається ослизненням тканин. При цьому волокна сполучної тканини, які утворюють каркас органів, заміщуються слизоподібною масою. Причинами вуглеводної дистрофії можуть бути кахексія або недостатність функціональної активності щитоподібної залози. До вуглеводних



дистрофій належить також порушення обміну глікогена. Глікоген відкладається переважно в печінці та поперечно-смугастих м'язах. Обмін глікогену регулюється нейро-ендокринним шляхом; особливе значення відіграє вплив гормонів підшлункової залози.

Розлади обміну глікогена можна пояснити на прикладі такого захворювання як цукровий діабет. Виникнення цукрового діабету пов'язане з недостатньою продукцією інсуліну  $\beta$ -клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози.

Як відомо, інсулін сприяє біосинтезу глікогена. Дефіцит інсуліну або зниження його активності призводять до того, що печінка й м'язи втрачають здатність перетворювати у глікоген цукор, що до них надходить. Оскільки при діабеті тканини не можуть засвоювати цукор, він утилізується не повністю. Це призводить до підвищення вмісту глюкози у крові (гіперглікемія) та інтенсивного її виведення із організму з сечею (глюкозурія).

Гіперглікемія є причиною зневоднення тканин і порушення нормального клітинного обміну. При відсутності відповідного лікування виникають важкі ускладнення – дегенеративно змінюються судини сітківки ока, клубочкового апарату нирок. Виникає жирова дистрофія печінки та дистрофічні зміни в нирках, можливе відшарування сітківки з настанням сліпоті. Розвивається важка форма гіпертонічної хвороби, яка ще більше погіршує стан судин, зокрема, спостерігається некроз м'яких тканин нижніх кінцівок (діабетична стопа), що є показанням до хірургічних втручань.

Мінеральні елементи є структурними компонентами клітин. Вони належать до складу багатьох ферментів, гормонів, вітамінів, пігментів. Окрім того, мінерали є біокатализаторами значної кількості обмінних процесів. Зокрема, кальцій забезпечує проникливість клітинних мембран, збудливість нервово-м'язового апарату, процеси коагуляції крові, бере участь у регуляції кислотно-лужної рівноваги. В організмі кальцій депонується в кістках.



Порушення обміну кальція супроводжується звапнінням – надмірним відкладанням його солей у тканинах (кальцифікацією). Найчастіше кальцифікація спостерігається в стінках артерій, альвеолярних перегородках легень, міокарді лівого шлуночка, нирках. Процес кальцифікації супроводжується морфофункціональними змінами – запальною реакцією навколо вогнищ відкладання солей та порушенням діяльності органа. Зокрема, наслідком відкладання кальцію в нирках є хронічна ниркова недостатність.

Кальцифікація кровоносних судин призводить до ішемії тканин басейну кровопостачання ураженої судини, кальцифікація альвеолярних перегородок порушує газообмін у легенях. Місцеве порушення обміну кальція супроводжується відкладанням солей кальція в змертвілі тканини (петрифікація). Петрифікати можуть утворюватись у вогнищах казеозного розпаду при туберкульозі легень, у крововиливах (гематомах) та тромбах.

Важливим макроелементом, який бере участь у багатьох обмінних процесах, є калій. Зменшення концентрації калію в сироватці крові порушує діяльність клітини на рівні так званого “калій-натрієвого насосу”, розладів функції міокарда, нирок, призводить до значної м’язової слабкості. У важких випадках смерть настає від зупинки серця.

#### 7.4.2. Гіпертрофія

Гіпертрофія – збільшення органа або його частини, яке є наслідком збільшення об’єму клітин або їх кількості. Механізми, що лежать в основі гіпертрофічного процесу, доволі складні, тому розрізняють кілька видів гіпертрофій.

За функціональною спроможністю органа, в якому розвивається гіпертрофія, вона буває справжньою і несправжньою. Справжня (фізіологічна) гіпертрофія зумовлена підсиленням функції органа. Її характерною особливістю є збільшення кількості клітин та рівномірне зростання в роз-

мірах усього органа. Цей вид гіпертрофії притаманний спортсменам та людям фізичної праці: гіпертрофія відбувається в тих м'язах, які інтенсивно працюють. Несправжня гіпертрофія є наслідком збільшення маси сполучної тканини, що міститься в органі, або клітковини, яка його оточує.

За механізмом виникнення гіпертрофія буває робоча, вікарна, регенераційна, нейрогуморальна. Робоча (компенсаторна) гіпертрофія виникає в органі або його частині для компенсації порушення діяльності організму. Вікарна (замісна) гіпертрофія виникає при ураженні одного із парних органів (легень, нирок, яєчників). У цьому випадку для того, щоб компенсувати функцію ураженого органа, здоровому органу доводиться виконувати подвійну роботу.

Регенераційна гіпертрофія – це гіпертрофія органа після видалення його частини внаслідок хвороби, травми або інших ушкоджень. Прикладом може бути гіпертрофія легені після видалення однієї з її часток. Нейрогуморальна гіпертрофія зумовлюється порушенням функції залоз внутрішньої секреції. Наприклад, при посиленні функції передньої долі гіпофізу спостерігається збільшення розмірів кінцівок, носа, губ (акромегалія). У чоловіків наслідком порушення функції яєчок часто є збільшення молочних залоз (гінекомастія).

Особливе значення має гіпертрофія серця. Вона може бути як справжньою, так і несправжньою. Фізіологічна гіпертрофія серця спостерігається переважно у спортсменів. Характерною ознакою фізіологічної гіпертрофії є збільшення усього органа. Наприклад, систематичні заняття спортом сприяють рівномірному збільшенню усіх відділів серця.

Несправжня гіпертрофія серця розвивається при вадах серця, звуженні великих судин та деяких інших патологічних станах. При несправжній гіпертрофії збільшується той відділ серця, якому доводиться виконувати найбільшу роботу. Наприклад, при ваді мітрального клапана збільшується правий шлуночок, а при ваді аортальних клапанів – лівий шлуночок. Вага серця при несправжній гіпертрофії може зростати у

3 – 4 рази і досягати 1 кг. З часом у гіпертрофованому серці виникають дистрофічні процеси, діяльність його ослаблюється, і серцевий м'яз вже не може повноцінно виконувати свою роботу.

### 7.4.3. Атрофія

Атрофія – зменшення об'єму або кількості клітин унаслідок їхнього недостатнього живлення чи порушення обміну речовин. Атрофія є складним станом, наслідком якого є ослаблення або й повне припинення функціонування тієї тканини або органа, в якому виникає атрофічний процес. Разом з тим атрофію не можна трактувати виключно як негативне явище – її логічно розглядати як пристосувальний процес. З огляду на це атрофічні процеси поділяють на фізіологічні та патологічні.

Фізіологічна атрофія відбувається впродовж усього життя людини. Наприклад, після народження дитини атрофуються та облітеруються пупкові артерії, після досягнення статевої зрілості починається атрофія загрудинної залози, у людей похилого віку атрофуються статеві залози.

Патологічна атрофія є результатом дії на організм різноманітних чинників, зокрема, недостатнього чи неповноцінного харчування, злякисних пухлин, порушення діяльності центральної нервової системи, ушкодження периферичних нервів, порушення функції ендокринних залоз тощо.

Атрофічні зміни розрізняються за обсягом та глибиною ураження тканин. При загальному характері атрофії патологічні зміни відбуваються в усьому організмі. При місцевій атрофії зміни локалізуються в певній ділянці тіла або органі.

Загальна атрофія (кахексія) є крайнім ступенем виснаження всього організму. Для неї характерне різке схуднення, яке починається з поступової втрати жирової тканини в підшкірній клітковині обличчя, передньої черевної стінки, сідниць. У пізній стадії процесу втрачається жирова клітковина внутрішніх органів – брижі та позаочеревинного прос-



тору. Одночасно відбувається поступова втрата значної кількості м'язової маси. Для загального стану кахектичного хворого є характерними значна фізична слабкість, глибоке пригнічення всіх фізіологічних функцій.

За причинами виникнення та особливостями перебігу основними видами кахексій є аліментарна, пухлинна та нейроендокринна.

Аліментарна кахексія зумовлюється недостатнім харчуванням. Унаслідок цього, в організмі вичерпуються жирові запаси, атрофуються поперечносмугасті м'язи, зменшується маса кісткової тканини, зменшуються розміри серця та інших життєво важливих внутрішніх органів. Атрофічні зміни уражають також ендокринні залози, зокрема, щитоподібну залозу та статеві залози. Це призводить до важких патологічних проявів – у жінок порушується оваріально-менструальний цикл, розвивається неплідність, у чоловіків спостерігаються розлади статевої функції.

Пухлинна (ракова) кахексія спричиняється розвитком злоякісних пухлин, які розташовані переважно в шлунково-кишковому тракті (рак стравоходу, шлунка, кишківника). Проходженню їжі перешкоджають механічні причини – значне звуження просвіту, ракові виразки тощо. Окрім того, загальна інтоксикація організму продуктами ракового розпаду підсилює глибокі порушення обміну речовин.

Причинами нейроендокринної (церебральної) кахексії є ураження певних центрів, розташованих у проміжному мозкові. Це викликає розлади діяльності багатьох залоз внутрішньої секреції. Особливо небезпечним є порушення функції гіпофіза. З часом до патологічного ланцюга долучаються щитоподібна та надниркові залози. Розвивається глибоке порушення практично всіх процесів життєдіяльності – різко зменшується засвоєння поживних речовин, пригнічуються основний, водний та мінеральний обмін, функція статевих органів тощо.



За причинами виникнення та особливостями перебігу місцева атрофія буває кількох видів, основними з яких є дисфункціональна, неврогенна, ішемічна, компресійна, хімічна.

Дисфункціональна місцева атрофія виникає при різкому зменшенні обсягу рухової активності. Часто її називають атрофією від бездіяльності. Прикладом цього виду атрофії є атрофія м'язів після іммобілізації під час лікування переломів кісток.

Неврогенна місцева атрофія є наслідком порушення функціональних зв'язків між нервовою системою та робочим органом. Такий стан може бути спричинений запаленням периферичних нервів, їх травмою або ураженням пухлиною. Цей вид атрофії найбільше проявляється в попереочно-м'язових м'язах. Атрофічний процес розвивається нерівномірно – в одних пучках м'язів він проявляється більше, інші м'язові пучки зберігають свою структуру довший час. Необхідно зазначити, що наслідком такого виду місцевої атрофії найчастіше є розвиток неврогенних м'язових контрактур.

Ішемічна атрофія зумовлюється недостатнім кровопостачанням тканин або органів, що призводить до розвитку гіпоксії та порушення перебігу окисно-відновних процесів. Найважчим наслідком ішемії є загибель ішемізованих клітин із подальшим розвитком у цьому місці дистрофічних змін, які призводять до порушення або навіть і втрати специфічної функції тканини чи органа. Наприклад, при атеросклерозі судин головного мозку в результаті звуження їх просвіту розвивається гіпоксія мозкової тканини, наслідком якої є загибель клітин кори головного мозку з подальшою недоумкуватістю (судинна деменція).

Компресійна місцева атрофія виникає внаслідок надмірного тиску на тканини або органи пухлиною, аневризмою (розширення стінки судини), конкрементами (каменями) тощо. Зокрема, у випадку обтурації (закупорки) жовчних ходів конкрементами відбувається стиснення підшлункової за-

лози з подальшим розвитком важкого ускладнення – змертвіння тканини підшлункової залози (панкреонекроз).

У випадку тиску пухлини на кістку руйнується структура кістки, що призводить до виникнення патологічних переломів. Тиск аневризми на тканину головного мозку викликає атрофію нервової тканини в місці розташування аневризми й подальші мозкові дисфункціональні розлади.

Місцеві атрофічні процеси можуть виникати внаслідок дії хімічних речовин (у тому числі медикаментів). Зокрема, тривале застосування гормональних препаратів може призвести до атрофії тих ендокринних залоз, препарати-замінники гормонів яких вживають. Певні види атрофії бувають спричинені впливом фізичних чинників. Найбільш типовим прикладом є розвиток атрофії внаслідок дії іонізуючої радіації. Оскільки іонізуюча радіація призводить до порушення мітотичних процесів у клітинах, тканина втрачає свою фізіологічну здатність до оновлення. Кількість клітин у тканині прогресовано зменшується – виникає місцева атрофія.

### **Контрольні запитання та завдання**

1. Які ви знаєте шляхи проникнення патогенних чинників в організмі?
2. Які ви знаєте шляхи поширення патогенних чинників в організмі?
3. Укажіть етапи відповіді організму на дію патологічного чинника.
4. Дайте визначення поняття “регенерація” і вкажіть біологічне значення регенерації.
5. Які функціональні системи організму беруть участь у перебігу запальних процесів?
6. Укажіть біологічне значення запалення.
7. Які функціональні системи організму беруть участь у перебігу гарячки?

8. Укажіть основні механізми розвитку кожної стадії гарячки.
9. Укажіть біологічне значення гарячки.
10. Охарактеризуйте основні види місцевих та регіональних розладів кровообігу.
11. Охарактеризуйте основні види емболій.
12. Що таке тромбоутворення?
13. Укажіть чинники, які сприяють тромбоутворенню.
14. Охарактеризуйте некроз та інфаркт.
15. Укажіть основні прояви недостатності кровообігу та охарактеризуйте їх значення для організму.
16. Охарактеризуйте білкові дистрофії.
17. Охарактеризуйте жирові дистрофії.
18. Охарактеризуйте вуглеводні та мінеральні дистрофії.
19. Охарактеризуйте основні види гіпертрофічних процесів.
20. Охарактеризуйте основні види атрофічних процесів.
21. Поясніть біологічне значення атрофії.

## Розділ 8

### СТРЕС

Видатний французький фізіолог Клод Бернар у другій половині XIX століття вперше чітко сформулював, що внутрішнє середовище організму мусить зберігати незмінність за будь-яких умов зовнішнього середовища. Пізніше американський фізіолог Волтер Б. Кеннон увів термін “гомеостаз”, який означав здатність організму зберігати цю стабільність при змінах умов зовнішнього середовища. Разом з тим організмові для підтримання процесів нормальної життєдіяльності необхідно постійно адекватно пристосовуватися до різноманітних умов існування.

#### 8.1. Поняття про стрес та загальний адаптаційний синдром

Розробка вчення про стрес як універсальну реакцію організму на будь-які зміни умов його існування належить канадському вченому Гансу Сельє. Стан організму, який у відповідь на різноманітні подразники запускає реакції системи гіпофіз – надниркові залози, Г. Сельє назвав стресом (що означає стан напруження), а чинники, які його викликають, стресорами. Стресорами можуть бути висока або низька температура зовнішнього середовища, різноманітні травми, емоційне або інформативне перевантаження, різноманітні хімічні речовини, мікроби, віруси тощо. Для успішного протистояння дії стресорів організм мусить так регулювати свої реакції, щоб або продовжувати, або припинити опір стресорові. Упродовж еволюції було вироблено два основні механізми реагування на стрес. Один із них допомагає організмові співіснувати з будь-яким агресором (синтаксичний шлях реагування), а інший спрямовується на знищення агресора (кататаксичний шлях реагування).



Сельє встановив, що при дії різноманітних за своєю природою чинників в організмі виникають зміни як специфічні для конкретного стресора, так і спільні для всіх стресорів. Сам Сельє назвав такі зміни “синдромом біологічного стресу” або “загальним адаптаційним синдромом” (ЗАС). Морфофункціонально він проявляється у збільшенні маси й підвищенні активності кори надниркових залоз, зменшенні (аж до атрофії) загрудинної залози й лімфатичних вузлів та утворенні виразок у шлунково-кишковому тракті. Зазначені зміни відбуваються на тлі посиленої діяльності гіпофіза (рис. 17).



Рис. 17. Вплив стресу на гіпофізарно-адреналову систему

Кожний стресор викликає як специфічну, властиву лише йому реакцію організму, так і одночасно універсальну неспецифічну реакцію, яка проявляється у вигляді загального

адаптаційного синдрому. ЗАС не є статичним станом, тому відбувається трьома фазами:

- 1) реакція тривоги;
- 2) реакція адаптації (захисту);
- 3) реакція поломки адаптації (фаза вичерпання), або дистрес.

Реакція тривоги характеризується тим, що стресор збуджує гіпоталамус. Гіпоталамус мобілізує гіпофіз і керує наднирковими залозами. Останні посилено продукують адренокортикотропний гормон (АКТГ) та глюкокортикоїди. У периферичній крові відбувається перерозподіл вмісту формених елементів у бік зменшення кількості лімфоцитів і збільшення кількості нейтрофільних лейкоцитів. Проникливість судин зростає, виникають дрібні крововиливи та виразки впродовж усього шлунково-кишкового тракту. Як джерело доступної енергії організм у великій кількості продукує глюкозу. Таким чином, організм переорієнтовує діяльність своїх систем для протистояння дії стресора. Проте, якщо стресор сильний (важкі опіки, дуже високі або низькі температури тощо), сил для опору в організмі може виявитися недостатньо. Наслідком такого надважкого стресу буде смерть. Водночас, якщо організм має достатньо енергії для протидії стресору, розпочинається процес пристосування.

Під час другої фази стресу в результаті мобілізаційної дії адаптаційних гормонів (АКТГ та глюкокортикоїдів) нормалізуються ті зміни в обміні речовин, які виникли внаслідок впливу ушкоджувального чинника. Неспецифічна резистентність організму підвищується. Якщо дія стресора не перевищує адаптаційні можливості організму, ознаки реакції тривоги практично зникають, а рівень опірності організму порівняно з вихідним зростає. У випадку інтенсивного тривалого впливу стресора настає гіперфункція кори надниркових залоз, пригнічення загрудинної залози та лімфатичних вузлів.

При значній тривалості впливу стресора або суттєвому збільшенні інтенсивності його дії компенсаторні можливості

організму поступово вичерпуються: продукування АКТГ та глюкокортикоїдів зменшується, кількість лімфоцитів у периферичній крові збільшується, лімфоїдний апарат має ознаки гіпотрофії. Знову з'являються ознаки реакції тривоги, але тепер вони вже невідворотні і внаслідок ослаблення загальної адаптації організм гине.

## 8.2. Біологічне значення стресу

Після інтенсивного напруження захисно-компенсаторних можливостей організму, викликаного стресом, його здатність до опірності та адаптації поступово відновлюється майже до попереднього рівня. Проте, за твердженнями Г. Сельє, повного відновлення не відбувається, і будь-який стрес залишає в організмі сліди більшої чи меншої глибини (рис.18).



Рис. 18. Системи організму, які найбільше реагують на стрес

Для подолання стресу організм повинен мати певні запаси адаптаційної енергії. Розрізняють поверхневу адаптаційну енергію та глибоку. Поверхнева адаптаційна енергія використовується одразу, глибока – зберігається у вигляді резерву. Після короткотривалих, навіть сильних стресів стадія вичерпання може бути оборотною. Водночас необоротним є тривале поступове вичерпання адаптаційної енергії, яке є наслідком постійних стресів малої або середньої інтенсивності.

Вичерпання запасів адаптаційної енергії призводить до загибелі організму. Як образно зазначав сам Сельє, запаси адаптаційної енергії можна порівняти з успадкованим багатством, при якому дозволяється лише знімати з рахунку, тоді як робити внески неможливо. Можна бездумно витратити здатність до адаптації, а можна успадкований від батьків запас розтягнути на все життя.

Різні за якістю стресори відрізняються специфічністю своєї дії. Неспецифічний стресорний ефект однаковий. Він може модифікуватися лише під впливом якоїсь специфічної властивості стресора. Разом з тим той самий стресор у різних людей може викликати різного виду ураження, неоднакові за проявами. Це пояснюється “чинниками зумовленості”, які вибірково підсилюють або гальмують різні прояви стресу. Вони можуть бути внутрішніми (генетичні, конституційні, вікові, пов’язані зі статтю) та зовнішніми (особливості харчування, вживання медикаментозних засобів, зокрема гормонів тощо). Отже, чинники зумовленості визначають чутливість організму до дії різноманітних стресорів. Під впливом цих чинників незначний ступінь стресу може стати хвороботворним і призвести до поломки адаптивних систем із вибірковою ураженням якогось певного органа або системи органів.

Підсумовуючи, можна сказати, що кожний агент має як неспецифічні, спільні для різних подразників, властивості, так і специфічні, типові тільки для конкретного агента. Якою



буде відповідь організму на дію стресора, залежить від його реактивності, на яку впливають внутрішні й зовнішні умови.

Таким чином, завдяки тому, що будь-який стресор має специфічну компоненту впливу, відповідь організму на дію різних стресорів буде різною і той самий подразник, впливаючи на різних людей, унаслідок неповторності внутрішніх і зовнішніх умов їх існування, викличе неоднакову відповідь.

Будь-який емоційний чи фізичний стан організму супроводжується певним ступенем стресу, оскільки вимагає від організму відповідної адаптації.

Стрес бере участь у розвитку як кожної емоційної реакції, так і кожного захворювання. Проте стрес, нашаровуючись на специфічні прояви хвороби, може змінювати картину захворювання в кращий чи гірший бік. Отже, вплив стресу може бути або сприятливим для організму або нищівним.

Необхідно зазначити, що сучасними дослідженнями доведено, що шкідливим для організму є не стільки стрес, як дистрес – стан поломки адаптації і виснаження його компенсаторних можливостей. Сам по собі стан стресу є важливим для підтримання організму в тонусі й забезпечення його життєдіяльності.

Згідно зі Сельє, певні види стресу (які він назвав “еустресом”) є корисними для людського організму. У будь-яку епоху людина не була вільною від стресів, зокрема, соціальних. Середньовічний страх перед чумою чи проказою нині змінився страхом перед тероризмом.

Проте наш час характеризується значним розвитком нового виду соціального стресу: втратою мотивації та активного ставлення до життя. Сельє вважав такий стан найбільш стресовим з усіх можливих, а отже, і найнебезпечнішим із точки зору виникнення й розвитку захворювань.

## Контрольні запитання та завдання

1. Що таке стрес і стресор?
2. Що таке загальний адаптаційний синдром?
3. Укажіть, які зміни відбуваються в організмі під час першої фази загального адаптаційного синдрому.
4. Укажіть, які зміни відбуваються в організмі під час другої фази загального адаптаційного синдрому.
5. Укажіть, які зміни відбуваються в організмі під час третьої фази загального адаптаційного синдрому.
6. Поясніть, у чому полягає біологічне значення стресу для організму.

## СЛОВНИК

### А

**Абстиненція** – стан, який виникає внаслідок раптового припинення приймання (введення) певних речовин, які викликають токсикоманічну залежність; характеризується психічними, вегетативними, соматичними та іншими розладами.

**Автоманометрія** – автоматичне визначення величини тиску крові.

**Авітаміноз** – різновид вітамінної недостатності, якому властива практично цілковита відсутність надходження вітамінів в організм.

**Адаптація** – процес пристосування до змінених умов існування.

**Адаптаційні можливості** – здатність організму до адаптації.

**Адаптивність** – див. *адаптаційні можливості*.

**Алерген** – речовина білкової або небілкової природи, яка здатна сенсibilізувати організм і викликати алергію.

**Алергічні хвороби** – хвороби, в основі розвитку яких лежить пошкодження тканин, яке викликане імунними реакціями з екзогенними алергенами.

**Алергія** – підвищена чутливість організму до повторних впливів будь-яких речовин або компонентів власних тканин.

**Аліментарний** – пов'язаний із харчуванням, їжею.

**Алкоголізм** – систематичне надмірне вживання алкогольних напоїв у дозах, які призводять до алкогольного сп'яніння.

*А. хронічний (синдром алкогольної залежності)* – форма токсикоманії, якій властива пристрасть до вживання речовин, що містять етиловий спирт, і розвиток, у зв'язку з цим, хронічної алкогольної інтоксикації.

**Аміотрофія** – порушення трофіки м'язів, яке супроводжується витонченням м'язових волокон і зменшенням їхньої скорочувальної здатності.

**Ампутація** – хірургічна операція видалення або відсікання периферичної частини кінцівки або органа.

**Аневризма** – розширення просвіту кровносної судини або порожнини серця внаслідок патологічних змін у їхніх стінках або аномалії розвитку.

**Анемія** – зменшення вмісту гемоглобіну в одиниці крові, яке часто спостерігається одночасно зі зменшенням кількості еритроцитів.

**Аномалія** – відхилення від структури або функції, притаманних обговорюваному об'єктові в нормі, яке виникло внаслідок порушення розвитку організму.

**Антигени** – високомолекулярні сполуки, що здатні специфічно стимулювати імунокомпетентні клітини й забезпечувати розвиток імунної відповіді.

**Антисептика** – комплекс лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на знищення мікробів (у рані, інших патологічних утвореннях або організмі загалом).

**Антитіла** – глобуліни сироватки крові, які утворюються у відповідь на проникнення в організм різноманітних антигенів.

**Антропометрія** – сукупність методів і способів вимірювання людського тіла.

**Апатія** – розлад емоційно-вольової сфери, який проявляється байдужістю щодо себе, інших людей та подій, відсутністю бажань, побуджень та бездіяльністю.

**Аритмія** – порушення формування імпульсу збудження або його проведення по міокарду.

*А. миготлива* – фібриляція передсердь із цілковитою нерегулярністю інтервалів серцевих скорочень і сили скорочень шлуночків серця.

**Артроз** – хвороба суглобів, в основі якої лежить дегенерація суглобового хряща, кісткові розростання й порушення конгруентності (відповідності) суглобових поверхонь.

**Астенія** – стан, який характеризується підвищеною втомлюваністю, частою зміною настрою, дратівливою слабкістю, підвищеною чутливістю, плаксивістю, вегетативними порушеннями й розладами сну.

**Астено-депресивний синдром** – стан, який характеризується пригніченим або тужливим настроєм, зниженням психічної активності на тлі астенії.

**Атеросклероз** – хронічне захворювання, для якого характерна жирова інфільтрація внутрішньої оболонки артерій еластичного і змішаного типів із подальшим розвитком в їх стінці сполучної тканини й порушенням кровообігу.



**Атрофія** – зменшення маси й об'єму органа або тканини, яке супроводжується ослабленням або припиненням їхньої функції.

*А. м'язова* – атрофія м'язів, яка характеризується поступовим витонченням і переродженням м'язових волокон, зменшенням їх скорочувальної здатності.

**Аутоалергени** – алергени, що утворюються безпосередньо в самому організмі.

**Аутоантигени** – власні як нормальні антигени, так і ті антигени, що утворюються під впливом різноманітних чинників

**Аутоантитіла** – антитіла, що утворюються у відповідь на потрапляння аутоантигенів.

**Аутоімунна реакція** – імунна реакція організму на аутоанти-тіла.

**Аутоімунні захворювання** – захворювання, у патогенезі яких основна роль належить аутоалергічній реакції на власні алергени (аутоалергени).

## Б

**Бактерицидний** – здатний спричиняти загибель бактерій.

**Бактеріостатичний** – здатний призводити до тимчасової втрати бактеріями здатності до розмноження (поділу).

**Балістокардіограма** – крива, яка відображає переміщення тіла, зумовлене серцевими скороченнями й рухом крові великими судинами.

**Балістокардіографія** – метод дослідження гемодинамічної функції серця, оснований на графічній реєстрації перемішень тіла, зумовлених серцевими скороченнями й рухом крові судинами.

**Блокада серця** – погіршення або цілковита втрата здатності того чи іншого відділу міокарда проводити збудження.

**Брадикардія** – зменшення частоти серцевих скорочень.

**Бронхіт** – запалення бронхів.

## В

**Вазомоторний** – той, що викликає звуження або розширення кровоносних судин.

**Варикоз** – патологічні зміни у венах, які характеризуються нерівномірним збільшенням їх просвіту з утворенням вип'ячування стінок, розвитком вузлуватої звивистості судин і функ-

ціональної недостатності їхніх клапанів із порушенням плинину крові.

**Варикозне розширення вен** – див. *варикоз*.

**Виразка** – дефект шкіри або слизової оболонки й підлеглих тканин, процеси загоєння якого порушені або суттєво сповільнені.

**Виразкова хвороба** – хронічне захворювання, якому притаманне утворення дефекту в стінці шлунка або дванадцятипалої кишки та порушення їхньої функції.

## Г

**Галюцинації** – розлади сприйняття у вигляді відчуттів і образів, що виникають мимовільно без реального подразника й набувають для хворого характеру об'єктивної реальності.

**Гангрена** – вид некрозу, при якому змертвілі тканини або муміфікуються, або підлягають гниттю.

**Гастрит** – ураження слизової оболонки шлунка з переважно запальними змінами.

**Гематурія** – наявність у сечі крові або еритроцитів.

**Гемоглобін** – дихальний пігмент еритроцитів крові, який бере участь у перенесенні кисню із легень у тканини.

**Гемокінетичний** – той, що належить до руху крові.

**Гемопоез** – процес утворення, розвитку й дозрівання клітин крові.

**Гемофілія** – спадкове захворювання, зумовлене порушенням зсідання крові, проявляється підвищеною кровоточивістю.

**Гепатит** – запалення печінки.

*Г. токсичний* – гепатит, зумовлений дією на печінку отрут екзогенного або ендогенного походження.

**Гігієна** – медична наука, яка вивчає вплив чинників довкілля на здоров'я людини, її працездатність і тривалість життя, розробляє нормативи, вимоги й заходи, спрямовані на оздоровлення.

**Гіпергідроз** – підвищене потовиділення.

**Гіпердинамія** – підвищена м'язова активність.

**Гіперкінезія** – збільшення кількості й обсягу рухів.

**Гіперплазія** – збільшення кількості клітин та позаклітинних структур унаслідок підсилення функції органа або патологічного підсилення функції органа.

**Гіпертензія** – підвищений гідростатичний тиск у судинах, порожнистих органах або порожнинах.

*Г. артеріальна* – гіпертензія крові в артеріях.

**Гіпертермія** – стан організму, який характеризується підвищеною температурою тіла.

**Гіпертонія** – збільшення тонуусу м'яза або м'язового шару стінки порожнистого органа.

**Гіпертрофічний** – той, що зумовлений гіпертрофією.

**Гіпертрофія** – збільшення органа або його частини внаслідок збільшення об'єму/кількості клітин.

**Гіповітаміноз** – вітамінна недостатність, яка виникає внаслідок недостатнього надходження вітамінів в організм.

**Гіподинамія** – зменшення м'язових зусиль на підтримання пози, переміщення тіла в просторі, фізичну роботу.

**Гіпокінезія** – обмеження кількості й обсягу рухів, зумовлене, як правило, гіподинамією.

**Гіпоксемія** – зменшення вмісту кисню в крові.

**Гіпоксія** – стан, який виникає при недостатньому постачанні тканин організму киснем або порушенні його утилізації.

**Гіпотензія артеріальна** – хронічне захворювання, яке характеризується стійким зниженням артеріального тиску.

**Гіпотермія** – порушення теплового балансу організму, яке супроводжується зниженням температури тіла нижче за нормальні значення.

**Гіпотонія** – зниження тонуусу м'язів або м'язового шару стінки порожнистого органа.

**Гіпотрофія** – хронічні розлади харчування в дітей раннього віку, які призводять до виснаження.

## Д

**Дегенерація** – 1) процес спрощення, деградації; 2) патологічний процес, зумовлений порушенням обміну речовин.

**Деградація особистості** – втрата особою притаманних їй якостей, яка супроводжується збідненням усіх її здібностей (почуттів, суджень, активності тощо).

**Деадаптація** – порушення здатності організму до адаптації.

**Дезинфікаційний засіб** – різноманітні засоби (термічні, радіаційні, хімічні), які використовують для дезинфікації.

**Дезинфікація** – знищення збудників інфекційних захворювань у довкіллі.

**Декальцинація** – втрата кальцію кістковою тканиною.

**Делірій** – галюцинаторне порушення свідомості з переважанням зорових галюцинацій, маяченням, моторним збудженням.

*Д. абстинентний* – спостерігається в осіб, які страждають від токсикоманії.

*Д. алкогольний (біла гарячка)* – гострий алкогольний психоз в осіб, які зловживають алкоголем.

**Демієлінізація** – руйнування мієлінового шару нервових волокон.

**Денервація** – порушення зв'язків якого-небудь органа або тканини організму з нервовою системою.

**Депопуляція** – систематичне зменшення абсолютної чисельності населення будь-якої держави або території як наслідок звуженого відтворення населення, коли наступні покоління чисельно менші за попередні внаслідок того, що смертність перевищує народжуваність, існує велика еміграція або обставини, які викликають значні людські втрати (наприклад, ведення воєнних дій).

**Депресія** – стан, який характеризується пригніченим або тужливим настроєм, зниженням психічної активності, різноманітними соматичними розладами.

**Дерматит** – запалення шкіри.

*Д. алергічний* – запалення шкіри, зумовлене підвищеною чутливістю організму до певних зовнішніх чинників.

*Д. контактний* – запалення шкіри, зумовлене безпосереднім впливом на неї патогенних чинників.

**Десинхронізація біологічних ритмів** – неузгодженість ритмів організму з ритмами навколишнього середовища, яка призводить до неузгодженості між собою різних ритмів організму.

**Десинхроноз** – хворобливий стан, викликаний десинхронізацією біологічних ритмів, проявами якого є порушення сну, апетиту та зниження працездатності.

**Деструкція** – порушення тканинних, клітинних і субклітинних структур.

**Дефібрилятор** – медичний прилад для здійснення дефібриляції.



**Дефібриляція серця** – лікувальний захід, спрямований на припинення фібриляції шлуночків і передсердь; може проводитися медикаментозно і шляхом впливу на серце короткотривалого потужного імпульсу електричного струму високої напруги.

**Дефініція** – визначення, тлумачення поняття.

**Дизентерія** – інфекційне захворювання з ураженням шлунково-кишкового тракту.

**Динамографія** – метод дослідження м'язової діяльності, який заснований на графічній реєстрації сили і швидкості скорочення м'язів.

**Динамокардіографія** – метод дослідження серцево-судинної системи, оснований на реєстрації змін центра ваги грудної клітки при серцевих скороченнях і руху крові великими судинами.

**Диспансер** – лікувально-профілактичний заклад, створений для активного раннього виявлення й обліку осіб із певними захворюваннями (туберкульоз, ендокринна, психічна патологія та ін.), систематичного динамічного спостереження за ними, надання спеціалізованої лікувальної допомоги, розробки рекомендацій щодо їх оздоровлення та вивчення захворюваності.

**Диспансеризація** – один із методів надання лікувально-профілактичної допомоги населенню, який заснований на диспансерному методі медичного обслуговування.

**Диспансерний метод** – метод медичного обслуговування населення, який полягає в постійному активному спостереженню за певними групами населення; передбачає проведення лікарських оглядів та спеціальних обстежень, періодичність яких зумовлюється характером захворювання та станом пацієнта.

**Диспротеїнемія** – порушення нормального кількісного співвідношення між фракціями білків крові.

**Дисфорія** – розлад настрою з переважанням тужливо-злогоного, похмуро-невдоволеного компонента, що поєднується з підвищеною дратівливістю, агресивністю, часом – страхами.

**Дифузний** – той, що рівномірно розподілений, розлитий, розпошений.

## Е

**Ейфорія** – підвищений добродушний настрій, який поєднується з некритичним ставленням до свого стану та безтурботністю.

**Екзогенний** – той, що виникає в організмі під дією зовнішніх чинників.

**Електроенцефалографія** – метод функціонального дослідження головного мозку, який ґрунтується на реєстрації змін потенціалів його електричного поля.

**Електрокардіограма** – крива, що відображає зміни електропотенціалів серця при скороченні його різних відділів.

**Електрокардіографія** – метод функціонального дослідження серця, заснований на графічній реєстрації часових змін різниці біологічних потенціалів його електричного поля.

**Електрокардіостимулятор** – апарат для стимуляції серцевої діяльності за допомогою генерованих ним електричних імпульсів.

**Елімінація** – видалення, втрата.

**Емфізема** – здуття органа або тканини повітрям.

*Е. легень* – патологічний стан легень, який характеризується збільшенням у них вмісту повітря.

**Ендартеріїт** – запалення внутрішньої оболонки артерії.

*Е. облітеруючий* – запалення внутрішньої оболонки артерії, яке супроводжується суттєвим порушенням периферичного кровообігу – аж до виникнення ішемічного некрозу.

**Ендогенний** – той, що виникає в організмі внаслідок внутрішніх причин.

**Ендокринологія** – медична наука, яка вивчає будову й діяльність органів ендокринної системи та хвороби, викликані порушенням їх функції.

**Енцефалопатія** – група захворювань головного мозку, спільним для яких є наявність у ньому дистрофічних змін.

*Е. токсична* – енцефалопатія, яка виникає на ґрунті систематичного впливу на організм речовин, що здатні впливати на головний мозок.

**Епігастрій** – ділянка живота, яка обмежена зверху діафрагмою, а знизу прямою площиною, яка проходить по нижньому краю реберної дуги.

**Епілепсія** – хронічне захворювання, зумовлене ураженням головного мозку, основним проявом якого є повторні судомні або інші (несудомні) напади.

**Епілептиформний** – той, що за клінічними ознаками нагадує епілепсію (подібний до епілепсії).

## I

**Імунізація** – див. *щеплення*.

**Імунітет** – несприятливість організму до будь-яких агентів і речовин з антигенними властивостями.

**Імуноглобуліни** – глобуліни крові, які виконують функцію антитіл.

**Імунокомпетентний** – той, що відповідає за імунітет.

**Інактивація** – часткова або повна втрата біологічно активною речовиною або агентом своєї активності.

**Інсектициди** – речовини, які застосовують для знищення комах.

**Інсульт** – гостре порушення кровообігу в головному або спинному мозку з подальшим розвитком стійких симптомів ураження центральної нервової системи.

**Інтотоксикація** – патологічний стан, зумовлений загальною дією на організм токсичних речовин ендogenous чи екзогенного походження.

**Інфаркт** – ділянка органа або тканини, що змертвіла внаслідок порушення її кровопостачання.

*І. міокарда* – гостре захворювання серця, яке характеризується виникненням одного або кількох вогнищ інфаркту в міокарді.

**Ішемія** – зменшення кровопостачання ділянки тіла, органа або тканини внаслідок ослаблення або припинення притоку артеріальної крові.

## K

**Кайровібрографія** – реєстрація коливань повітряного стовпчика в бронхах і трахеї, зумовлених механічними коливаннями серця під час систоли.

**Канцероген** – речовина, здатна викликати розвиток пухлин.

**Кардіологія** – розділ медицини, який вивчає етіологію, патогенез та клінічні прояви хвороб серцево-судинної системи, розробляє методи їх діагностики, лікування та профілактики.

**Кардіоміопатія** – група захворювань, які характеризуються вибіркоvim ураженням серця зазвичай незапального походження.

**Кардіостимуляція** – штучне ритмічне збудження міокарда електричними імпульсами, які виробляє електрокардіостимулятор.

**Катетер** – інструмент трубкаподібної форми, призначений для введення лікарських речовин у судини й порожнини тіла або отримання їхнього вмісту з діагностичною метою.

**Кахексія** – крайній ступінь виснаження організму, який характеризується різким схудненням, фізичною слабкістю, зниженням фізіологічних функцій.

**Кома** – стан глибокого пригнічення функцій центральної нервової системи, який характеризується непритомністю, втратою реакцій на зовнішні подразники й розладом регуляції життєво важливих функцій організму.

**Коматозний стан** – див. *кома*.

**Контрактура** – стійке обмеження рухів у суглобі.

**Коронарний** – той, що належить до вінцевих артерій серця.

**Кровотворення** – див. *гемопоез*.

**Кровохаркання** – виділення крові або кривавого харкотиння з верхніх дихальних шляхів під час кашлю.

**Кумуляція** – накопичення в організмі біологічно активної речовини (ліків, отрут, солей важких металів та ін.) при повторному надходженні до організму.

## Л

**Лабільність** – нестійкість, змінність.

**Лактація** – виділення молока молочною залозою зазвичай під час вигодовування потомства.

**Латентний перебіг** – відсутність характерних ознак перебігу певного захворювання.

**Латентний період** – інтервал часу від початку впливу будь-якого подразника на біологічний об'єкт до появи реакції у відповідь.

**Лейкопенія** – знижений вміст лейкоцитів у периферичній крові.

**Лейкопоез** – процес утворення лейкоцитів.

**Лейкоцит** – формений елемент крові, який має ядро.

**Лейкоцитарна формула** – відсоткове співвідношення окремих видів лейкоцитів у периферичній крові.



## М

**Мастопатія** – патологічний стан молочної залози, зумовлений розладами гормональної регуляції.

**Металопротеїд** – складний білок, до складу якого належить метал, який не може бути видалений без порушення структури білкової молекули; металопротеїди виконують в організмі функції каталізаторів біохімічних реакцій (наприклад, гемоглобін, цитохроми).

**Міокардит** – запалення міокарда.

**Міопатія** – загальна назва спадкових захворювань м'язів, зумовлених порушенням скоротливої здатності м'язових волокон, проявами якої є м'язова слабкість і зниження тонуусу, зменшення обсягу активних рухів, атрофія м'язів.

## Н

**Набряк** – надлишкове скупчення рідини в тканинах організму.

**Наркоманія** – захворювання, проявами якого є потяг до постійного приймання наркотиків, стійка психічна і фізична залежність від них із розвитком абстиненції після припинення їх приймання.

**Наркотики** – загальна назва наркотичних речовин і наркотичних лікарських речовин, які здатні викликати наркоманію.

**Народжуваність** – демографічна характеристика, яка відображає процес поповнення населення за рахунок народження дітей.

**Невралгія** – інтенсивний біль, який поширюється по ходу нервового стовбура або його гілок.

**Невроз** – оборотні розлади психічної діяльності, зумовлені впливом на психіку людини психотравмувальних чинників.

**Невротичний стан** – стан, зумовлений або викликаний неврозом.

**Нейроендокринологія** – розділ ендокринології, який вивчає взаємодію центральної нервової та ендокринної систем у регуляції процесів життєдіяльності.

**Некробіоз** – процес необоротного припинення життєдіяльності живих тканин, який передуює некрозу.

**Некроз** – необоротне припинення життєдіяльності тканин певної частини живого організму.

## О

**Облітерація** – заростання порожнини внутрішнього органа, каналу, кровоносної або лімфатичної судини.

**Оксигеметрія** – див. *оксиметрія*.

**Оксиметрія** – метод дослідження насичення крові киснем.

**Онкологія** – галузь медицини, яка вивчає причини виникнення, механізм розвитку, клінічні прояви пухлин і розробляє методи їх діагностики, лікування і профілактики.

**Остеоартроз** – див. *артроз*.

**Остеохондроз** – дистрофічно-дегенеративний процес у кістковій та хрящовій тканині.

**Остеопороз** – дистрофія кісткової тканини з перебудовою її структури, яка полягає в зменшенні кількості кісткових балок в одиниці об'єму кістки, їх витонченні, викривленні та розсмоктуванні.

**Отит** – запалення будь-якого відділу вуха.

## П

**Палімпсест** – розлад пам'яті у вигляді втрати пам'яті про окремі події, які відбувалися під час алкогольного сп'яніння.

**Парадонтоз** – хвороба, яка характеризується резорбцією кісткової тканини зубних альвеол, яка прогресує, запаленням ясен, розхитуванням і випадінням зубів.

**Параліч** – розлад рухової функції у вигляді цілковитої відсутності довільних рухів унаслідок порушення інервації відповідних м'язів.

**Парез** – зниження сили і/або амплітуди довільних рухів, зумовлене порушенням інервації відповідних м'язів.

**Парентеральний спосіб** – загальна назва способів введення речовин в організм поза шлунково-кишковим трактом.

**Парестезія** – неприємні відчуття заніміння, затерпання, поколювання, повзання мурашок, які виникають спонтанно.

**Паренхіма** – сукупність основних функціональних елементів внутрішнього непорожнистого органа, обмежена сполучнотканиною строною і капсулою.

**Паренхіматозний** – той, що стосується паренхіми.

**Пастозний** – тістоподібний, одутлий.

**Пастозність** – поблідіння, зменшення пружності шкіри й підшкірної клітковини при їх незначному набряку.

**Патологічна анатомія** – медична наука, яка вивчає патологічні процеси і хвороби за допомогою морфологічних методів дослідження.

**Патологічний** – зумовлений хворобою.

**Патологія** – будь-яке відхилення від норми.

**Патологоанатомічний** – той, що стосується патологічної анатомії.

**Пероральний спосіб** – спосіб введення в організм лікарських середників та інших речовин, що полягає в їхньому прийомі через рот.

**Перфорація** – виникнення наскрізного дефекту в стінці порожнистого органа.

**П'єзоартеріографія** – реєстрація переміщення грудної клітки в ділянці серця.

**Плацента** – орган, який утворюється в матці під час вагітності; призначений для обміну речовин між організмом матері й зародка/плоду.

**Плетизмографія** – метод дослідження кровонаповнення частини тіла, який заснований на графічній реєстрації змін її об'єму або супутніх електричних явищ.

**Пневмонія** – запальний процес у тканині легень.

**Пневмосклероз** – склероз легеневої тканини, який виникає після закінчення хронічного запального або дистрофічного процесу.

**Пневмотахометрія** – метод визначення максимальної об'ємної швидкості потоку повітря при форсованому видохи або вдохи.

**Прогноз** – науково обґрунтоване передбачення розвитку хвороби, одужання, відновлення функцій органа або системи органів.

**Профілактичний** – той, що має дотичність до профілактики.

**Психоз** – хворобливий розлад психіки, проявом якого є неадекватне відображення реального світу з порушенням поведінки, зміною психічної діяльності, зазвичай із виникненням непритаманних здоровій психіці явищ (галюцинації, маячення, психомоторні та афективні розлади).

**Психомоторне збудження** – див. *психомоторне розгальмування*.

**Психомоторне розгальмування** – психомоторний розлад, при якому спостерігається підсилена або надмірна рухова й мовна активність.

**Психопатія** – сукупність стійких вроджених особливостей складу особи, в основі яких лежать дисгармонія, невірноваженість та/або нестійкість психічних процесів.

**Психосоматика** – напрямок медичних досліджень, який вивчає вплив психічних чинників на виникнення й розвиток тілесних хвороб.

**Психосоматичні розлади** – розлади функцій органів і систем, зумовлені дією психотравматичних чинників.

**Пульсометрія** – визначення цифрових параметрів пульсу за одиницю часу.

## Р

**Регенерація** – відновлення організмом втрачених або пошкоджених частин.

**Резистентний** – той, що має резистентність.

**Резистентність** – стійкість організму до впливу різноманітних ушкоджувальних чинників.

**Респіраторний** – той, що стосується дихання, дихальних шляхів.

**Риніт** – запалення слизової оболонки порожнини носа.

## С

**Сенсибілізація** – підвищена чутливість організму або його окремих частин до впливів будь-яких чинників зовнішнього або внутрішнього середовища.

**Симптом** – ознака патологічного стану або хвороби.

**Синдром** – сукупність симптомів, об'єднаних одним патогенезом.

**Склероз** – ущільнення органа, зумовлене заміною його загиблих функціональних елементів сполучною тканиною.

**Скринінг** – масове обстеження населення для виявлення осіб із певною патологією або хворобою.



**Смертність** – зменшення чисельності населення, зумовлене смертю.

**Соматичний** – той, що стосується тіла.

**Соматоскопія** – сукупність методів точного опису зовнішніх особливостей будови тіла людини.

**Спазм** – мимовільне скорочення поперечносмугастих або гладких м'язів, яке не супроводжується негайним розслабленням.

**Сполучна тканина** – тканина організму, яка містить велику кількість міжклітинної речовини.

**Спонтанний** – самовільний; той, що виникає без зовнішнього впливу.

**Стоматит** – запалення слизової оболонки ротової порожнини.

**Строма** – сполучнотканинна опорна структура органа або пухлини.

## Т

**Тахікардія** – підвищена (понад 100 уд./хв) частота серцевих скорочень.

**Теловізор** – медичний прилад, який перетворює інфрачервоне випромінювання біологічного об'єкта у видиме зображення на екрані.

**Термографія** – графічна ресстрація показників температури.

**Тетраплегія** – параліч усіх чотирьох кінцівок.

**Тиф черевний** – важке гостре інфекційне кишкове захворювання, викликане черевнотифозною паличкою.

**Тканина** – система клітин і неклітинних структур, об'єднаних спільним походженням, будовою і функцією.

**Токсемія** – наявність у крові токсина/токсинів.

**Токсин** – речовина бактеріального, рослинного або тваринного походження, яка здатна при потраплянні в організм викликати захворювання або смерть.

**Токсичність** – здатність речовини при потраплянні в певних кількостях в організм викликати отруєння або смерть.

**Томографія** – рентгенівське зображення певних шарів досліджуваного біологічного об'єкта.

**Тонометр** – прилад для вимірювання тиску (крові, внутрішньоочного).

**Тремор** – мимовільні, стереотипні, ритмічні коливальні рухи певних частин або всього організму.

**Тромб** – щільний згусток крові у просвіті кровоносної судини або порожнини серця, який утворився прижиттєво.

**Тромбоз** – процес утворення тромба/тромбів.

## У

**Ультразвук** – пружні коливання фізичного середовища з частотою більше ніж 20 КГц, які використовують для лікування й діагностики.

## Ф

**Фармакологічна речовина** – речовина або суміш речовин з установленою фармакологічною дією.

**Фармакологія** – медична наука, яка вивчає дію лікарських і інших біологічно активних речовин на організм людини.

**Фібрилярні посмикування** – див. *фібриляція*.

**Фібриляція** – швидкі скорочення окремих м'язових волокон.

**Фіброз** – розростання волокнистої сполучної тканини, яке часто відбувається у вогнищі запалення.

**Фіброзний** – той, що має дотичність до фіброзу або волокнистої сполучної тканини.

**Формені елементи крові** – загальна назва клітин крові (лейкоцитів, еритроцитів і тромбоцитів).

**Фунгіциди** – речовини, які застосовують для боротьби з паразитичними грибами, патогенними для людини.

**Функціональний** – той, що стосується функції.

**Функція** – діяльність і властивість клітини, органа й системи організму, яка проявляється як фізіологічний процес або сукупність процесів.

## Х

**Характерологічний** – той, що стосується характеру.

**Характерологічні зміни** – дисгармонія особистості з загостренням окремих рис характеру.

**Холера** – важке гостре інфекційне кишкове захворювання, викликане холерним вібрионом; належить до групи особливо небезпечних інфекцій.

**Хронічний** – той, що є затяжним, тривалим у часі (процес або хвороба).

## Ц

**Церебральний** – той, що стосується головного мозку.

**Цироз** – розростання фіброзної тканини в паренхіматозному органі, яке супроводжується перебудовою його структури і зморщуванням.

**Ц. печінки** – хронічне динамічне захворювання, яке характеризується дистрофією й некрозом печінкової паренхіми та важким порушенням її функції.

**Ціаноз** – синюшний відтінок шкіри і слизових оболонок, зумовлений недостатнім насиченням крові киснем.

**Ціанотичний** – синюшний, зумовлений ціанозом.

## Щ

**Щеплення** – протиепідемічні заходи, засновані на регламентованому в часі й вікових групах застосуванні засобів специфічної профілактики інфекційних захворювань.

## Бібліографічний список

### Основна література

Амосов М. М. Роздуми про здоров'я / М. М. Амосов. – К. : Здоров'я, 1991. – 186 с.

Апанасенко Г. Л. Избранные статьи о здоровье / Г. Л. Апанасенко. – К. : Здоров'я, 2005. – 48 с.

Баевский Р. М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М. : Медицина, 1997. – 240 с.

Булич Э. Г. Здоровье человека: биологические основы жизнедеятельности и двигательная активность в ее стимуляции / Э. Г. Булич, И. В. Муравов. – К. : Олимпийская литература, 2003. – 424 с.

Даценко І. І. Профілактична медицина: загальна гігієна з основами екології: підруч. для студентів мед. ВНЗ / І. І. Даценко, Р. Д. Габович. – Вид. 2-ге, перероб. і допов. – К. : Здоров'я, 2004. – 788 с.

Ерышев О. Ф. Алкогольная зависимость. Формирование, течение, противорецидивная терапия / О. Ф. Ерышев, Т. Г. Рыбаков, П. Д. Шабанов. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2002. – 192 с.

Круцевич Т. Ю. Методы исследования индивидуального здоровья детей и подростков в процессе физического воспитания / Т. Ю. Круцевич. – К. : Олимпийская литература, 1999. – 231 с.

Матвеев Л. П. Основы общей теории спорта и системы подготовки спортсменов / Л. П. Матвеев. – К. : Олимпийская литература, 1999. – 320 с.

Мищенко В. Г. Функциональные возможности спортсменов / В. Г. Мищенко. – К. : Здоров'я, 1990. – 200 с.

Муравов Н. В. Оздоровительные эффекты физической культуры и спорта / Н. В. Муравов. – К. : Здоров'я, 1989. – 272 с.

Мурза В. П. Фізичні вправи і здоров'я / В. П. Мурза. – К. : Здоров'я, 1991. – 254 с.

Нагорна А. М. Здоров'я: фундаментальні та прикладні аспекти : монографія / А. М. Нагорна. – Донецьк : Норд-Прес, 2006. – 336 с.

Общая патология : учеб. пособие / Н. П. Чеснокова, В. В. Моррисон, Г. Е. Бриль [и др.]. – Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2002. – 262 с.

Основы медицинских знаний / И. В. Гайворонский, Г. И. Ничипорук, А. И. Гайворонский, С. В. Виноградов. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2002. – 294 с.



Паффенбергер Р. С. Здоровый образ жизни / Р. С. Паффенбергер, Э. Ольсен. – К. : Олимпийская литература, 1999. – 320 с.

Селье Г. На уровне целого организма / Г. Селье ; пер. с англ. И. А. Доброхотовой, А. В. Ларина. – М. : Наука, 1972. – 122 с.

Селье Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. – Рига : Виере, 1992. – 106 с.

Фізична культура, спорт та здоров'я студентської молоді: проблеми, концепції та нові педагогічні технології / Г. Л. Апанасенко [та ін.]. – Дніпропетровськ, 2000. – 152 с.

Формування здорового способу життя молоді: проблеми і перспективи / О. Яременко, О. Балакірева, О. Вакуленко [та ін.]. – К. : УІСД, 2000. – 207 с.

Формування здорового способу життя молоді: стратегія для України // Канадське товариство міжнародної охорони здоров'я. – К., 2001. – 24 с.

Фримель Х. Основы иммунологии / Х. Фримель, Й. Брок ; пер. с нем. А. П. Тарасова ; под ред. А. Н. Мац. – М. : Мир, 1986. – 348 с.

Язловецький В. С. Основы діагностики функціонального стану та здоров'я : навч. посіб. / В. С. Язловецький. – Кіровоград : КДПУ ім. В. Винниченка, 2003. – 214 с.

Яремко Є. О. Фізіологічні проблеми діагностики рівня соматичного здоров'я / Є. О. Яремко, Л. С. Вовканич. – Л. : Сполом, 2009. – 76 с.

### **Рекомендована література**

Англо-український ілюстрований медичний словник Дорланда : у 2 т. – Л. : НАУТІЛУС, 2002. – 2688 с.

Баевский Р. М. Проблема здоровья и нормы: точка зрения физиолога / Р. М. Баевский // Клиническая медицина – 2000. – № 4. – С. 59 – 64.

Бальсевич В. К. Физическая активность человека / В. К. Бальсевич, В. А. Запорожанов. – К. : Здоров'я, 2000. – 274 с.

Баранов В. Л. Тромбоэмболия легочной артерии / В. Л. Баранов, И. Г. Куренкова, А. В. Николаев. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2007. – 218 с.

Вайнбаум Я. С. Дозирование физических нагрузок школьника / Я. С. Вайнбаум. – М. : Просвещение, 1991. – 64 с.

Васильева О. С. Исследования представлений о здоровом образе жизни / О. С. Васильева, Е. В. Журавлева // Психологический вестник РГУ. – Ростов-на-Дону, 1997. – Вып. 3. – С. 420 – 429.

Гавришева Н. А. Инфекционный процесс. Клинические и патофизиологические аспекты / Н. А. Гавришева, Т. В. Антонова. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2006. – 288 с.

Галактионов В. Г. Иммунология : учебник / В. Г. Галактионов. – М. : Изд-во МГУ, 1998. – 480 с.

Горчак С. И. К вопросу о дефиниции здорового образа жизни / С. И. Горчак // Здоровый образ жизни: социально-философские и медико-биологические проблемы. – Кишинев : Штиинца, 1991. – С. 19 – 39.

Жвиташвили Ю. Б. Рак и питание / Ю. Б. Жвиташвили. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2010. – 368 с.

Зайчик А. Ш. Общая патофизиология с основами иммунопатологии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов // Патофизиология / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2005. – Т. 1. – 656 с.

Зайчик А. Ш. Механизмы развития болезней и синдромов / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов // Патофизиология / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2005. – Т. 3, кн. 1. – 516 с.

Зубаиров Д. М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования / Д. М. Зубаиров. – Казань : Фэн, 2000. – 364 с.

Иммунология / под ред. Р. М. Хаитова. – М. : Медицина, 2000. – 425 с.

Инфекционные болезни. Проблемы адаптации / Ю. В. Лобзин, Ю. П. Финогеев, В. И. Волжанин [и др.]. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2006. – 392 с.

Климов А. Н. Атеросклероз. Проблемы патогенеза и терапии / А. Н. Климов, Е. В. Шлякто. – СПб. : Медицинская литература, 2006. – 248 с.

Кокосов Н. А. Саногенез (о науке и практике врачевания) / А. Н. Кокосов. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2009. – 240 с.

Козлов К. Л. Ишемическая болезнь сердца / К. Л. Козлов, В. Ю. Шанин. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2002. – 351 с.

Корнева Е. А. Введение в иммунофизиологию / Е. А. Корнева. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2003. – 48 с.

Литвицкий П. Ф. Патофизиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. – Изд. 2-е, исправ. и допол. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – 752 с.

Литвицкий П. Ф. Патофизиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. – Изд. 2-е, исправ. и допол. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 2. – 808 с.

Лойт А. Общая токсикология / А. Лойт. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2006. – 224 с.

Ляхович А. В. Стратегия профилактики наркомании и ВИЧ-инфекции в школе и вузе / А. В. Ляхович // Здоровье нации – основа процветания России : Материалы 2-го Всерос. форума. – М., 2006. – Ч. 2. – С. 91 – 92.

Нікберг І. І. Гігієна з основами екології : підручник / І. І. Нікберг, І. В. Сергета, Л. І. Цимбалюк. – К. : Здоров'я, 2001. – 504 с.

Никитин А. И. Вредные факторы среды и репродуктивная система человека. Ответственность перед будущими поколениями / А. И. Никитин. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2008. – 240 с.

Ожирение у подростков / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов, Л. А. Чернова [и др.]. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2003. – 216 с.

Основы клинической иммунологии / Э. Чепель, Н. Хекни, С. Мисбах, Н. Сновден ; пер. с англ. ; под ред. Р. М. Хаитова. – Изд. 5-е – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.

Патологическая физиология : учеб. для студ. высш. мед. учеб. зав. / А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкий [и др.]; под ред. А. Д. Адо. – М. : Триада-Х, 2000. – 607 с.

Пивоваров Ю. П. Гигиена и основы экологии человека : учеб. для студ. высш. мед. учеб. зав. / Ю. П. Пивоваров, В. В. Королик, Л. С. Зиневич ; под ред. Ю. П. Пивоварова. – Изд. 2-е, стереотип. – М. : Академия, 2006. – 528 с.

Попов Н. Н. Клиническая иммунология и аллергология / Н. Н. Попов. – М. : Реинфор, 2004. – 524 с.

Прохоров Н. И. Гигиена : учеб. для студ. высш. мед. учеб. зав. / Н. И. Прохоров, С. В. Новиков, Г. И. Румянцев ; под ред. Г. И. Румянцева. – Изд. 2-е, перераб. и допол. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 608 с.

Рябуха О. І. Вчення про здоров'я : навч. посіб. для студ. ін-тів фіз. культури / О. І. Рябуха. – Вид. 2-ге, допов. – Л. : Ліга-Прес, 2003. – 124 с.

Рябуха О. І. Вчення про хворобу : навч. посіб. для студ. ін-тів фіз. культури / О. І. Рябуха. – Л. : Ліга-Прес, 2006. – 142 с.

Совмещенная позитронно-эмиссионная и компьютерная томография (ПЭТ-КТ) в онкологии / Г. Е. Труфанов, В. В. Рязанов, Н. И. Дергунова [и др.]. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. – 212 с.

Страны и регионы 2003 : статистический справочник Всемирного банка. – М., 2004. – 240 с.

Транскраниальная доплерография в нейрохирургии / Б. В. Гайдар, В. Б. Семенютин, В. Е. Парфенов [и др.]. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2008. – 288 с.

Труфанов Г. Е. Лучевая диагностика травм головы и позвоночника / Г. Е. Труфанов, Т. Е. Рамешвили. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2007. – 200 с.

Труфанов Г. Е. Магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта / Г. Е. Труфанов, М. М. Одинак, В. А. Фокин. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2008. – 284 с.

Шапиро Я. С. Вирусы, бактерии, грибы : учеб. пособие / Я. С. Шапиро. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2003. – 328 с.

Шевага В. М. Захворювання нервової системи : підручник / В. М. Шевага, А. В. Паєнок. – Л. : Світ, 2004. – 520 с.

Шиян О. І. Державна освітня політика з питань забезпечення здорового способу життя молоді : монографія / О. І. Шиян. – Л. : ЛДУФК, 2010. – 295 с.

Шулутко Б. И. Ишемическая болезнь сердца / Б. И. Шулутко, С. В. Макаренко. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2005. – 160 с.

Щербатых Ю. В. Психология стресса / Ю. В. Щербатых. – М. : Эксмо, 2008. – 304 с.

Яременко К. В. Злокачественные опухоли. Лечение и лекарственная профилактика / К. В. Яременко, В. Г. Пашинский. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2002. – 168 с.

Яременко К. В. Оптимальное состояние организма и адаптогены / К. В. Яременко. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2007. – 136 с.

Яремко Є. Фізіологічні принципи оцінки стану здоров'я людини / Євген Яремко, Любомир Вовканич, Петро Дацків //



Молода спортивна наука України : зб. наук. пр. в галузі фіз. культури та спорту. – Л., 2007. – Вип. 12, т. 4. – С. 282 – 288.

Barabasz Z. Kultura fizyczna w europejskich szkołach wyucznych / Zbiegniew Barabasz // Akademicka kultura fizyczna na przełomie stuleci. Stan i perspektywa zmian. – Warszawa, 2009. – T. 1. – S. 41 – 52.

Bosma H. Socio-economic inequalities in mortality and importance of perceived control : cohort study / H. Bosma, C. Schrijvers, J. P. Mackenbach // BMJ Clinical researched. – 1999. – N 319/7223. – P. 1469 – 1470.

Global report: UNAIDS report on the global AIDS epidemic, 2010 / Geneva : WHO Press . – 2010. – 359 p.

Global Status Report on Alcohol and Health 2011. – Geneva : WHO Press, 2011. – 286 p.

Wprowadzenie do fizjologii klinicznej / pod red. S. Kozłowskiego, K. Nazar. – Warszawa : PZWL, 1999. – 650 s.

Mathers C. D. The burden of disease and mortality by condition: data, methods and results for 2001 / C. D. Mathers, A. D. Lopez, M. Ezzati, C. J. L. Murray, D. T. Jamison [ et all ] // Global burden of disease and risk factors. – New York : Oxford University Press, 2006. – P. 45 – 240.

Payne Wayne A. Understanding your health / Wayne A. Payne, Dale B. Hahn. – 6<sup>th</sup> ed. – Muncie, Indiana : Mc Graw Hill, 2000. – 742 p.

Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry [ Electronic resource ] // WHO Technical Report Series, # 854. – Access mode : [http://www.who.int/trs/WHO TRS 854.pdf](http://www.who.int/trs/WHO_TRS_854.pdf).

The world health report 2008 : primary health care now more than ever // WHO. – Geneva, Switzerland. – 125 p.

WHO report on the global tobacco epidemic, 2011: warning about the dangers of tobacco / Geneva : WHO Press . – 2011. – 152 p.

Zadarko E. Nowe spojrzenie na monitoring sprawności i aktywności fizycznej studentów – jako element systemu dbałości o zdrowie / Emilian Zadarko, Zbiegniew Barabasz // Akademicka kultura fizyczna na przełomie stuleci. – Stan i perspektywa zmian. – Warszawa, 2009. – T. 1. – S. 53 – 62.

## Предметний покажчик

- Азбестоз** 169  
Акселерації теорії 22  
Акселерація 22  
Алерген 124  
Алергічна реакція 125, 128, 131  
Алергія 124  
- контактна 128  
Алкоголізм 42, 43, 102  
Алкоголь 41, 42, 43, 76, 77, 79, 80  
Альперса хвороба 154  
Анасарка 206  
Антиген 115, 124  
Аритмія 78  
- миготлива 60, 163  
Артрит  
- ревматоїдний 130  
Асцит 206  
Атеросклероз 81  
Аутоалергія 128  
Аутоімунний тиреоїдит  
Хашимото 129  
Аутоімунні захворювання 128  
Аутоінтоксикація 176, 177  
**Бактерії патогенні** 151  
Балістокардіографія 58  
Бісиноз 170  
Бронхіальна астма 170  
Бронхіт 160, 170  
**Випромінювання іонізувальне** 161  
Вібрація 166  
Відтворення населення  
типи 25, 26  
ВІЛ 119, 120, 121, 122, 123  
Віруси патогенні 151, 152  
Вітаміни  
- недостатність 179, 181  
Вуглецю окис 37, 81, 100  
**Гастрит** 78  
Гельмінтози 155  
Гематоенцефалічний бар'єр 118, 201  
Гепатит токсичний 175, 176  
Герстмана–Страусслера–Шейнкера синдром 154  
Гідроперикард 206  
Гідроторакс 206  
Гіпердинамія 89  
Гіперемія 197, 202  
Гіперкінезія 88, 89, 90  
Гіподинамія 48, 86, 102  
Гіпокінезія 48, 86, 87, 88, 102  
Гіпотермія 160  
Голодування 178  
Гормони  
адаптаційні 223  
Грибки патогенні 154  
**Деселерація** 23  
Десинхроноз 47, 48  
Дефібрилятор 59  
Динамокардіографія 58  
Дистрес 223, 226  
Дистрофія  
- білкова 209, 210

- вуглеводна 212, 213
  - жирова 210, 211, 212
  - мінеральна 213, 214
- Електроенцефалографія** 64
- Електромагнітні хвилі 164
- Емболія 202
- Емфізема легень 168
- Ендартеріїт
- облітеруючий 37
- Епілепсія 64, 80
- Етіологічний чинник 148
- Захворюваність** 29, 30, 31, 32
- Здоров'я 10, 12, 18, 19, 25, 27, 32, 34, 40, 145
- індивідуальне 13
  - суспільне 14, 16, 145
- Імунітет**
- видовий 111
  - набутий 112
  - протибактеріальний 113
  - противірусний 113
  - протитоксичний 113
- Імунітету
- механізми 114, 117
  - порушення 83
- Імуноглобуліни 115, 116, 117
- Інсульт 81
- Інфаркт 204
- міокарда 59, 81, 89
- Ішемічна хвороба
- серця 76, 81
- Ішемія 202
- міокарда 59
- Некроз 203, 204
- асептичний 158
- Нікотин 36, 37, 38, 81
- Кайровібрографія** 58
- Кардіостимулятор 57
- Катаракта 162, 164
- Кахексія 216, 217
- Квінке набряк 127
- Конституційні типи 91, 92
- Крейтцфельдта–Якоба хвороба 153
- Кропив'янка 127
- Куріння 36, 37, 38, 76, 81
- Лейкоз** 162, 165, 174
- Лангерганса острівці 213
- Методи дослідження**
- рентгенівські 67
  - ультразвукові 65, 66
- Міграція населення 26
- Моніторинг 72
- Мутації
- хромосомні 185, 186
  - генні 185, 186
- Набряки** 205, 206, 208
- Наркоманія 44, 102
- Наркотики 44
- Народжуваність 27
- Недостатність
- білково-калорійна 178
  - кровообігу 205, 207, 208
  - судинна гостра 200
  - серцева 78

- Норма** 16, 18  
 - медична 16  
 - фізичної культури і спорту 17
- Одужання** 141  
**Ожиріння** 211  
**Освіта санітарна** 145
- Перегрівання** 159  
**Передхворобовий стан** 134  
**П'єзоартеріографія** 58  
**Плетизмографія** 64  
**Пневмоконіози** 168  
**Полінози** 127  
**Пріони патогенні** 152, 154  
**Профілактика** 143  
 - вторинна 145  
 - індивідуальна 144  
 - первинна 145  
 - суспільна 145
- Психоз корсаковський** 80
- Рак** 80, 82, 169
- Реактивність**  
 - біологічна 107, 108  
 - вікова 109  
 - індивідуальна 109  
 - імунологічна 110  
 - патологічна 109  
 - фізіологічна 109
- Регенерація** 193, 194
- Режим**  
 - питний 41  
 - руховий 50
- Резистентність** 105, 106
- Речовини мінеральні** 181, 182, 183
- Ритми біологічні** 46, 47
- Розвиток фізичний** 19, 20, 22  
 - індивідуальний 20  
 - колективів 21  
 - показники 20  
 - прискорення 22
- Розчинники органічні** 174
- Ртуть** 173, 174
- Рух населення** 26, 27
- Свинець** 171, 172
- Силікатози** 169
- Силікози** 169
- Синдром**  
 - астеничний 164, 176  
 - загальний адаптаційний 222, 223  
 - легеневого серця 169  
 - "понеділка" 170
- Системи діагностичні комп'ютерні** 69, 70
- Системний червоний вовчак** 129
- Смертність** 28, 31, 37, 81
- Смерть** 143
- СНІД** 119, 122, 123
- Сон** 45, 46
- Сполуки**  
 - фосфорорганічні 175  
 - хлорорганічні 176
- Спосіб життя** 32, 34, 35, 40, 44, 49, 77, 123, 144
- Стаз** 197, 202
- Стресор** 221, 222, 223, 225
- Структура населення**  
 статива 26



**Термографія** 65  
Тетраетилсвинець 173  
Тиск атмосферний 165, 166  
Томографія  
- комп'ютерна 67  
- магнітно-резонансна 67  
- позитронна емісійна 67  
Трансплантація 130, 132  
Трансудат 206  
Тривалість життя 28, 29, 33,  
178  
Тромб 203  
Тромбоемболія 203  
Тромбоз 203  
**Урбанізація** 97, 98  
**Фагоцитоз** 114  
**Хагедорна метод** 16  
Харчування 38  
Хвороба 137, 138, 140, 147  
- висотна 165  
- вібраційна 166  
- гіпертонічна 78, 173  
- кесонна 166  
- куру 153  
- променева 161, 162  
- тромбоемболічна 63,  
203

**Хвороби**  
- паразитарні 155  
- пересування 167  
- пилові 168  
- поліетиологічні 149  
- пріонові 153  
- спадкові 184, 185, 185  
- цивілізації 102

**Цироз**  
- печінки  
алкогольний 78  
**Ціаноз** 205, 208

**Шок**  
- анафілактичний 127  
- кардіогенний 202

**Шум** 85

## Іменний покажчик

- Авіценна 32 Мечніков І. І. 114  
Барнард К. 130 Павлов І. П. 92, 93, 94  
Бернар К. 221 Прусінер С. 152  
Богомолець О. О. 92  
Брок Й. 126 Сельє Г. 221, 224, 226  
Гіппократ 32, 91 Фрімель Х. 126  
Гесс Л. 92 Хаммурапі 32  
Дженнер Е. 112 Чорноруцький М. В. 91  
Еппінгер Г. 92  
Кеннон В. 221  
Краус Г. 50

Навчальне видання

*Рябуха Ольга Іллівна*

**ОСНОВИ МЕДИЧНИХ ЗНАТЬ**

Навчальний посібник

Редактори: *Оксана БОРИС, Єлизавета ЛУПІНІС.*

Коректор: *Ірина БОЙЧУК*

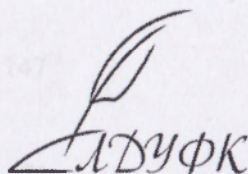
Комп'ютерний набір, верстання: *Ростислав ПЕЛЕХАТИЙ*

Підписано до друку 16.12.2013. Формат 60x84/16.

Папір офсетний. Гарнітура Times. Друк цифровий.

Ум. друк. арк. 14,88. Фіз. друк. арк. 16.

Наклад 300 прим. Зам. № 73.



**Львівський державний університет фізичної культури**

Редакційно-видавничий відділ

79007, м. Львів, вул. Костюшка, 11

тел. +38 (032) 261-59-90

<http://www.ldufk.edu.ua/>

e-mail: [redaktor@ldufk.edu.ua](mailto:redaktor@ldufk.edu.ua)

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи

до Державного реєстру видавців, виготівників

та книгорозповсюджувачів видавничої продукції

ДК № 3354 від 24.12.2008 р.

Друк

ПП Сорока Т. Б.

м. Львів, вул. Володимира Великого, 2

[soroka@soroka.lviv.ua](mailto:soroka@soroka.lviv.ua)