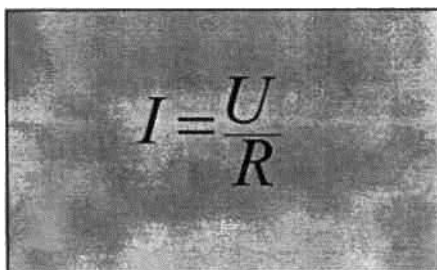


**Проф. О.В.АТАМАН**

# **ЗАКОН ОМА ЯК ФОРМУЛА ХВОРОБИ**

*Нариси з методики викладання  
загального вчення про хворобу*


$$I = \frac{U}{R}$$

**Суми - 2010**

*"Закон Ома является фундаментальным (основным) и может быть применён к любой физической системе, в которой действуют потоки частиц или полей, преодолевающие сопротивление. Его можно применять для расчёта гидравлических, пневматических, магнитных, электрических, световых, тепловых потоков и т. д., однако, такое приложение этого закона используется крайне редко в рамках узко специализированных расчётов".*

(Підручник з фізики)

## ВІД АВТОРА

Сучасний стан патофізіології як філософської основи медицини вимагає від усіх нас, хто причетний до формування наукового світогляду майбутніх лікарів, не тільки збереження традицій вітчизняної патофізіологічної школи, а й розвитку таких її фундаментальних напрямів, як загальне вчення про хворобу, етіологію, патогенез, реактивність і резистентність – проблем, що завжди посідали центральне місце у нашій патофізіології. Про те, що на цих теренах є ще велика кількість нерозв'язаних питань, а отже, і необхідність їхнього вивчення, свідчать хоча б гострі дискусії в середовищі самих патофізіологів довкола таких понять як "екзо- і ендопатогенез", "патогенез і саногенез", "адаптація і компенсація", "патологічний процес і захисні реакції", "пасивна і активна резистентність" тощо. На наш погляд, є нагальна потреба розвивати вчення і про кількісну характеристику хвороби взагалі, шукати підходи до пошуку "формули хвороби".

Спробу такого пошуку представлено автором у цій роботі, мета якої не стільки знайти науково обгрунтований підхід до визначення "кількості" хвороби, скільки запропонувати дидактичний прийом, що дає можливість здійснювати аналіз конкретних недуг і патологічних процесів з позицій загального вчення про хворобу. В основі цього прийому – застосування закону Ома, значення якого виходить далеко за межі суто фізичних явищ, яких він характеризує.

Наскільки запропонований автором дидактичний прийом наближається до наукової істини, важко сказати. Безперечним є лише те, що він, незважаючи на свою простоту, демонструє саму можливість математичного підходу до кількісної характеристики хвороби і показує важливість розв'язання цієї проблеми для практичної медицини.

Автор цією публікацією хотів би зробити свій невеликий внесок у спільну справу українських патофізіологів, які порушують, обговорюють і розвивають сьогодні загальне вчення про хворобу. Визнаними лідерами цього напрямку в Україні є академік

*О.О.Мойбенко*, який своїми дослідженнями обґрунтовує існування ендогенних механізмів патогенезу (ендопатогенез), і професор *А.І.Гоженко*, що опублікував низку робіт, присвячених питанням нозології, етіології, патогенезу і саногенезу. Нещодавно вийшли друком його *"Нариси теорії хвороби"* (Одеса, 2010), що, безумовно, стали значним досягненням вітчизняної патофізіологічної науки.

*З повагою, О.В.Атаман*

---

## ГЛАВА 1

### Загальна нозологія: спроба кількісної оцінки хвороби

Хвороба, як і будь-яке явище природи, має якісні і кількісні характеристики. Перші з них відображаються в різних означеннях і класифікаціях хвороби, а також у назвах окремих нозологічних одиниць. Коли, приміром, кажемо, що в хворого хронічна правостороння дрібновогнищева пневмонія інфекційного походження, то цим намагаємося дати різнобічну якісну характеристику хвороби. Для цього у нас є багато засобів.

Що стосується кількісної характеристики, то тут ми досить обмежені в своїх можливостях, бо важко загалом об'єктивно оцінити кількість хвороби, адже в лікаря поки нема ще такого універсального і точного інструменту. Натомість у практичній діяльності переважно послуговуємося суб'єктивними оцінками, використовуючи поняття "тяжкість хвороби". Характеризуючи кількісний бік хвороби, можемо вести мову про легкий перебіг, середню тяжкість, важкий перебіг і, врешті, термінальні стани (шок, кома, умирання), розуміючи, що провести чітку грань між ними часто дуже важко. Там, де це можливо, послуговуємося поняттям ступінь хвороби чи патологічного процесу, як наприклад, опіки I, II, III і IV ступенів. Для кількісної оцінки втрати здоров'я і працездатності використовуємо поняття інвалідності III, II і I групи. Даючи характеристику стану новонароджених, підраховуємо бали за шкалою Апгар.

Чим же викликана необхідність кількісної характеристики хвороби? Її зумовлюють щонайменше п'ять потреб:

- 1) вибір способів лікування, які мають бути адекватними тяжкості хвороби;
- 2) необхідність передбачати, чим закінчиться хвороба (прогностичне значення);
- 3) визначення черговості надання першої медичної і кваліфікованої лікарської допомоги (у воєнний час при масових ураженнях військових і населення, у мирний час за умов природних і техногенних катастроф);
- 4) визначення непрацездатності людини та її ступеню (від цього залежить соціальна допомога та її рівень);

---

5) впровадження страхової медицини, один з принципів якої – що менше маєш здоров'я, то більше плати.

Безумовно, ідеальним варіантом розв'язання проблеми кількісної оцінки хвороби був би математичний інструмент, який би давав змогу, абстрагуючись від якісних характеристик хвороби, визначати її кількість. Сьогодні видається несерйозним ставити, скажімо, таке запитання, хто більш хворий, "пацієнт А" з пневмонією чи "пацієнт Б" з атеросклерозом. Звісно, постане питання, а як можна порівнювати між собою ці дві різні хвороби, що між ними спільного.

На це можна відповісти зустрічним запитанням, а що спільного, приміром, між огірком і підйомним краном. На перший погляд нічого, але один і другий є матеріальними об'єктами! Отже, їх можна зважити, визначити масу і порівняти її! Виявиться, що огірок важить 100 грамів, а підйомний кран – кілька десятків тонн. Це значить, що транспортувати огірок можна в кишені, а підйомний кран тільки за допомогою спеціальних механізмів (практичне значення цього, здавалося б, безглузлого питання!).

Так само між пневмонією і атеросклерозом, якими б вони різними не були, є спільне – вони є явищем одного порядку, це хвороба! А раз так, то їх можна кількісно порівнювати! Але як? Той факт, що ми ще не можемо, не вміємо "зважувати" хворобу, аж ніяк не може заперечувати принципову можливість цього. Адже, навчилися фізики давати кількісну характеристику таких явищ, як механічний рух, електричний струм, електромагнітне поле та багатьох інших! Видатний український хірург і кібернетик М.Амосов був переконаний, що ще прийде той час, коли медицина від емпіричного (описового) етапу свого розвитку підніметься до рівня теоретичного, характеристикою якого буде широке використання математичного апарату, що відкриє нові можливості оцінювання хвороб, а зрештою, їх діагностування і лікування. Ще відомий німецький філософ І.Кант писав: *" У будь-якій науці стільки істини, скільки в ній математики "*.

Центральним в проблемі кількісної оцінки хвороби є питання про "міру кількості хвороби" та ті інтегральні показники, що її визначають. Аби підійти до нього, спробуємо відповісти на запитання, хто з двох пацієнтів більш хворий – той, у кого карієс зубів, чи той, хто лежить у реанімаційному відділенні з інфарктом міокарда. Ясна річ, відповідь буде однозначна: тяжкість хвороби у другого

---

набагато більша, ніж у першого. Але на підставі чого ми зробили такий висновок (хоча й не задумувалися над ним)? Мабуть, брали до уваги ймовірність смерті? Чи не можемо сказати, що хвороба тим важча (тобто кількість її більша), чим ближче вона підводить людину до смерті?

Оскільки смерть – це втрата життя (зменшення рівня організації матерії, стан рівноваги із зовнішнім середовищем, втрата упорядкованості, безлад, хаос), то будь-яка хвороба, у меншій чи більшій мірі наближаючи нас до смерті (нема таких хвороб, що віддаляють нас від неї!), є станом організму з меншим, якщо порівнювати зі здоров'ям, але більшим, якщо порівнювати зі смертю, рівнем (кількістю) порядку. Відповідно для хвороби характерний більший, проти здоров'я, і менший, проти смерті, рівень безладу. Цей рівень можна кількісно оцінювати! Для цього в термодинаміці існує поняття *ентропії*: що більший безлад, то більша ентропія (міра безпорядку).

Чим же визначається величина безпорядку? З буденного життя кожному відомо, що перетворення наших дворів, вулиць у смітники (безпорядок) відбувається тоді, коли (1) мешканці викидають сміття з вікон просто надвір або собі під ноги і (2) коли його не прибирають. Звідси, можемо вивести просту формулу:

$$\text{Міра безпорядку} = \frac{\text{Міра чинників, що створюють безпорядок}}{\text{Міра чинників, що відновлюють порядок}}$$

Аналогічно і для хвороби:

$$\text{Міра кількості хвороби} = \frac{\text{Міра інтенсивності патогенних чинників}}{\text{Міра захисту проти хвороби}}$$

Якщо введемо умовні позначення:  $D$  – міра кількості хвороби,  $P$  – міра інтенсивності патогенних чинників,  $R$  – міра захисту проти хвороби (резистентність, або опірність організму), то отримаємо:

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

---

Іншими словами *кількість (тяжкість) хвороби прямо пропорційна інтенсивності патогенних чинників (факторів, що зумовлюють хворобу) і обернено пропорційна резистентності організму (стійкості до дії патогенних чинників).*

Очевидно, що подібним чином можна дати і кількісну характеристику здоров'я. Якщо позначимо міру його кількості  $H$ , то матимемо:

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

*Кількість здоров'я прямо пропорційна резистентності організму і обернено пропорційна інтенсивності патогенних чинників, що діють на нього.*

Зробивши просте перетворення, отримаємо:

$$D = \frac{1}{H}$$

Це означає обернено пропорційну залежність: що більше здоров'я, то менше хвороби і, навпаки, що менше здоров'я, то більше хвороби.

З наведеної формули випливає:

1) якщо  $H$  прямує до 0 (знаменник бути 0 не може), то  $D$  прямує до нескінченності ( $\infty$ ), тобто до переходу в нову якість – смерть;

2) якщо  $H$  прямує до  $\infty$ , то  $D$  прямує до 0, тобто до стану, який можемо позначити як абсолютне здоров'я. Оскільки теоретично  $D$  ніколи не може дорівнювати 0, то це означає, що людей абсолютно здорових немає.

Отже, можемо дійти висновку, що *люди відрізняються між собою співвідношенням здоров'я і хвороби. Немає абсолютно здорових людей, як нема і абсолютно хворих (абсолютно хвора – це мертва людина). У кожному організмі є певна кількість здоров'я і певна кількість хвороби.*

Ілюстрацією сказаного є рис. 1. На ньому видно, що залежно від співвідношення між кількістю здоров'я і кількістю хвороби людей можна поділити приблизно на такі групи: (1) дуже здорові, (2) здорові, (3) відносно здорові, або відносно хворі, (4) хворі, (5) дуже хворі.





Рис. 1. Поділ людей на групи залежно від співвідношення здоров'я і хвороби.

З наведених "формули здоров'я"  $H = \frac{R}{P}$  і "формули хвороби"

$D = \frac{P}{R}$  впливають дві основні стратегії запобігання і лікування хвороби.

Коли мова йде про профілактику ( $\uparrow H$ ), то перша стратегічна лінія полягає в зменшенні впливу патогенних чинників зовнішнього середовища ( $\downarrow P$ ), а друга – у підвищенні резистентності (опірності) організму ( $\uparrow R$ ).

Лікування хворого ( $\downarrow D$ ) так само, з одного боку, має бути спрямоване на знищення, ліквідацію патогенних чинників ( $\downarrow P$ ), а з другого – на посилення захисних, компенсаторних реакцій, які складають основу резистентності організму ( $\uparrow R$ ).

До цього часу ми вели мову про здоров'я і хворобу взагалі як філософські категорії. Але такий "математичний підхід" цілком

прийнятний і при проведенні аналізу хвороби як нозологічної одиниці.

Якщо позначити міру кількості (тяжкості) хвороби як нозологічної одиниці  $D_n$ , міру інтенсивності дії патогенного чинника, що спричиняє це захворювання –  $P_n$ , а міру резистентності до нього –  $R_n$ , де  $n$  – назва нозологічної одиниці (пневмонія, атеросклероз, виразкова хвороба шлунка тощо), то матимемо:

$$D_n = \frac{P_n}{R_n}$$

З формули випливає, що за відсутності причини захворювання ( $P_n = 0$ ), хвороби не буде ( $D_n = 0$ ), так само, як і за умов високої резистентності організму до дії конкретного патогенного чинника, здатного викликати дане захворювання (якщо  $R_n \rightarrow \infty$ , то  $D_n \rightarrow 0$ ).

Коли аналізуємо хворобу як нозологічну форму, то й поняття здоров'я набуває дещо вужчого значення цього слова. Скажімо, якщо мова йде про пневмонію, то хворою вважаємо людину, в якій є запалення легень, а всіх інших – здоровими.



**Рис. 2.** Рівні, що характеризують здоров'я і хворобу як нозологічну форму

Хвороба як нозологічна одиниця виникає внаслідок дії відповідних патогенних чинників при досягненні організмом певного по-

---

рогового рівня (рис. 2), розташування якого між рівнями абсолютного здоров'я і рівнем смерті залежить, з одного боку, від інтенсивності хвороботворного агента, а з другого – від резистентності організму. Саме цим пояснюється, чому за подібних обставин одні люди хворіють на певну недугу, а інші – ні. Якщо організм досягає порогового рівня, то розвивається захворювання, при якому стан хворого, залежно від рівня дезорганізації, може бути легким, середньої тяжкості, важким і дуже важким (термінальний стан). У крайньому випадку настає смерть.

А чи можна використати "математичний підхід" до оцінки індивідуального здоров'я та хвороби як недуги у кожної конкретної людини? Мабуть, що так.

$$D_i = \frac{P_i}{R_i}$$

З цієї "формули хвороби", в якій індекс "i" означає індивідуальний, легко бачити, що збереження свого здоров'я і запобігання хворобам досягається (1) уникненням патогенних чинників і (2) зміцненням своїх захисних сил. Усе це разом можна позначити як здоровий спосіб життя. В ідеалі, якщо б ми навчилися кількісно оцінювати своє здоров'я, кожен з нас (самостійно чи з допомогою сімейного лікаря) мав би здійснювати його контроль (моніторинг), який би дозволяв вносити корективи у наше повсякденне життя з метою зробити його повноцінним, позбавленим хвороб. На жаль, поки що робити цього практично не вміємо, але за цим майбутнє.

## ГЛАВА 2

### Загальна етіологія і "формула хвороби"

Виведена у попередній главі "формула хвороби"

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

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 загальною визнаною класифікацією етіологічних факторів  $P$  – це екзогенний (зовнішній) чинник.

2. Знаменник ( $R$ ) є відзеркаленням умов виникнення хвороби, що представлені ендогенними (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 ( $R \rightarrow 0$ ).

### ***Чи може бути причиною хвороби те, чого нема ?***

Уважне вивчення етіології окремих хвороб і патологічних процесів дає підстави твердити, що існують дві групи недуг: (1) ті, що зумовлюються факторами зі знаком "+" і (2) ті, причиною яких є чинники зі знаком "-".

Якщо причинами першої групи хвороб є чітко визначені матеріальні фактори (нові для організму чи більшої, ніж у нормі, інтенсивності), то друга група недуг виникає внаслідок дефіциту чи повної відсутності чогось. Наприклад, голодування, гіпоксія, гіпо- і авітамінози, антиоксидантна недостатність, дефекти генів тощо.

Оскільки однією з умов розвитку хвороб і патологічних процесів є необхідність взаємодії причини з організмом, то постає питання, чи може відсутність чогось справді бути причиною хвороби?

Ствердна відповідь на це запитання, по-перше, суперечить класичним 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 0. 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 збурюють організм, намагаються вивести його зі стану рівноваги, характерис-

---

тикою 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 даному випадку є безпосередньою причиною порушень сталості внутрішнього середовища, тобто хвороби? Звісно, чинники зовнішнього середовища, які в нормі тільки збуджують 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 у 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 стануть 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.

## ГЛАВА 3

### Гомеостаз і патогенез. Три принципи патогенезу

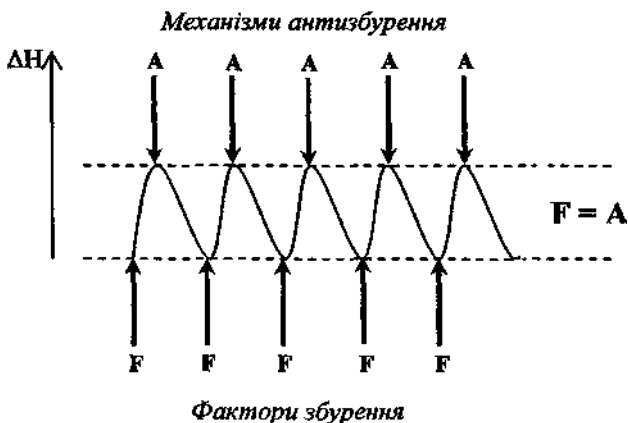
Однією з кардинальних ознак хвороби є порушення гомеостазу у широкому розумінні цього слова.

У процесі життєдіяльності під впливом різних чинників параметри гомеостазу відхиляються то в один, то в другий бік, але не виходять за межі норми завдяки існуванню відповідних механізмів.

З рис. 3 випливає, що величина відхилення параметрів гомеостазу ( $\Delta H$ ) визначається двома чинниками: (1) *факторами збурення* ( $F$ ), які намагаються вивести ці параметри за межі норми, і (2) *механізмами антизбурення* ( $A$ ), що, навпаки, утримують гомеостатич-

ні показники в нормі. Цю залежність можна охарактеризувати формулою:

$$\Delta H = \frac{F}{A}$$



**Рис. 3.** Залежність відхилень параметрів гомеостазу ( $\Delta H$ ) від факторів збурення ( $F$ ) і механізмів антизбурення ( $A$ )

За умов норми  $\Delta H$  є відносно сталою величиною ( $\Delta H = Const$ ), тому що  $F$  і  $A$  є відносно сталими величинами.

У разі, коли  $F$  зростає, що відбувається при збільшенні інтенсивності звичайних фізіологічних подразників, відповідно збільшиться й  $A$ , завдяки чому вдається підтримувати параметри гомеостазу в межах норми.

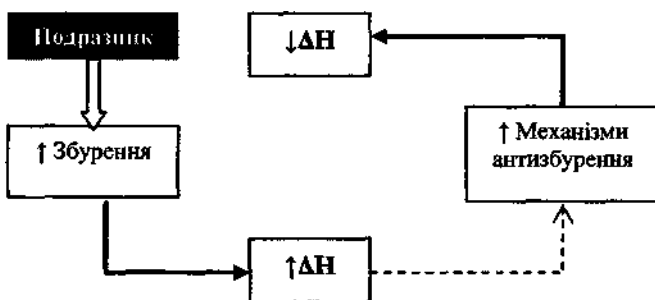
$$\frac{\uparrow F}{\uparrow A} = \Delta H$$

Такий стан, як відомо, має назву *адаптації*. Відповідність між  $F$  і  $A$  за цих умов настає завдяки існуванню контуру регуляції, який включає в себе (1) аферентну ланку (рецепцію або сприйняття змін параметру гомеостазу), (2) регуляторний центр, (3) еферентну лан-

ку, якою, власне, і є реакції та процеси, що забезпечують відновлення зміненого гомеостатичного показника (рис. 4).

Якщо ж на організм діє не звичайний фізіологічний подразник, а патогенний фактор, то збурення, що виникає, є ніщо інше як *власне патологічні зміни* (порушення, ушкодження, руйнація), а механізми антизбурення – це *захисні, компенсаторні реакції*. Якщо перші позначити  $P$ , а другі –  $R$ , то наша формула набуде такого вигляду:

$$\uparrow \Delta H = \frac{P}{R}$$



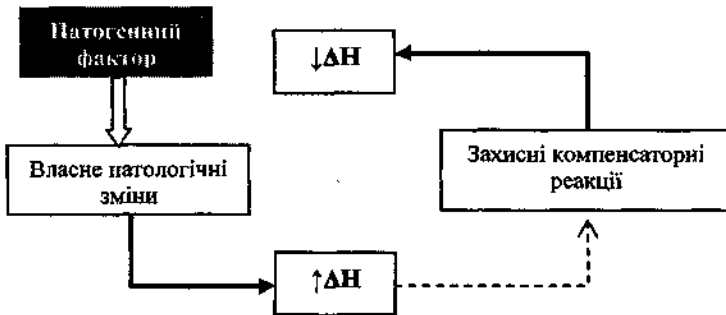
**Рис. 4.** Контур регуляції, що забезпечує підтримання гомеостазу (адаптацію) при дії звичайних факторів зовнішнього середовища

Це означає, що порушення гомеостазу прямо пропорційні власне патологічним змінам в організмі і обернено пропорційні інтенсивності захисних, компенсаторних реакцій.

Розуміння цієї закономірності дає можливість виділити три важливих принципи патогенезу.

І. *Принцип єдності і протилежності власне патологічного і захисного компенсаторного.* Образно кажучи, на всяку дію є протидія. Як видно з рис. 5, власне патологічні зміни, що виникають

унаслідок дії патогенного фактора, спричиняються до посилення захисних компенсаторних реакцій, спрямованих на відновлення порушеного гомеостазу. Такий стан має назву *компенсації*, а її контур нічим не відрізняється від контуру адаптації (див. рис. 4).



**Рис. 5.** Контур, що забезпечує відновлення гомеостазу (компенсацію) при дії патогенних факторів

Якщо, незважаючи на дію патогенного фактора, вдається, завдяки мобілізації компенсаторних механізмів, утримувати  $\Delta H$  у межах норми, то таку фазу патологічного процесу можемо позначити як *стадію компенсації*.

Якщо ж  $\Delta H$  виходить за ці межі, то патологічний процес переходить у *стадію декомпенсації*. Це означає, що власне патологічні зміни за своєю інтенсивністю переважають інтенсивність захисних компенсаторних реакцій.

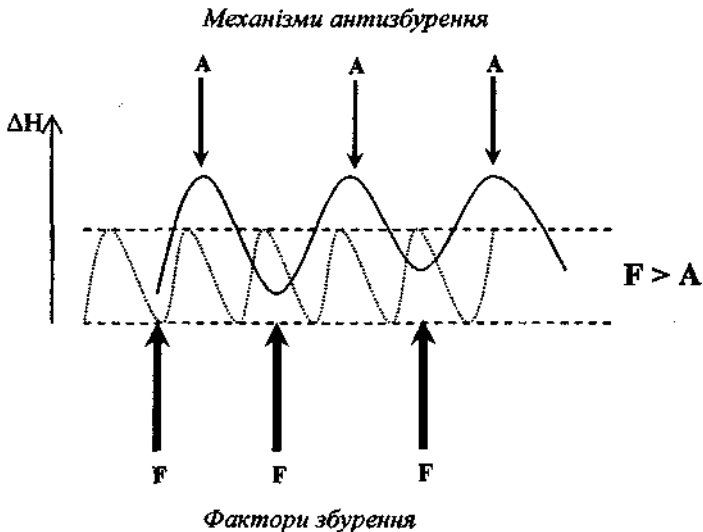
**II. Принцип двох варіантів запуску патологічного процесу.**

Вихід параметрів гомеостазу за межі норми ( $\uparrow \Delta H$ ), може бути зумовлений двома чинниками: (1) збільшенням інтенсивності збурення ( $\uparrow F$ ) і (2) зменшенням потужності механізмів антизбурення ( $\downarrow A$ ).

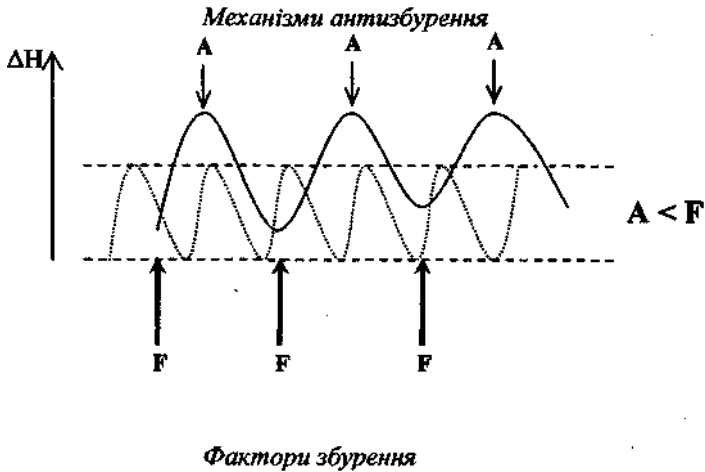
$$\uparrow \Delta H = \frac{\uparrow F}{A}; \quad \uparrow \Delta H = \frac{F}{\downarrow A}$$



Перший варіант запуску патологічного процесу можна назвати *насильницьким* (рис. 6), а другий – *патичним* (рис. 7). Для полегшення аналізу, будемо вважати, що всі патогенні чинники зі знаком "+" зумовлюють насильницький варіант, а зі знаком "-" – патичний. Це важливо знати, коли мова йде про причини патологічного процесу. Так, наприклад, в основі анемії може бути або посилена втрата еритроцитів (знак "+"), або пригнічення еритропоезу (знак "-"). Алергія може спричинятися або надмірним надходженням в організм алергенів (знак "+"), або порушеннями систем, що інактивують медіаторів алергії (знак "-"). Активація вільнорадикального окиснення в клітинах може бути зумовлена або посиленням утворення первинних вільних радикалів (знак "+"), або недостатністю антиоксидантних систем (знак "-") і т.д. Важливо знати, що багато патогенних чинників мають здатність одночасно посилювати збурення ( $\uparrow F$ ) і послаблювати механізми антизбурення ( $\downarrow A$ ), що робить патологічний процес від самого його початку декомпенсованим.



**Рис. 6.** Насильницький варіант запуску патологічного процесу зумовлений збільшенням інтенсивності збурення ( $F$ )



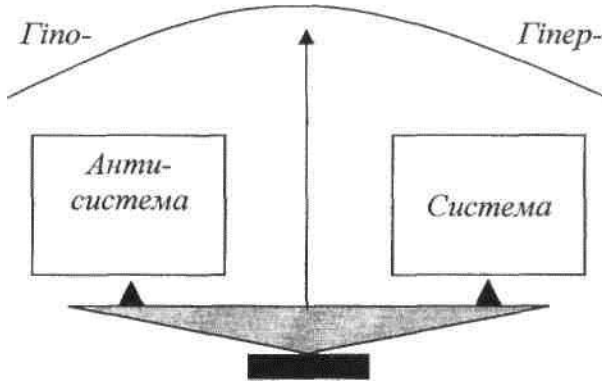
**Рис. 7.** Патичний варіант запуску патологічного процесу розвивається при послабленні механізмів антизбурення (A)

### III. Принцип дисбалансу.

Багато параметрів гомеостазу мають здатність відхилятися як в один, так і в другий бік, а тому в організмі існують регуляторні системи з протилежним спрямуванням своєї дії, що працюють за принципом "система – антисистема" (напр., системи зсідання крові – антикоагуляційна система, система теплопродукції – система тепловіддачі, інсулін – контрінсулярні гормони, збудження нервових центрів – їх гальмування і т.д.). У нормі ці системи збалансовані, тобто мають таку активність, яка забезпечує підтримання параметрів гомеостазу у визначених рамках. При виникненні дисбалансу настають порушення гомеостазу. Вони можуть бути спрямовані як в один бік –  $\uparrow\Delta H$  (+) (такі порушення будемо позначати префіксом гіпер- : гіперглікемія, гіперволемія, гіпертензія тощо), так і в другий –  $\uparrow\Delta H$  (-) (у таких випадках будемо послуговуватися префіксом гіпо-: гіпоглікемія, гіповолемія, гіпотензія тощо).

Легко бачити (рис. 8), що кожне з порушень гомеостазу (і "гіпер", і "гіпо") може бути зумовлено двома чинниками (і тут двома-

ріантність!). Якщо позначимо активність системи  $S$ , а антисистеми –  $AS$ , то  $\Delta H = 0$  у разі, коли  $S = AS$  (баланс).



**Рис. 8.** Баланс між системами і антисистемами як чинник, що забезпечує підтримання гомеостазу

Порушення гомеостазу  $\uparrow \Delta H$  (+) настають, якщо  $\uparrow S$  або  $\downarrow AS$ . Відповідно  $\uparrow \Delta H$  (-) виникає тоді, коли  $\downarrow S$  або  $\uparrow AS$ .

Принцип дисбалансу в патогенезі можна застосовувати не тільки до регуляторних систем, а й до протилежно спрямованих процесів, що забезпечують гомеостаз в умовах обміну речовин і енергії між організмом та зовнішнім середовищем. Ідеться про процеси *надходження* ( $In$ ) і *виведення* ( $Out$ ), які в нормі врівноважені і забезпечують водний, електролітний, азотний, енергетичний та інші баланси.

І в цьому випадку  $\Delta H = 0$ , якщо  $In = Out$  (баланс).

Порушення гомеостазу  $\uparrow \Delta H$  (+) (позитивний баланс або "гіпер") настають, якщо  $\uparrow In$  або  $\downarrow Out$ . Відповідно  $\uparrow \Delta H$  (-) (негативний баланс або "гіпо") виникає тоді, коли  $\downarrow In$  або  $\uparrow Out$ .

Сформульовані вище три принципи патогенезу можна покласти в основу аналізу конкретних патологічних процесів і хвороб (рух від загального до конкретного). У курсі патофізіології можна знай-

---

ти конкретні приклади та ілюстрації кожної з висвітлених тут загальних закономірностей.

## ГЛАВА 4

### Деякі загальні закономірності патогенної дії факторів зовнішнього середовища

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"

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

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,

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

Звідси впливають 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)  $P = \downarrow F \cdot \uparrow t$ .

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).

---

При вивченні патогенного впливу зовнішніх чинників на організм могла виникнути думка, що гострий вплив того чи того фактора довоколишнього середовища є небезпечнішим за хронічний. Постає питання, чи насправді це так.

Ознайомлюючись з патогенезом патологічних процесів, що виникають унаслідок дії різних зовнішніх факторів, уважний читач міг помітити, 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 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.

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

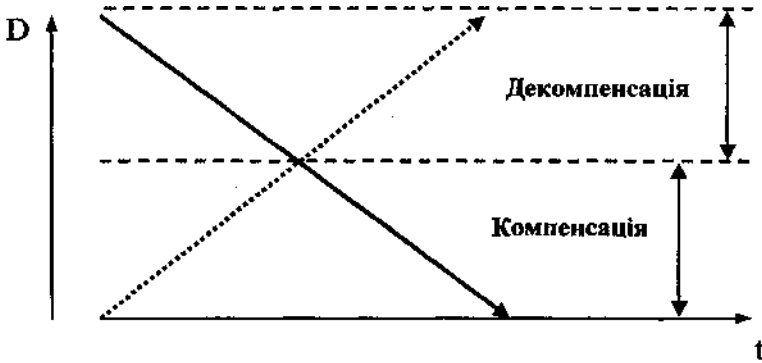
Оскільки мобілізація і збільшення потужності захисних механізмів вимагають певного часу, то їхня реалізація найчастіше відбувається вже після завершення дії патогенного чинника і спрямована вона не на запобігання ушкодженню, а на ліквідацію його наслідків. У даному разі можемо вести мову про те, що спочатку 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 розвитку власне патологічних змін. У такому разі йдеться про компенсацію.

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

Якщо механізми захисту будуть неспроможними запобігти розвитку 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).



**Рис. 9.** Залежність інтенсивності хвороби ( $D$ ) від часу ( $t$ ) при гострому (суцільна лінія) і хронічному (пунктирна лінія) варіантах ураження

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 веде до смерті одразу, а хронічне – тільки в кінці процесу.

Ш. 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.

При вивченні цього розділу патофізіології можна було помітити, що в одних випадках (гіпотермія, дія низького барометричного тиску) захисних компенсаторних реакцій багато, в інших (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. За умов 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 у 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 здорових, міцних і добре тренованих людей.

## ГЛАВА 5

### Кількісна оцінка патогенної дії факторів зовнішнього середовища

У попередніх главах ми зробили спробу дати кількісну характеристику хвороби за допомогою формули:

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

у якій  $D$  – міра кількості хвороби,  $P$  – міра інтенсивності патогенних чинників,  $R$  – міра захисту проти хвороби (резистентність організму).

А тепер спробуймо дати відповідь на питання, чи можна порівняти між собою патогенні впливи факторів різної природи – фізичних, хімічних і біологічних – особливо якщо врахувати, що одиниці їхнього виміру абсолютно різні.

*Завдання.* Який з наведених чинників спричиниться до розвитку найтяжчих порушень в експериментальних тварин: (1) одноразове загальне іонізуюче опромінення – поглинена доза 2 Гр, (2) стрихнін у дозі 0,1 мг/кг, (3) холерний вібріон при зараженні кількістю мікробних тіл  $2 \cdot 10^6$  / кг?

Для розв'язання задачі скористаймося поняттям *абсолютної летальної дози* ( $LD_{100}$ ) – мінімальної дози, що викликає 100-відсоткову загибель тварин. В експерименті було встановлено, що  $LD_{100}$  для трьох обраних нами чинників складає відповідно 6 Гр; 0,5 мг/кг і  $3 \cdot 10^6$  мікробних тіл/ кг. Визначивши відношення наведених у задачі доз до  $LD_{100}$ , отримаємо для радіації – 1/3, стрихніну – 1/5, збудника холери – 2/3.

Далі в основу аналізу покладемо такі положення.

1. Мірою інтенсивності патогенних чинників ( $P$ ) може бути відношення їх кількісних параметрів до параметрів, що викликають смерть (у нашому випадку відношення дози до  $LD_{100}$ ). Такий підхід дає можливість порівнювати між собою дію різних за природою патогенних факторів. Якщо інтенсивність кожного з них дорівнює  $LD_{100}$ , то  $P=1$ .

2.  $LD_{100}$  означає 100-відсоткову загибель тварин навіть за максимальної (100%-ної) стійкості до дії патогенних агентів. Таку максимальну резистентність ( $R$ ) приймемо за 1.

3. Якщо підставимо у "формулу хвороби" максимально можливі значення  $P$  і  $R$ , то отримаємо

$$D = \frac{P}{R} = \frac{1}{1} = 1$$

Це означає, що при  $D = 1$  настає смерть.

Якщо патогенний фактор не діє на організм ( $P = 0$ ), то

$$D = \frac{P}{R} = \frac{0}{1} = 0$$



---

тобто матимемо стан здоров'я.

Таким чином, кількісні параметри хвороби можуть перебувати в діапазоні величин від 0 (здоров'я) до 1 (смерть).

Підставивши у формулу дані нашої задачі, можемо визначити кількість хвороби ( $D$ ), яка становитиме 0,33 (опромінення), 0,2 (стрихнін) і 0,67 (холерний вібріон). Отже, можемо дійти висновку, що найтяжчі порушення у тварин будуть розвиватися при зараженні їх холерним вібріоном, потім ітиме дія радіації, а вже за нею – отруєння стрихніном.

## ГЛАВА 6

### Кількісна оцінка резистентності організму

Ще раз повертаємося до "формули хвороби":

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

При проведенні аналізу в попередній главі ми домовилися, що  $P = 1$  тоді, коли доза патогенного фактора дорівнює  $LD_{100}$ . Максимально можливу резистентність організму до даного чинника ( $R_{max}$ ) взяли за 1. За цих умов  $D = 1$ , що означає смерть. Натомість стан, при якому  $D = 0$ , позначили як здоров'я. Отже, кількісна міра хвороби лежить в діапазоні від 0 до 1.

*Завдання 1.* Тепер поставимо задачу порівняти тяжкість хвороби, зумовленої, скажімо, стрихніном, у шести експериментальних тварин ( $N_1 - N_6$ ), з різним рівнем резистентності до нього:  $R_1 = 1$ ,  $R_2 = 0,9$ ,  $R_3 = 0,8$ ,  $R_4 = 0,7$ ,  $R_5 = 0,6$ ,  $R_6 = 0,5$ . Одразу постає питання, яку дозу стрихніну взяти на дослідження. Оптимальною дозою, яка дає можливість вивчати резистентність до ушкоджувальних агентів, є  $LD_{50}$  – *середня летальна доза*, тобто доза, при якій гине 50% дослідних тварин.

В експериментах було встановлено, що для стрихніну  $LD_{100} = 0,5$  мг/кг, а  $LD_{50} = 0,35$  мг/кг. Розрахувавши відношення  $LD_{50} / LD_{100}$ , отримаємо  $P = 0,7$ . Саме цю величину ми і візьмемо в нашу формулу. Підставивши в неї відповідні значення  $R$ , отримаємо  $D_1 = 0,7$ ;  $D_2 = 0,78$ ;  $D_3 = 0,88$ ;  $D_4 = 1$ ;  $D_5 = 1,17$ ;  $D_6 = 1,4$ . Це означає, що тварини з більш високим рівнем резистентності ( $N_1$ ,  $N_2$ ,  $N_3$ ) в умовах експерименту виживуть, а тварини  $N_4$ ,  $N_5$ ,  $N_6$  – загинуть.

*Завдання 2.* Тепер поставимо задачу дати оцінку тяжкості хвороби у тварин з різним рівнем резистентності за умови, що вони отримують різні дози стрихніну.

Номер тварини	Рівень резистентності, $R$	Доза стрихніну, мг/кг
$N_1$	1	0,5
$N_2$	0,9	0,2
$N_3$	0,8	0,6
$N_4$	0,7	0,4
$N_5$	0,6	0,3
$N_6$	0,5	0,1

Спочатку треба визначити значення  $P_1 - P_6$ , тобто відношення експериментальної дози до  $LD_{100}$ , для кожного з шести випадків, а потім і міру кількості хвороби  $D_1 - D_6$ .

Номер тварини	Рівень резистентності, $R$	Міра інтенсивності патогенного чинника, $P$	Міра кількості хвороби, $D$
$N_1$	1	1	1
$N_2$	0,9	0,4	0,44
$N_3$	0,8	1,2	1,5
$N_4$	0,7	0,8	1,14
$N_5$	0,6	0,6	1
$N_6$	0,5	0,2	0,4

**Висновок:** з шести дослідних тварин виживуть тільки  $N_2$  і  $N_6$ , решта –  $N_1, N_3, N_4$  і  $N_5$  – загинуть.

Слід зазначити, що основна проблема кількісної оцінки резистентності полягає в тому, що ми не можемо знати, якою є резистентність до патогенного чинника, якщо не подіємо ним на організм. Іншими словами, в нашій формулі хвороби, як і в аналогічних формулах Ома, Пуазейля, резистентність (опір) є розрахунковою величиною.

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

---

Її можна визначити тільки на підставі даних, що характеризують  $P$  і  $D$ . Якщо для оцінки інтенсивності патогенного чинника ( $P$ ) знайдено деякі підходи ( $LD_{50}$ ,  $LD_{100}$ ), то підходи до кількісних критеріїв тяжкості хвороби ( $D$ ) ще доведеться шукати.

## Зміст

Від автора.....	3
<b>Глава 1.</b> Загальна нозологія: спроба кількісної оцінки хвороби .....	5
<b>Глава 2.</b> Загальна етіологія і "формула хвороби" .....	11
<b>Глава 3.</b> Гомеостаз і патогенез. Три принципи патогенезу...	13
<b>Глава 4.</b> Деякі загальні закономірності патогенної дії факторів зовнішнього середовища.....	20
<b>Глава 5.</b> Кількісна оцінка патогенної дії факторів зовнішнього середовища .....	23
<b>Глава 6.</b> Кількісна оцінка резистентності організму .....	25

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 1,63. Обл.-вид. арк. 0,97. Тираж 40 прим.  
Зам. № 1514.

Виготовлювач Сумський державний університет,  
вул. Римського-Корсакова, 2, м.Суми, 40007  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3062 від 17.12.2007.