

# ГЛАВА 9

## 9.1. ДЕЯКІ ЗАГАЛЬНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ПАТОГЕННОЇ ДІЇ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

Наведений у цій главі огляд патогенної дії різних зовнішніх факторів на організм дає підстави виділити низку закономірностей, що виявляють себе незалежно від природи чинника та механізмів його впливу.

I. У попередніх главах, обговорюючи загальні питання нозології, етіології і патогенезу, ми послуговувалися «формулою хвороби» (див. додатки 2.1, 3.1, 4.1).

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

Оскільки в цій формулі  $P$  виражає міру інтенсивності патогенних чинників, то є сенс проаналізувати цей параметр. Очевидно, що  $P$  прямо залежить, з одного боку, від сили чинника –  $F$ , а з другого – від часу його дії –  $t$ , тобто  $P = F \cdot t$ . Отже,

**Звідси випливають два висновки:**

- 1) що більша сила патогенного чинника, то більші патологічні зміни виникають в організмі;
- 2) що більша тривалість дії патогенного фактора на організм, то тяжчою є хвороба.

II. З наведеного вище є очевидним, що однаковий кількісний патогенний ефект може бути досягнуто двома способами: (1)  $P = \uparrow F \cdot \downarrow t$  або ж (2)  $P = \downarrow F \cdot \uparrow t$ .

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

У першому випадку мова йде про *гострий* вплив патогенного чинника (велика сила при короткочасній дії), а в другому – про *хронічний* (мала сила при тривалій дії).

Однак, при вивченні цієї глави могла виникнути думка, що гострий вплив того чи того фактора зовнішнього середовища є небезпечнішим за хронічний. Постає питання, чи насправді це так.

Ознайомлюючись з патогенезом патологічних процесів, що виникають унаслідок дії різних зовнішніх факторів, ви, мабуть, помітили, що у випадках гострих порушень (механічна травма, опіки, дія радіації та ін.) спочатку мова йшла про власне патологічні зміни, а вже потім – про захисні компенсаторні реакції. У разі тривалої дії чинника (гіпертермія, гіпотермія, дія зниженого барометричного тиску), навпаки, попереду йшли захисні компенсаторні механізми і тільки за ними – власне патологічні зміни. Чим зумовлений такий різний підхід автора до висвітлення патогенезу уражень?

Розглянемо два варіанти (гострий і хронічний) розвитку патологічного процесу, використовуючи «формулу хвороби». При гострому варіанті стрімке збільшення сили патогенного чинника відбувається на тлі початкового рівня резистентності ( $R$ ), недостатнього для запобігання розвитку патологічних змін.

$$\uparrow D = \frac{\uparrow F \cdot \downarrow t}{R}$$

Оскільки мобілізація і збільшення потужності захисних механізмів вимагають певного часу, то їхня реалізація найчастіше відбувається вже після завершення дії патогенного чинника і спрямована вона не на запобігання ушкодженню, а на ліквідацію його наслідків. У цьому разі можемо вести мову про те, що спочатку була декомпенсація, а потім настає компенсація.

У випадку тривалої дії патогенних факторів меншої сили часу для мобілізації і збільшення потужності захисних механізмів стає більше. Це означає, що через підвищення резистентності ( $R$ ), організм може перешкоджати розвиткові власне патологічних змін. У такому разі йдеться про компенсацію.

Якщо механізми захисту будуть неспроможними запобігти розвиткові власне патологічних змін, то настає декомпенсація.

Таким чином, маємо дві різні послідовності фаз патологічного процесу: (1) декомпенсація → компенсація (гострий перебіг) і (2) компенсація → декомпенсація (хронічний перебіг) (рис. 9.9).

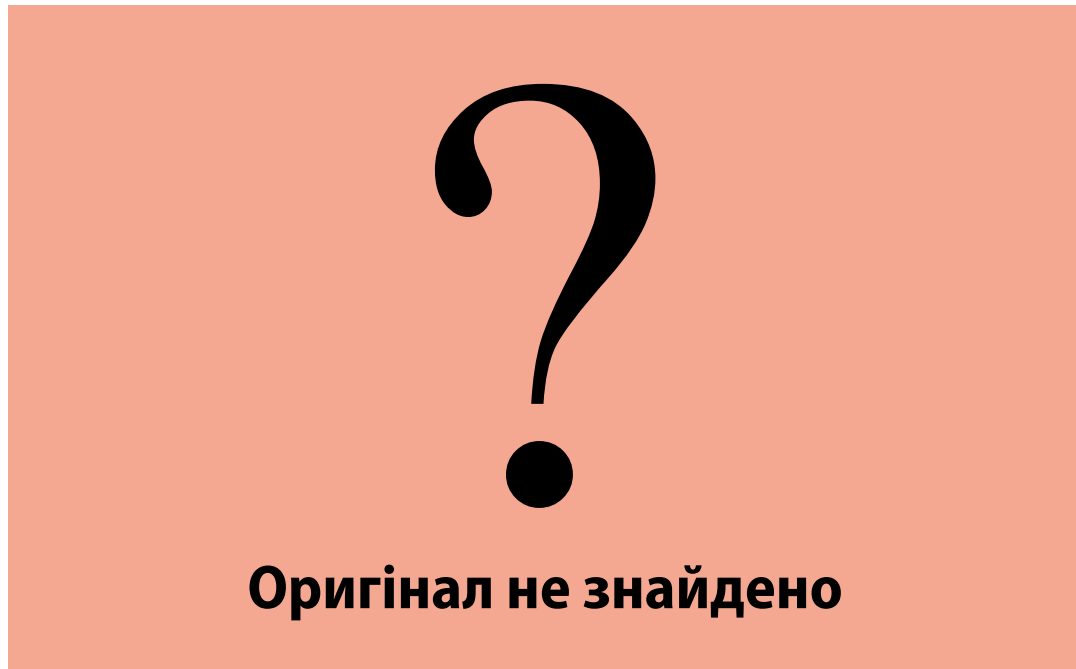
Звідси випливає висновок, що неоднаковий ступінь патологічних змін на початкових етапах гострого і хронічного ураження зовсім не означає їхньої нерівноцінності. Просто, при гострому ураженні патологічний процес розвивається у напрямку одужання, а при хронічному – навпаки, у бік прогресування. При однаковій летальній інтенсивності патологічного чинника ( $P$ ) гостре ураження призводить до смерті одразу, а хронічне – тільки в кінці процесу.

**III.** Розвиток патологічних змін в організмі залежить не тільки від сили і часу дії патогенного чинника, а й від резистентності організму, тобто наявності і потужності відповідних механізмів захисту.

$$D = \frac{\downarrow F \cdot \uparrow t}{\uparrow R}$$

Уважний читач міг помітити, що в одних випадках (гіпотермія, дія низького барометричного тиску) захисних компенсаторних реакцій багато, у других (гіпертермія, дія радіації) – їх набагато менше, а в третіх (дія електричного струму, високого барометричного тиску, факторів космічного польоту) – їх майже нема. Це пояснюється еволюційним чинником: до факторів, дію яких організм зазнавав найчастіше (напр., зміни зовнішньої температури, кисневе голодування), потрібно було пристосовуватися, а тому виникли відповідні захисні пристосувальні (адаптивні) механізми. В умовах патогенної дії цих факторів зазначені механізми стають захисними компенсаторними. Звідси стає зрозумілим, що попередня адаптація до певного чинника зовнішнього середовища, робить організм стійкішим до його ушкоджувальної дії, оскільки збільшує потужність захисних компенсаторних механізмів.

Погано захищеною виявляється людина в разі дії неприродних для неї зовнішніх факторів, тобто таких, з якими організм не зустрічався в процесі свого еволюційного розвитку (високі дози іонізуючої радіації, електричний струм, високий барометричний тиск, перевантаження, невагомість та ін.). Будучи по суті техногенними, тобто цілком зумовленими діяльністю людей, ці фактори викликають власне патологічні зміни, вираженість яких майже повністю визначається інтенсивністю патогенного чинника. Але і в цьому випадку здатність переносити ці зміни може бути різною. Тому для проведення робіт і діяльності в умовах, пов'язаних з такими факторами, відбирають абсолютно здорових, міцних і добре тренуваних людей.



---

**Рис. 9.9.** Залежність інтенсивності хвороби ( $D$ ) від часу ( $t$ ) при гострому (А) і хронічному (Б) варіантах ураження

---