

ГЛАВА 3. Додатки

ДОДАТОК 3.1. ЗАГАЛЬНА ЕТІОЛОГІЯ І “ФОРМУЛА ХВОРОБИ”

У попередній главі (див. додаток 2.1) було виведено “формулу хвороби”:

$$D = \frac{P}{R}$$

Ця формула не тільки пояснює сутність хвороби, а й має стосунок до етіології, тобто до аналізу причин і умов виникнення хвороб. Розглянемо її саме з таких позицій.

1. Чисельник (P) відображає у формулі причину хвороби. І дійсно, якщо $P = 0$ (патогенного фактора взагалі нема), то й $D = 0$, тобто хвороби не буде при будь-яких значеннях R (дуже малих чи дуже великих). За наведеною в цій главі класифікацією етіологічних факторів (див. вище) P – це екзогенний (зовнішній) чинник.

2. Знаменник (R) є віддзеркаленням умов виникнення хвороби, що представлені ендogenousними (внутрішніми) етіологічними факторами (вік, стать, спадковість, конституція, реактивність організму). Ці умови можуть істотно впливати на виникнення і розвиток хвороби. Так, якщо прийняти P за сталу величину ($P = Const$), то хвороба не виникає ($D \rightarrow 0$), коли умови перешкоджають цьому ($R \rightarrow \infty$) і, навпаки, хвороба буде розвиватися навіть при низьких значеннях P , якщо для цього є сприятливі умови ($R \rightarrow 0$).

ДОДАТОК 3.2. ЧИ МОЖЕ БУТИ ПРИЧИНОЮ ХВОРОБИ ТЕ, ЧОГО НЕМА

Уважне вивчення етіології окремих хвороб і патологічних процесів дає підстави твердити, що існує дві групи причин: зі знаком “+” і зі знаком “-”.

Друга група – це хвороби і патологічні процеси, що виникають унаслідок дефіциту чи повної відсутності чогось. Наприклад, голодування, кисневе голодування (гіпоксія), гіпо- і авітаміноз, антиоксидантна недостатність, дефекти генів тощо.

То чи може відсутність чогось справді бути причиною хвороби?

Ствердна відповідь на це запитання, по-перше, суперечить наведеним вище основним положенням, на підставі яких той чи той чинник можна визнати за причину. Адже те, чого нема, не може взаємодіяти з організмом.

По-друге, важко пояснити виникнення хвороби в таких випадках і за допомогою “формули хвороби”, оскільки відсутність чогось – це нуль. Якщо $P = 0$, то, як ми вже бачили, $D = 0$, а знаменник R у формулі взагалі бути нулем не може.

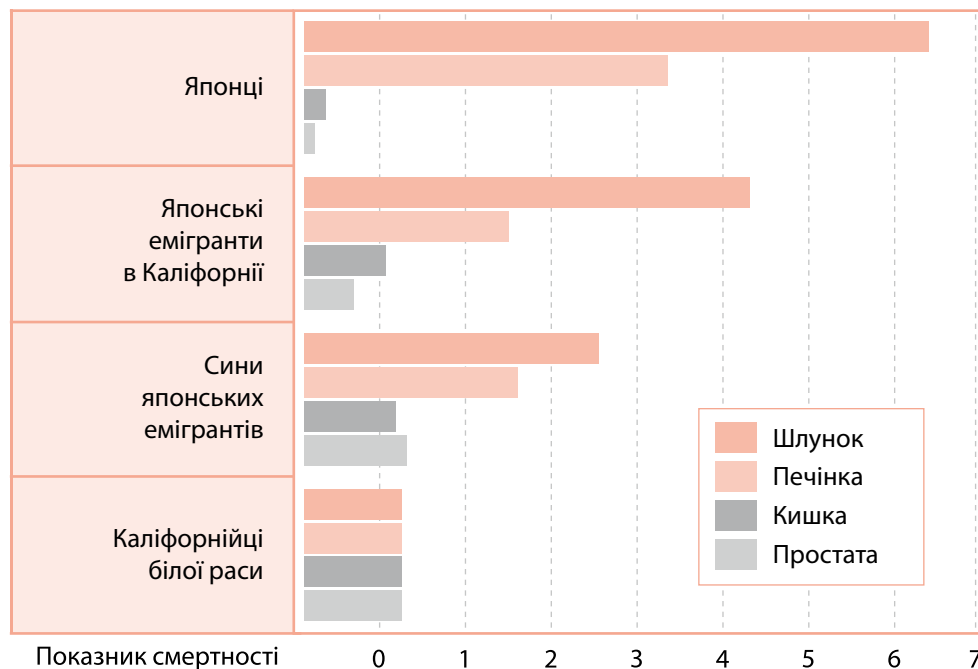
Для розв’язання цієї проблеми ми пропонуємо керуватись такими міркуваннями. Життєдіяльність організму здійснюється у взаємодії з зовнішнім середовищем. Його чинники постійно збувають ор-

ганізм, намагаються вивести його зі стану рівноваги, характеристикою якої є сталість внутрішнього середовища (гомеостаз). Для збереження гомеостазу в організмі є потужні механізми, які потребують необхідного пластичного і енергетичного забезпечення. Якщо за певних обставин порушується діяльність цих механізмів (приміром, брак кисню, поживних речовин тощо), то збереження гомеостазу стає неможливим, його параметри виходять за рамки фізіологічних коливань – настає хвороба. Але що в такому випадку є безпосередньою причиною порушень сталості внутрішнього середовища, тобто хвороби? Звісно, чинники зовнішнього середовища, які в нормі тільки збурюють організм, а за наших обставин перетворюються на патогенні. Порушення ж механізмів підтримки гомеостазу виступають тут важливою, конче необхідною умовою розвитку хвороби.

Якщо вимкнути в експерименті механізми терморегуляції в теплокровних тварин, то настає охолодження (гіпотермія). У цьому випадку причиною охолодження буде нормальна зовнішня температура, а дефіцит теплопродукції слід розглядати як конче необхідну за цих обставин умову розвитку гіпотермії. Якщо позбавити клітину кисню (аноксія), то вона ушкоджується і гине. Безпосередньою причиною такого ушкодження будуть іони кальцію, вільні радикали, пероксидні сполуки та інші чинники, а необхідною умовою їх накопичення в клітині якраз і буде брак кисню і пов'язаний з цим дефіцит АТФ.

ДОДАТОК 3.3. ДОСЛІДЖЕННЯ ЗВ'ЯЗКУ МІЖ ЗОВНІШНІМИ І ВНУТРІШНІМИ ЕТІОЛОГІЧНИМИ ФАКТОРАМИ

Зв'язок між екзо- і ендогенними етіологічними чинниками можна вивчати за допомогою сучасних епідеміологічних методів дослідження. На рисунку представлено показники смертності від злоякісних пухлин чотирьох органів: шлунка, печінки, кишковика і простати – (1) серед “білого” населення штату Каліфорнія (США) (у них цей показник взято за 1), (2) у японців, (3) у японців, що емігрували в Каліфорнію, (4) у синів японських емігрантів.



Показник смертності від раку різної локалізації в японців, якщо порівнювати з представниками білої раси у штаті Каліфорнія (США) (за Cairns J: The cancer problem. In Readings from Scientific American Cancer. Biology. New York, WH Freeman, 1986, p. 13)

Аналіз діаграми дає підстави для таких висновків:

- 1) у виникненні раку шлунка і печінки мають значення як зовнішні умови (адже в емігрантів та їхніх синів смертність від цих пухлин стала меншою, якщо порівнювати з жителями Японії), так і внутрішні (генетичні) чинники (оскільки в синів японських емігрантів показник смертності від цих недуг залишається значно вищим, ніж у “білого” населення Каліфорнії);
 - 2) що стосується раку кишковика і простати, то їхній розвиток на 100 % пов’язаний з чинниками зовнішнього середовища, оскільки істотна різниця в показниках смертності від цих пухлин зникає, коли порівнювати анамнез синів японських емігрантів з представниками “білого” населення.
-