

**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ  
І СПОРТУ УКРАЇНИ**

**КАФЕДРА СПОРТИВНОЇ МЕДИЦИНИ**

**Котко Д.М., Гончарук Н.Л., Шматова О.О., Шевцов С.М.**

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ  
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ**

**«Роль факторів зовнішнього  
середовища в етіології хвороб людини»**

**Київ 2023**

ББК 52.5я73.

УДК 616-002 (075.8)

*Рекомендовано до друку вченою радою факультету заочного  
навчання НУФВСУ  
(протокол № 3 від 28 листопада 2023 р.)*

*Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри спортивної медицини  
НУФВСУ  
(протокол № 4 від 31 жовтня 2023 р.)*

Рецензенти: д.м.н., проф. Галина Мороз;  
к. б. н. Людвиченко О. П.

**Котко Д.М., Гончарук Н.Л., Шматова О.О., Шевцов С.М.**  
Методичні рекомендації для самостійної роботи. «Роль факторів  
зовнішнього середовища в етіології хвороб людини» – К.:  
Видавництво «Олімпійський спорт», 2023. – 25 с.

Методичні вказівки спрямовані на формування визначених освітньо-професійною програмою загальних та фахових компетентностей та сприяють засвоєнню студентами загальних закономірностей функціонування організму. Призначені для допомоги студентам під час самостійного опрацювання курсу "Основи загальної патології", «Основи медичних знань», «Загальна теорія фізкультурно-спортивної реабілітації».

Видання призначено для студентів денної, заочної та дистанційної форм навчання першого (бакалаврського) рівня вищої освіти спеціальності 017 Фізична культура і спорт, спеціалізація «Фізкультурно-спортивна реабілітація»; спеціальності 227 Фізична терапія, ерготерапія Національного університету фізичного виховання та спорту України.

## **Роль факторів зовнішнього середовища в етіології хвороб людини**

**Актуальність теми.** Переважна більшість хвороб у людини виникає саме під впливом чинників оточуючого середовища. Останні стають хвороботворними тоді, коли сила їх дії на організм людини перевищує адаптаційно-компенсаторні можливості. Наслідки дії ушкоджуючих чинників залежать, з одного боку, від сили й тривалості цієї дії, а з другого, - від особливостей організму з його спадковістю, конституцією, реактивністю, станом нервово-ендокринної регуляції тощо. На дію більшості чинників оточуючого середовища організм у процесі філогенезу виробив цілу низку захисних, адаптаційно-компенсаторних реакцій, що дало йому змогу певною мірою мобілізуватися на протидію впливові цих чинників. Однак щодо деяких з них, так званих екстремальних (іонізуюча радіація, космічні чинники, гіпер- і гіпобарія, надмірна доза отрути тощо), організм не має достатніх засобів захисту. Вплив таких чинників на організм впродовж короткого часу може призвести до тяжких наслідків.

**Мета вивчення теми:** вміти охарактеризувати вплив факторів зовнішнього середовища на функціонування різних органів та систем, пояснити механізм їх пошкоджувальної дії та проаналізувати можливі наслідки.

### **Конкретні цілі:**

1. Ознайомитися із основними групами ушкоджуючих чинників оточуючого середовища.
2. Вміти охарактеризувати можливі наслідки впливу конкретного чинника оточуючого середовища.
3. Ознайомитися із основними профілактичними заходами для запобігання негативним наслідкам впливу чинників оточуючого середовища.

## **Організація змісту навчального матеріалу**

Будь-який екзогенний чинник може стати причиною хвороби, якщо він діє з надзвичайною силою, яка перевищує межі адаптаційно-компенсаторних реакцій організму. Існує три групи ушкоджувальних чинників: фізичні, хімічні й біологічні. Діючи на організм, вони спричиняють порушення як місцевого, так і загального характеру.

### **Ушкоджуюча дія фізичних чинників.**

До групи фізичних ушкоджуючих чинників належать: механічна дія на тіло людини твердих предметів і вибухової хвилі; вплив прискорення, перевантаження, вібрації та невагомості; термічні впливи високої та низької температур; променева енергія

-дія інфрачервоного, ультрафіолетового, іонізуючого випромінювань: випромінювання лазера; електрична енергія,

-вплив постійного та змінного електричного струмів різних характеристик;

-акустична енергія,

-дія звуків і ультразвуку;

-змінений атмосферний тиск,

- дія високого та низького атмосферного тиску.

Від сили й характеру дії зазначених чинників залежать і особливості відповідних змін в організмі, які мають специфічний і неспецифічний характер.

Ушкоджуюча дія механічних чинників. Ушкодження механічними чинниками виникає у разі, коли механічна сила діє на тіло в напрямку стискання, розтягування, скручування або комбіновано і коли сила дії перевищує можливості частин тіла протистояти їй. У кожному випадку виникають порушення цілісності м'яких тканин чи кісток: рана, перелом, розрив, розтягнення тощо. Загальна назва цих ушкоджень - механічна травма.

Травми бувають відкриті й закриті. До відкритих відносять травми, при яких порушується цілісність зовнішніх покривів: рани (рвані, різані, колоті),

переломи кісток. До закритих відносять травми, які виникають без порушення цілісності зовнішніх покривів - забої, розтягнення, розриви зв'язок, м'язів, вивихи, переломи (закриті) та тріщини кісток, струс головного мозку.

Основним місцевим показником ушкодження є порушення цілісності тканини, яке має свої специфічні ознаки й супроводжується витіканням крові з ушкоджених кровоносних судин у відкритий простір (кровотеча) або в тканини (крововилив); виходом лімфи з ушкоджених лімфатичних судин (лімфаекстравазати), а також болючістю з порушенням функції ушкодженого органа чи системи.

Реакція цілісного організму на ушкодження залежить від масштабів і характеру цих ушкоджень, а також від стану організму. Якщо ушкодження обмежених розмірів і при цьому не порушуються основні магістралі кровоносної системи, в зоні ушкодження розвивається запальний процес з подальшою регенерацією та рубцюванням і поступовим відновленням структури й функції. За умов ушкодження магістральних кровоносних судин можлива кровотрата. Больові імпульси, що надходять з місця ушкодження, здатні значною мірою рефлекторно змінити роботу серця, органів дихання та інших систем.

Часто відкриті травми ускладнюються інфікуванням ранової поверхні з переходом у гнійне запалення. Якщо травма велика і супроводжується некрозом ушкоджених тканин, то інфікування може призвести до генералізації процесу з виникненням піємії і сепсису, до ранового виснаження. Такі ускладнення виникають у разі ослаблення природної резистентності організму.

Коли місцеві ушкодження мають надзвичайний, екстремальний характер, то реакція цілісного організму виходить за межі розвитку місцевого процесу. Виникає загальна реакція організму-травматичний шок, синдром стискання, вібраційна хвороба, кінетоз (транспортна хвороба), контузія тощо.

На прикладі патогенезу травматичного шоку можна простежити розвиток загальної реакції організму на ушкодження.

Шок - загальна типова реакція цілісного організму у відповідь на сильні та значні ушкодження органів і тканин.

Травматичний шок виникає як реакція на тяжкі травми опорно-рухового апарату, органів грудної чи черевної порожнини, на механічне ушкодження великої ділянки тіла.

Основним патогенетичним чинником у виникненні травматичного шоку є больові та інші рефлекторні явища (нервово-рефлекторна теорія), які спричинюють надзвичайне збудження нервових клітин головного мозку, що відбувається на фоні різкого ослаблення діяльності серцево-судинної системи. Шокові явища можуть виникати і через 4- 6 год після нанесення травми. Це так званий вторинний (пізній) шок, який виникає внаслідок нагромадження в організмі багатьох біологічно активних речовин □ серотоніну, брадикініну, вазопресину, катехоламінів.

Перебіг шоку має дві стадії: збудження (еректильну) та гальмівну (торпідну).

Стадія збудження короткочасна, характеризується збудженням центральної нервової системи, підкіркового шару, ядер симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Це супроводжується посиленням функції ендокринних залоз гіпоталамуса, гіпофіза, надниркових залоз, щитоподібної залози, характерним для загального адаптаційного синдрому під час стресу. Спостерігається загальне збудження з прискоренням пульсу, дихання, посиленням обміну речовин. У цій стадії відбуваються зміни біохімічного характеру, насамперед у головному мозку. Різде збудження центральної нервової системи супроводжується, відповідно, таким значним підвищенням інтенсивності споживання кисню тканинами головного мозку, що існуючий рівень мозкового кровообігу не може його задовольнити. Такий стан зумовлює нагромадження у клітинах головного мозку надлишку молочної кислоти, порушення окисного фосфорилування, енергетичне голодування. За цих умов порушується функція нейронів і, як наслідок, регуляторні впливи центральної

нервової системи на діяльність органів і систем організму, як безпосередньо через еферентні нерви, так і через ендокринну систему.

Одночасно в крові нагромаджується надлишок катехоламінів і глюкокортикоїдів, які спричинюють звуження периферичних судин та судин багатьох внутрішніх органів) і зумовлюють зменшення капілярного кровотоку в цих органах, виникнення гіпоксії.

У деяких випадках організм, мобілізуючи системи аварійного регулювання функцій, самостійно нормалізує порушену діяльність органів і систем і виходить із стану шоку на його початковій стадії. Коли ж дія ушкоджувального чинника така, що організм не здатний протистояти тим змінам, що виникли, то стадія збудження змінюється стадією пригнічення (торпідною). Вона супроводжується різким зниженням фізіологічних функцій організму. Тривалість торпідної стадії значно більша і може досягати кількох діб. Гальмівні процеси охоплюють центри головного мозку з поширенням їх на спинний мозок. Це зумовлює зниження функції життєво важливих органів і систем. Послаблюється робота серця, апарату дихання, відбувається перерозподіл крові в кров'яному руслі. З метою забезпечення кровопостачання головного мозку зменшується за цих умов кровообіг в органах і тканинах, які мають другорядне значення в життєзабезпеченні організму на даному етапі. На початковій стадії зменшується кровозабезпечення кишок, потім печінки, інших внутрішніх органів, м'язів і, нарешті нирок. Максимальним кровообіг залишається у серці і головному мозку на всіх етапах розвитку торпідної стадії.

Внаслідок підвищення проникності стінок судин кров втрачає рідку частину і згущується, що ще більше ускладнює роботу серця. Поступово, при виснаженні резервів захисно-компенсаторних реакцій, подальші зміни відповідно призводять до зупинки серця або дихання внаслідок паралічу судинно-рухового або дихального центру.

Розглядаючи патогенез травматичного шоку, можливо чітко визначити наявність причинно-наслідкових зв'язків та згубне коло хвороби. Зниження діяльності серця і дихання, що виникає відразу після збудження, зумовлює

погіршення живлення клітин головного мозку. Останнє стає причиною послаблення регуляторного впливу нервової системи на органи і системи, зокрема на серцево-судинну та дихальну. Тим самим ще більше погіршується діяльність систем організму. На цьому згубне коло недостатності замикається на ще більшому порушенні живлення головного мозку і подальшим розвитком змін згаданим вище шляхом. Якщо втручання лікаря допоможе організму вийти з цього згубного кола, то подальшого розвитку змін при шоківому стані можна уникнути. Якщо ж ужиті заходи не дають бажаних результатів, то ці зв'язки через кілька таких витків призводять до загибелі.

Від шоку слід відрізнити деякі інші патологічні явища, що виникають в організмі у відповідь на ушкоджувальну дію механічних чинників: контузію, вібраційну хворобу, струс головного мозку.

Контузія - загальна неспецифічна реакція цілісного організму, що виникає у відповідь на травму, нанесену на значну поверхню тіла або на все тіло вибуховою хвилею, обвалами тощо. У цьому випадку також можливі ушкодження м'яких тканин, переломи кісток або ж лише деякі морфологічні зміни (незначні крововиливи, припухання тканин). У деяких випадках взагалі не вдається виявити будь-яких структурних порушень. Основними ознаками контузії є порушення координації рухів, кровотеча з вух, носа, блювання.

Вібраційна хвороба виникає внаслідок тривалої дії вібрації на організм. Супроводжується вона порушенням роботи серцево-судинної системи (спазми судин, зміна артеріального тиску), а також травного каналу.

Струс головного мозку виникає внаслідок травми голови під впливом механічних чинників. Супроводжується нудотою, блюванням, запамороченням, зміною роботи серцево-судинної системи і дихання. У тяжких випадках можливі судороги, втрата свідомості.

Ушкоджуюча дія термічних чинників. Ушкодження виникають внаслідок дії надмірно високої і надмірно низької температур, вплив яких перевищує адаптаційно-компенсаторні можливості організму.



Вплив високої температури. Місцева дія високої температури може призвести до виникнення опіків чотирьох ступенів:

- 1) почервоніння;
- 2) утворення пухирів;
- 3) порушення цілісності (руйнування) шкіри і підшкірного шару;
- 4) обвуглювання тканин з ушкодженням глибших шарів.

Загальна реакція організму на опік залежить від ступеню опіків та розмірів ушкодженої поверхні тіла. Значні опіки зумовлюють значні зміни в цілісному організмі, призводять до розвитку опікової хвороби. Для опікової хвороби характерні порушення серцевої-судинної діяльності й дихання, спочатку підвищення, а потім зниження артеріального тиску, порушення функції системи виділення. Через поверхню обпаленої шкіри втрачається велика кількість води, електролітів і білків, що призводить до порушення обміну речовин в організмі та згущення крові. В місцях опіків на рановій поверхні досить активно розмножується мікрофлора, продукти діяльності якої разом з продуктами автолізу тканин всмоктуються в крові і спричинюють опікову токсемію, підвищення температури тіла.

Надзвичайно сильні больові імпульси рефлекторно порушують діяльність життєво важливих органів і систем. Разом з токсемією, порушенням водно-електролітного, білкового та інших обмінів це призводить до опікового виснаження і зниження природної резистентності організму.

Нагромадження в організмі надлишку біологічно активних речовин (пептонів, гістаміну, серотоніну тощо) ускладнює перебіг опікової хвороби. Можливе й ускладнення опікової хвороби у вигляді опікового шоку, який може призвести до загибелі людини.

Загальна ушкоджувальна дія високої температури на організм людини виявляється також у перегріванні (гіпертермії), що призводить до виникнення теплового удару.

Основною причиною його є вплив на організм високої температури оточуючого середовища. Проте температура навколишнього середовища в цьому випадку нижча за ту, що спричиняє опіки. Виникненню теплового удару сприяють підвищена вологість повітря, безвітряна погода.

Основним патогенетичним чинником у механізмі розвитку теплового удару є нагромадження теплоти в організмі через неможливість її віддавання тілом у навколишнє середовище. Він виникає як наслідок інтенсивного фізичного навантаження в умовах високої температури і вологості навколишнього середовища.

У патогенезі теплового удару виділяють дві стадії: компенсації і декомпенсації.

У стадії компенсації організм ще здатний підтримувати температуру крові за рахунок посилення процесів тепловіддачі (розширення периферичних судин, посилення потовиділення, прискорення дихання). Так, розширення периферичних судин шкіри і слизових оболонок забезпечує збільшення тепловіддачі в 5-6 разів, а прискорення дихання, а отже, і випаровування води з поверхні слизових оболонок знижує температуру крові сонних артерій. Внаслідок цього температура головного мозку нижча, ніж температура тіла. Одночасно знижуються процеси теплоутворення в результаті зниження обміну речовин, послаблення м'язової діяльності.

Якщо сила захисно-компенсаторних реакцій виявилася недостатньою, то подальший вплив високої температури на організм призводить до переходу стадії компенсації в стадію декомпенсації. В цій стадії температура тіла різко підвищується і може досягати 41 градуса за Цельсієм. Активізуються процеси катаболізму, підвищується вміст продуктів розщеплення білків, у тому числі й аміаку. Інтенсивне потовиділення і випаровування води з поверхні тіла зумовлюють згущення крові, що погіршує роботу серця. Виникає ацидоз, гіпоксія, підвищується загальна збудливість людини. Порушується координація рухів, потім виникають судоми і настає смерть.

Вплив низької температури. Місцева дія низької температури призводить до виникнення обморожень трьох ступенів:

перший ступінь-без структурних порушень тканин;

другий ступінь - наявні поверхневі структурні зміни в тканинах;

третьій ступінь - виникають глибокі структурні порушення з подальшим некрозом тканин.

Під впливом низької температури вода в клітинах і міжклітинних просторах перетворюється на кристалики льоду, які руйнують клітинні утвори. У відморожених тканинах руйнуються судини, порушується кровообіг, внаслідок чого можливий некроз. Продукти розпаду відморожених тканин надходять у кров і здатні спричинити зміни загального характеру. Порушення структури білків у місцях руйнування приморожених тканин і зміна їх біологічних властивостей у подальшому зумовлюють синтез проти них специфічних антитіл, які ще тривалий час атакують змінені клітинні білки-антигени, внаслідок чого в тканинах нагромаджуються медіатори ушкодження і з'являються запальні процеси, везикули, які супроводжуються свербінням.

Загальна дія холодкових чинників на організм призводить до переохолодження (гіпотермії) та замерзання. Виникненню гіпотермії сприяють підвищена вологість, протяги, вітер, а також стан організму - виснаження, гарячковий процес.

Гіпотермія розвивається у дві стадії. Стадія компенсаторних реакцій супроводжується активізацією процесів теплопродукції за рахунок посилення обміну речовин, прискорення скорочення м'язів (дрижання). Одночасно в організмі активізуються процеси, спрямовані на затримання теплоти: звужуються периферичні судини, знижується потовиділення, сповільнюється дихання.

Якщо комплекс адаптаційно-компенсаторних процесів на дію холодowego чинника виявився недостатнім, то настає стадія декомпенсації, під час якої температура тіла поступово, але невпинно знижується. Зниження температури

тіла до 25 градусів за Цельсієм зумовлює пригнічення функції центральної нервової системи. За температури тіла 20 градусів за Цельсієм крім центральної нервової системи пригнічується діяльність серцево-судинної системи та дихання. Розвивається гіпоксія. Смерть у разі подальшого зниження температури тіла до 10 градусів за Цельсієм настає внаслідок паралічу центру дихання.

Під час переохолодження організму часто виникають простудні захворювання, в основі яких є кілька механізмів.

По-перше, це рефлекторний вплив холодового чинника на організм. Відомо, що на тілі тварини є велика кількість рефлекторних зон, які тісно пов'язані з внутрішніми органами. Під впливом холодового чинника рефлекторно виникає звуження, а згодом розширення судин не лише шкіри, а й деяких внутрішніх органів - легень, нирок, носоглотки, суглобів тощо з подальшим порушенням нормального кровообігу в цих органах і тканинах. У першу чергу це стосується апарату дихання, який безпосередньо стикається з навколишнім середовищем. Одночасно переохолодження призводить до зниження імунобіологічних властивостей організму через зниження процесів синтезу антитіл та зменшення активності фагоцитозу.

Змінюються властивості колоїдів тканин органів дихання, головного мозку, інших органів. Це створює сприятливі умови для проникнення в організм та розмноження мікробів і, як наслідок, виникнення гострих та загострення хронічних хвороб, насамперед хвороб органів дихання, суглобів, нирок.

Пошкоджуюча дія променевої енергії. Ушкоджуючий вплив на організм найчастіше виявляють промені видимої частини спектра, а також інфрачервоне, ультрафіолетове, рентгенівське, радіоактивне та лазерне випромінювання.

Характер і сила ушкоджувальної дії променистої енергії залежать від її виду. Так, видиме світло, інфрачервоне та лазерне випромінювання в разі поглинання тканинами спричинюють тепловий ефект, діють як висока температура і викликають опіки різного ступеня, оскільки в цьому випадку

світлова енергія переходить у теплову. Під впливом променевої енергії в організмі можуть виникати ефекти як місцевого, так і загального характеру.

Так, прямі сонячні промені, діючи на незахищену голову людини, спричинюють сонячний удар. Характерним для нього є розширення судин головного мозку та його оболонок, що призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску, набряку оболонок мозку та виникнення крововиливів. Внаслідок цього з'являються мозкові порушення: збудження, запаморочення, непритомність, судоми, паралічі тощо. Смерть може настати від паралічу судиннорухового або дихального центру.

Ультрафіолетове випромінювання зумовлює фотодинамічний ефект загального характеру, який супроводжується активізацією у тканинах деяких хіміко-фізичних та біохімічних процесів (посилення пігментного обміну, нагромадження вітаміну D, активізація розмноження клітинних елементів тощо). Ультрафіолетове (УФ) випромінювання має і певну іонізуючу дію. Тому надмірні дози УФ-опромінення організму тварин спричиняють утворення надлишку гістаміну та інших біологічно активних речовин, які сприяють виникненню місцевих та загальних патологічних ефектів: активізації процесів регенерації, пухлинного росту тощо.

Вплив іонізуючої радіації. Джерелом іонізуючого випромінювання є рентгенівська апаратура, різні нукліди, а також забруднене радіоактивними елементами навколишнє середовище. Великі дози іонізуючого випромінювання за певних умов здатні спричинити злоякісний ріст, променеви хворобу, злоякісне білокрів'я. Вважають, що в патогенезі променевого ураження основна роль належить утворенню вільних радикалів, які виникають внаслідок йонізації складових частин клітин і тканин.

Найбільшу небезпеку для біологічних структур становлять різні форми пероксидних сполук, що виникають під впливом радіації в біологічному середовищі: поліоксиди водню  $\square \text{H}_2\text{O}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}_3$ ,  $\text{H}_2\text{O}_4$ , гідропероксиди металів  $\square \text{MeOOH}$ ; їх пероксиди  $\square \text{Me}_2\text{O}_2$ ; надпероксиди  $\square \text{MeO}_3$ ; озоніди  $\square \text{MeO}_4$ . Відомі озоніди не лише металів, а й амонію. Ці пероксиди мають високу

хімічну активність і є по суті вільними радикалами. Вони зумовлюють окиснення органічних сполук, порушення структури біологічних молекул та зміну їх функціонального призначення, спотворюють нормальний хід метаболічних процесів. Ушкодження субклітинних структур, у свою чергу, призводить до порушення клітинного поділу та регенерації тканин, особливо тих, які за звичайних умов швидко проліферують (клітини статевої, кровотворної системи). Найчутливіші до іонізуючого опромінення кровотворна, лімфоїдна та епітеліальні тканини і особливо епітелій залоз системи травлення, статевої сфери, шкіри, ендотелій судин. Найменш вразливими є клітини нервової системи, які практично не діляться. Клітини інших тканин (м'язової, кісткової та ін.) за чутливістю до іонізуючого опромінення посідають проміжне місце.

Вільні радикали є надзвичайно активними сполуками в організмі. Вони каталізують утворення цілого ряду нових продуктів внаслідок нерегульованого окиснення хімічних зв'язків та функціональних груп. При цьому змінюється структура різних біомолекул (білків, жирів, вуглеводів, нуклеопротеїдних комплексів, ліпопротеїдів тощо), в тому числі ферментів, ДНК. Як наслідок, в організмі нагромаджуються ненасичені жирні кислоти, хінонові токсини (продукти окислення фенолів).

Такі біохімічні зміни призводять до порушення біологічних процесів у клітинах, їх структури, а отже, і функції генетичного апарату, внутрішньоклітинних мембран, мітохондрій, лізосом, гальмування окисно-відновних процесів, зменшення постачання клітини енергією АТФ, гальмування синтезу нуклеїнових кислот, ядерних білків, мітотичного поділу. Врешті клітина гине або її життєздатність знижується.

Наслідком впливу іонізуючого випромінювання на організм можуть бути зміни як місцевого характеру (опіки, пухлини), на системному рівні (білокрів'я), так і на рівні цілісного організму (променева хвороба). Слід зазначити, що місцеві й системні порушення — це наслідок зниження адаптаційно-компенсаторних можливостей цілісного організму.

Променева хвороба залежно від дози опромінення має різний ступінь перебігу і може протікати в гострій і хронічній формах. Гостра форма виникає в разі опромінення організму великими дозами. Для її перебігу характерні три основних періоди.

У перший період (години-дні) в організмі з'являються загальні неспецифічні реакції на опромінення: загальне збудження, нестійкість вегетативних функцій, зміни артеріального тиску та серцевої діяльності, функціональні порушення з боку інших внутрішніх органів, незначний лейкоцитоз з лімфоцитопенією; можливе підвищення температури тіла за рахунок порушення центральних механізмів теплорегуляції.

Спостерігається активізація гіпофіз-адреналової системи. У другий період зазначені явища зникають, але з'являються ознаки хвороби: лейкопенія і прогресуюча лімфоцитопенія.

Третій період характеризується специфічними для цієї хвороби проявами. Посилюється лейкопенія, виникає тромбоцитопенія на фоні анемії. Це знижує резистентність організму і створює сприятливі умови для розвитку бактерій та виникнення ускладнень (інфекційні хвороби, септичні процеси у вигляді аутоінфекцій). Дуже легко виникають запальні процеси в системі травлення, органах дихання. Ушкодження стінок судин призводить до виникнення множинних точкових крововиливів під слизову оболонку, в шкіру, до появи крові в мокроті, калі, сечі. Спостерігається випадання волосся. На цьому етапі може настати загибель людини.

Ушкоджувальний вплив електричної енергії. Існує природна електрична енергія (енергія блискавки) і штучна: постійного та змінного електричного струму.

Ураження блискавкою можливе частіше в умовах оточуючого середовища. Однак найчастіше ушкодження електроенергією виникає внаслідок дії на організм постійного або змінного електричного струму в умовах контакту з побутовим (220 В) або промисловим (380 В) струмом. Найбільшу вражаючу здатність має постійний електричний струм напругою

понад 500 В, а змінний, напругою до 400 В. Змінний струм являє собою струм з перемінною полярністю з частотою 50 Гц (50 коливань за секунду). Саме струм такої частоти може бути небезпечним.

У медицині з лікувальною метою застосовують струм ультрависокої частоти (1,5-3,0 тис. коливань за 1 с). У тканинах, розміщених між електродами, з'єднаними з генератором струму УВЧ, електрична енергія переходить у теплову. Завдяки цьому струми УВЧ застосовують для глибокого прогрівання тканин.

Ушкоджувальна дія електричного струму залежить від його сили, яка, в свою чергу, залежить від напруги та опору тканини, а також від шляху проходження струму по тілу.

Кров і лімфа є добрими електропровідниками. Розрізняють місцеву та загальну дію електричного струму.

Місцева дія виявляється на тілі в місці контакту електродів. При цьому виникає електротермічне ушкодження. Електротермічна дія виявляється на тілі у вигляді опіків, що відповідають формі електрода. Внаслідок переходу електричної енергії в теплову у тканинах температура підвищується настільки, що зумовлює термічне ушкодження тканин.

Одночасно з опіками виникають механічні ушкодження, спричинені розривом клітин киплячою внутрішньоклітинною водою - електромеханічна дія.

Можливі розриви м'язів, переломи кісток від надмірного скорочення окремих груп м'язів, збуджених дією електричного струму.

Електрохімічні ушкодження виявляються у дисоціації різних біомолекул під впливом електричного струму, і особливо постійного. При цьому виникають нові сполуки, які ускладнюють зміни в тканині, що зазнала дії електричного струму.

У місцях контакту електродів утворюються рани, навколо яких потім виникають гілчасті рубці червоного кольору (наслідок паралічу судин шкіри).



Їх добре видно, особливо на непігментованій шкірі. У місцях проходження електроструму в подальшому нерідко можуть розвиватися некротичні процеси. Іноді на шкірі залишаються так звані “сліди струму”. Вони мають тверду консистенцію, оточені хвилеподібними підвищеннями.

Внаслідок перенесеної електротравми нерідко виникають ушкодження нервової системи різного характеру, які можуть супроводжуватися паралічами поперечносмугастих м'язів, ураженням внутрішніх органів, суглобів.

Характер і сила загальної дії електричного струму залежать від шляху проходження його по організму.

Найнебезпечніші наслідки проходження електричного струму через центри головного мозку та серце. Так, при проходженні його через довгастий мозок припиняється дихання, оскільки настає зворотний параліч дихального центру. Виникає електрошок.

В разі проходження електричного струму через серце виникає фібриляція серця (несинхронне скорочення міофібрил серцевого м'яза). В обох випадках процеси можуть бути необоротні і призвести до смерті.

Зміни з боку центральної нервової системи характерні для електрошоку. Вони відбуваються в дві фази: короткочасного збудження і тривалого пригнічення (гальмування).

Якщо електричний струм проходить по тілу, минаючи життєво важливі органи серце, центри головного мозку, то перша фаза його дії супроводжується підвищенням кров'яного тиску, прискоренням дихання, зумовлених подразненнями рецепторів, а також судомними скороченнями поперечносмугастих м'язів. За цих умов частота серцевих скорочень зменшується. У другій фазі знижується кров'яний тиск, припиняється дихання, що часто визначається як несправжня смерть. Через деякий час функціонування органів може відновитися.

Хвороботворна дія звукової енергії. На характер ушкоджуючої дії звукових коливань впливає частота, сила та тривалість їх дії. У відповідь на їх

дію в організмі виникають зміни у вигляді швидкої втоми, підвищення збудливості, порушення дихання й артеріального тиску, втрати апетиту.

Ультразвук, звукові коливання високої частоти (понад 20 кГц), що виходять за межі сприйняття їх слухом. При дії на тканини організму енергія ультразвуку переходить у теплову. Це явище, а також деяку механічну дію ультразвуку використовують у медицині з лікувальною метою. Проте в разі тривалої дії ультразвуку на організм може виникати вже не лікувальний ефект, а патологічні зміни у вигляді посилення процесів катаболізму білків, жирів і вуглеводів з одночасним нагромадженням у крові холестерину, інших шкідливих сполук, деформації формених елементів крові та їх руйнування, денатурації білків.

Хвороботворний вплив зміненого атмосферного тиску. Ушкоджуючий вплив на організм може чинити як підвищений, так і знижений атмосферний тиск. Незначні коливання атмосферного тиску не спричиняють істотних патологічних змін в організмі, оскільки наявна система адаптаційно-компенсаторних реакцій ще здатна підтримувати оптимальні умови для функціонування органів та систем, що дає можливість організму впоратися з такими змінами.

Однак зниження атмосферного тиску на 10-20 мм рт.ст. суттєво впливає на стан серцево-судинної системи та регуляторних центрів нервової системи. Вплив гіпобарії □ зниженого атмосферного тиску. У лабораторних умовах показано, що існує три основних ушкоджувальних чинники гіпобарії:

- а) зменшення розчинності газів у рідинах організму;
- б) зниження парціального тиску кисню ( $pO_2$ ) у повітрі, яке вдихає людина.

Як відомо, під впливом зниженого атмосферного тиску в організмі зменшується розчинність газів у рідинах і температура кипіння рідин. Воно настільки інтенсивне, що бульбашки, все збільшуючись в об'ємі, спричинюють

газову емболію судин. Особливо небезпечна емболія кровоносних судин серця та мозку.

Надмірна гіпобарія (близько 50 мм рт.ст.) супроводжується утворенням бульбашок повітря в капілярах тканин і навіть у тканинах, що призводить до газової емболії судин та емфіземи тканин. Відбувається перерозподіл крові: вона відтікає від периферії і нагромаджується у внутрішніх органах. Зниження  $pO_2$  в атмосферному та альвеолярному повітрі при гіпобарії зумовлює зниження процесів оксигенації крові і, таким чином, виникнення гіпоксемії, а потім гіпоксії (зменшення вмісту кисню в тканинах).

Найчутливіші до гіпоксії нервові клітини. За цих умов подразнення хеморецепторів судин каротидного клубочка та дуги аорти гіпоксичною кров'ю призводить до збудження нервових центрів  $\square$  дихання, судинорухового та ін. Як компенсаторна реакція у відповідь на це виникає задишка, підвищується кров'яний тиск, прискорюється робота серця. Наслідком такої гіпоксії може бути загибель від паралічу дихального центру. Розширення газів у газоносних порожнинах призводить до подразнення рецепторів стінок цих порожнин і виникнення болю. Якщо це відбувається в порожнині середнього вуха при непрохідності євстахієвої труби, може зруйнуватися барабанна перетинка. У разі нагромадження газів у травному каналі розширення їх в умовах гіпобарії призводить до розтягування стінок та виникнення болю в ділянці живота внаслідок подразнення рецепторів стінок розтягнутого органа.

Вплив гіпербарії на організм має менше практичне значення порівняно з гіпобарією. При переході від нормального до підвищеного тиску (компресії) може виникнути різке вдавлювання барабанної перетинки, що у разі порушення прохідності євстахієвої труби спричинює різкі болі у вухах, можливі розриви барабанної перетинки.

Підвищення розчинності газів, і насамперед азоту, у рідинах організму зумовлює токсичний ефект, особливо на нервову тканину, де розчинність його в 4-5 разів вища, ніж в інших тканинах. Воно супроводжується ослабленням

збудливості центрів головного та довгастого мозку. Внаслідок цього зменшується частота серцевих скорочень і дихання, кров депонується у внутрішніх органах. При підвищенні розчинності кисню розвивається гіпероксія. Отруєння киснем клітини, очевидно, супроводжується зниженням активності дихальних ферментів, нерегульованим окисненням субклітинних структур з утворенням і нагромадженням пероксидних сполук, як це має місце під час отруєння нітратами та після радіоактивного опромінення.

### **Хвороботворна дія хімічних чинників**

Навколишнє середовище є джерелом хвороботворного впливу на організм найрізноманітніших хімічних сполук. За походженням хімічні речовини розподіляють на органічні та неорганічні. До органічних відносять, наприклад, синтетичні сполуки (ефір, хлороформ, оцтову кислоту тощо) та речовини рослинного (алкалоїди, глікозиди) або тваринного (отрути, що їх виділяють отруйні змії, комахи) походження. До неорганічних речовин належать кислоти, луки та їх солі.

Сила і характер дії хімічних речовин на організм залежать від виду сполуки, її концентрації, тривалості впливу на організм, а також від самого організму.

Розрізняють місцеву та загальну (резорбтивну) дію хімічних речовин на організм.

Остання виникає в місці контакту з тканинами речовин, які за цих умов можуть виявити в'язучу, подразнювальну або припікальну дію. Все залежить від концентрації хімічної сполуки. В'язуча дія хімічних речовин, як правило, призводить до утворення альбумінату □ - продукту деформації білків на поверхні шкіри чи слизових оболонок. У цих випадках утворення альбумінатів має оборотний характер.

Після припинення дії в'язучої речовини альбумінати зникають, а структура та функція білків відновлюються.

У разі дії на шкіру чи слизову оболонку в місці контакту хімічної речовини також утворюються альбумінати. Під впливом низьких концентрацій діючої речовини можуть виникати оборотні альбумінати. Однак у цьому випадку молекули білків коагулюються і втрачають здатність набувати своєї природної попередньої структури. Це призводить до відмирання клітин, що зумовлює виникнення поверхневих чи глибоких струпів. Як правило, їх спричиняє дія високих концентрацій розчинів солей важких металів та кислот (мінеральних і органічних).

Під впливом лугів клітинні елементи гідролізуються, що призводить до руйнування тканин на значно більшу глибину, ніж це відбувається при дії кислот та солей важких металів.

Реакція організму на місцеву дію хімічних речовин виявляється місцевими змінами □ почервонінням, утворенням альбумінатів, некрозом тканин. Почервоніння виникає внаслідок подразнення рецепторів шкіри, що, в свою чергу, призводить до розширення діючих та розкриття недіючих на цей час капілярів. Часто подразники хімічного походження у формі розчинів, мазей, лініментів, навіть порошків застосовують з лікувальною метою для поліпшення кровообігу в тканинах певної частини тіла, розсмоктування рубців, спайок тощо. Проте не всі хімічні речовини виявляють місцеву дію. Більшість речовин всмоктуються (резорбуються) в кров з поверхні слизових оболонок, шкіри, ран або після парентерального (підшкірного, внутрішньом'язового чи іншого) введення, виявляють загальну (резорбтивну дію. Вони можуть діяти на всі органи та системи однаковою мірою. Разом з тим деякі речовини діють вибірково, лише на окремі системи (так званий тропізм). Залежно від цього розрізняють токсини ентеротропні (впливають на систему травлення), нейротропні (на нервову систему), гепатотропні (на печінку), нефротоксичні (на нирки), гемічні (на кров) тощо.

Залежно від походження розрізняють токсичні і отруйні речовини екзогенні (надходять іззовні) та ендогенні (утворюються в організмі). У зв'язку з цим отруєння бувають екзогенні та ендогенні, а за перебігом - гострі або

хронічні. Характер отруєння залежить від властивостей отруйної речовини, а також від швидкості її нагромадження в тканинах чи органах, на які вона діє.

Багато отруйних речовин відносять до екзогенних. До ендотоксинів належать переважно продукти руйнування тканин та обміну речовин. Отруєння організму цими продуктами називають аутоінтоксикацією. Якщо така дія виникає внаслідок порушення видільної функції організму, то її називають ретенційною. Якщо ж аутоінтоксикація настає внаслідок всмоктування ендотоксинів з кишок, сечового міхура, гнійних джерел, ранової поверхні, вона називається резорбційною.

Разом з тим на початкових стадіях гострих запалень печінки значно зростає знешкоджувальна активність цього органа щодо токсинів, які надходять з кишок.

Тривалий вплив деяких токсичних речовин на організм може зумовити явище залежності від отрути (наркотичні речовини) або звикання до цих отрут .

### **Запитання для самоконтролю.**

1. Які є групи ушкоджуючих чинників оточуючого середовища?
2. Які зовнішні умови сприяють виникненню і розвитку хвороб?
3. Що розуміють під внутрішніми умовами виникнення хвороби?
4. Які впливи відносять до фізичних ушкоджуючих чинників?
5. Які основні напрямки дії механічного ушкоджуючого чинника?
6. Які причини травматичного шоку?
7. Які стадії травматичного шоку?
8. Які основні причини контузії?
9. Які бувають види ушкоджуючої дії термічного чинника?
10. Охарактеризуйте першу стадію гіпертермії (компенсації).

11. Охарактеризуйте другу стадію гіпертермії (декомпенсації).
12. Дайте характеристику першої стадії гіпотермії.
13. Дайте характеристику другої стадії гіпотермії.
14. Які є ступені опіку за характером місцевих деструктивних і реактивних змін?
15. Які загальні зміни може викликати дія високої температури на організм?
16. Який чинник є провідним у розвитку опікового шоку?
17. Які зміни в організмі характерні для опікової токсемії?
18. Яка основна причина зневоднення організму при опіковій хворобі?
19. Що характерне для опікового виснаження при опіковій хворобі?
20. Які умови сприяють пошкодженню тканин при місцевому впливі низької температури?
21. Які бувають ступені відмороження?
22. Які умови патогенної дії електричного струму?
23. Які види місцевої ушкоджуючої дії електричного струму?
24. Охарактеризуйте основні зміни у тканинах внаслідок електрохімічної дії електричного струму.
25. У чому суть електротермічної дії електричного струму?
26. У чому суть електромеханічної дії електричного струму?
27. Які наслідки дії на організм значного шуму?
28. Які наслідки дії ультразвуку на тканини?
29. Яких основних ушкоджень завдає акустична енергія?
30. Які наслідки ушкоджуючої дії на організм акустичної енергії?

31. Який основний механізм ушкоджуючої дії ультрафіолетових променів на організм?
32. Які наслідки для організму довготривалої дії ультрафіолетових променів?
33. Які основні умови фотодинамічної дії речовин?
34. У чому суть механізму дії на організм червоних і інфрачервоних променів сонячного спектра?
35. Які основні відмінності між сонячним і тепловим ударами?
36. Які наслідки від дії прямих сонячних променів на незахищену голову людини?
37. У чому полягає ушкоджуюча дія лазерних променів?
38. За яких умов посилюється ушкоджуюча дія радіоактивного випромінювання на організм?
39. У чому суть променевої хвороби?
40. У чому полягає специфічний вияв впливу на клітини і тканини іонізуючого випромінювання?
41. Назвіть віддалені наслідки іонізуючої радіації.
42. Назвіть основні ушкоджуючі механізми гіпобарії.
43. Назвіть наслідки для організму швидкого переходу від високого тиску до низького.
44. Яка отрута належить до органічної?
45. Дайте класифікацію отрут залежно від переважної дії на ті чи інші клітини і тканини.
46. Що таке екзогенна отрута?
47. Що таке ендотоксини?
48. Що ви розумієте під аутоінтоксикацією?



49. Що ви розумієте під біологічним ушкоджувальним чинником?
50. Які умови потрібні для розвитку інфекційного процесу?
51. Які шляхи поширення інфекційних хвороб?
52. Що таке мікробні екзотоксини?
53. Що таке мікробні ендотоксини?
54. Які можуть бути наслідки для організму від дії біологічного агента?
55. Які умови життя людини вважаються несприятливими?

### **Список рекомендованої літератури**

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях. Навч. посібник. –Винниця: Нова книга.-2021.-568 с.
2. Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Бица, М.В.Кришталя.(6 вид. переробл.і допов.). - К.: Медицина,-2017.-704 с.
3. Бондар Я.Я., Файфура В.В. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини: підручник.-Тернопіль.-Укрмедкнига.-2019-494с.
4. Денефіль О.В., Усинський Р.С. Робочий зошит для практичних робіт з патологічної фізіології для студентів стоматологічного факультету. Частина 1. Т. ТДМУ.-2019.- 76 с.