***Зміст***

Вступ

Розділ І. Особливості виникнення гіпоксій та визначення індивідуальних особливостей реактивності

1.1 Поняття гіпоксії та реактивності організму людини

1.2 Види гіпоксій та механізм їх виникнення

1.3 Ознаки індивідуальної реактивності організму людини

Розділ ІІ. Підвищення реактивності організму як фактор стійкості до гіпоксії

2.1 З'ясування вікових механізмів зниження стійкості до гіпоксії

2.2 Вплив індивідуальних особливостей реактивності на організм дитини при гіпоксії

Розділ ІІІ. Методи підвищення реактивності організму та стійкості до гіпоксії

Висновки

Список використаних джерел літератури

Додатки

***Вступ***

**Актуальність теми.** Кожна хвороба має свою причину, без якої вона не може виникнути і яка обумовлює ознаки, характерні для даної хвороби. Гіпоксичним порушенням гомеостазу належить важлива роль у механізмах розвитку різних патологічних процесів (Асанов Е.О.).

Будь-який патологічний стан прямо або опосередковано пов'язаний з порушенням кисневого гомеостазу організму. Гіпоксичний вплив призводить до гіпоксичних зрушень, у відповідь на які розвивається комплекс адаптивних реакцій (Л.Д. Лук'янової).

Роботами вітчизняних та закордонних вчених було показано, що гіпоксичні зміни супроводжують такі фізіологічні процеси, як старіння. Згасання функцій та порушення процесу транспорту кисню в старості може поглиблювати порушення кисневого обміну, призводити до розвитку артеріальної гіпоксемії, тканинної гіпоксії та зниженню стійкості до гіпоксичного впливу людей похилого віку (Асанов З. О.).

Зниження стійкості до гіпоксії у людей похилого віку знижує реактивність організму до несприятливих чинників зовнішнього середовища, ускладнює перебіг патологічних процесів, сприяє прискореному старінню (Дорощук В. П.).

Поняття "реактивність" означає відповідь організму на ті чи інші внутрішні чи зовнішні подразненняння. Джерела поняття ідуть у глибоку стародавність. Ще лікарі країн Древнього Сходу, Греції, Риму відзначали неоднакову чутливість різних людей до тих чи інших захворювань. Проте поняття реактивності виникло лише на початку XX ст., коли патологи стали виділяти різні типи реагування організму. Вчення про реактивність з позицій загальної патології першими почали розробляти вітчизняні патологи, які мають великі досягнення в цій галузі. Значну роль у вирішенні цієї проблеми відіграли порівняльно-патологічні дослідження І.І. Мечникова про фагоцитоз та його участь у запаленні та імунітеті; праці (М.М. Сиротиніна), що встановив загальні закономірності еволюції реактивності у філо - та онтогенезі; уявлення (О.О. Богомольця), який пов'язав конституцію і реактивність з властивостями сполучної тканини.

Вікове зниження стійкості до гіпоксії обґрунтовує необхідність розробки методів корекції гіпоксичних станів і підвищення стійкості до гіпоксії в старості. Розробка методів підвищення стійкості до гіпоксії буде сприяти розширенню адаптаційних можливостей організму людини похилого віку, профілактики прискореного старіння, профілактики та лікуванню захворювань (Березовский В.А., Левашов М. И.).

***Мета дослідження:*** з'ясувати механізми виникнення гіпоксії та зниження її стійкості у людей, визначити індивідуальні особливості реактивності організму людини.

***Об'єкт дослідження:*** фізіологічні особливості організму людини.

***Предмет дослідження:*** види гіпоксії та реактивність організму.

***Завдання дослідження:***

1. З'ясувати особливості гіпоксії.

. З'ясувати вікові особливості газообміну та оксигенації крові в легенях при гіпоксичному стресі.

. Визначити індивідуальні особливості реактивності організму людини.

. Оцінити ефективність підвищення реактивності організму людини

**Структура та обсяг курсової роботи.** Курсова робота викладена на 29 сторінках комп’ютерного тексту, складається зі вступу, трьох розділів, висновків і списку 18 використаних джерел літератури, додатків 4. Загальний обсяг \_\_\_\_\_ сторінок.

# ***Розділ І. Особливості виникнення гіпоксій та визначення індивідуальних особливостей реактивності***

# ***1.1 Поняття гіпоксії та реактивності організму людини***

*Гіпоксія -* типовий патологічний процес, що виникає при різних захворюваннях і значною мірою впливає на їх розвиток та завершення. Життя людини від її народження і до смерті супроводжується явищами гіпоксії тому не випадково вивчення гіпоксичних станів здавна привертало до себе увагу багатьох дослідників [17.].

Внаслідок того, що кисневе голодування спостерігається при будь-яких захворюваннях, то і в комплексі патогенетичної терапії необхідно вживати антигіпоксичні заходи, а це вимагає знання основних зовнішніх проявів кисневого голодування, сутності процесів, що лежать в основі гіпоксії, механізмів їхнього розвитку і плину. Вивчення в експерименті стану тварин у динаміці розвитку гіпоксичної, гемічної форм гіпоксії дозволяє більш глибоко і наочно розкрити сутність як об'єктивних проявів кисневого голодування, так і багатьох закономірностей розвитку і плину власно-патологічних і захисно-пристосувальних явищ, що лежать в основі гіпоксії [5.].

*Властивість реактивності* живих систем - основна, універсальна властивість життя, поряд з такими, як спадковість, ріст, розвиток, харчування, обмін речовин і ін. Діалектичне розуміння реактивності спирається на еволюційний підхід, визнання детермінованості всіх реакцій організму, їхньої цілісності, структурності, динамічності.

Поняття реактивності міцно ввійшло в практичну медицину, допомагаючи об'єктивно оцінювати стан хворого. Реактивність організму є одним з важливих факторів патогенезу хвороб, оскільки патологічна реактивність характеризується зниженням пристосувальних можливостей організму [13.].

Будь-який патологічний процес тією чи іншою мірою змінює реактивність організму. Водночас зміна реактивності, що перевищила фізіологічні межі, може стати основою розвитку захворювання. Тому вивчення реактивності та її механізмів має важливе значення для розуміння патогенезу захворювань і цілеспрямованого лікування [7.]

# ***1.2 Види гіпоксій та механізм їх виникнення***

Проблемі розладів дихання та гіпоксії надавали та надають великого значення клініцисти. Наукові класифікації гіпоксії (Г) базувались на принципах етіологічних, патогенетичних та за ознаками важкості перебігу клінічної картини гіпоксії. Так, на принципах патогенезу базувалась класифікація гіпоксій, прийнята Київською конференцією по гіпоксії ще в 1948 р.

Згідно з іншою класифікацією, існують такі види гіпоксій:

) гіпоксична гіпоксія, яка виникає в результаті зниження парціального тиску у повітрі, яке вдихається; утрудненні проникнення кисню в кров через дихальні шляхи чи через розлади зовнішнього дихання;

1. гемічна гіпоксія, яка обумовлена зменшенням кисневої ємності крові, кисеньзв'язуючої здатності гемоглобіну чи анемією;
2. циркуляторна гіпоксія, яка пов'язана з уповілненням транспорту кисню кров'ю (застійна та ішемічна форма);
3. тканинна гіпоксія, яка обумовлена втратою здатності тканин до утилізації кисню внаслідок порушення утилізаційних процесів.

Як бачимо, ця класифікація гіпоксії має розгалужену структуру [17.].

Дещо інша класифікація гіпоксій. Вона рекомендує поділяти гіпоксію на 8 основних типів, а саме:

* гіпоксичну,
* гіпероксичну,
* гіпербаричну,
* респіраторну,
* циркуляторну,
* гемічну,
* тканинну (целюлярну),
* гіпоксію навантаження.

За основні критерії гіпоксії беруть поєднання параметрів, які характеризують режими масоперенесення кисню, вуглекислого газу, зміни рН артеріальної та венозної крові, вмісту в ній молочної та піровиноградної кислоти, буферних основ та інше. Але при цьому приділяється недостатня увага патогенезу, що важливо з точки зору антидотології. Поділяють гіпоксії на первинні та вторинні. Згідно з цими уявленнями, до первинної тканинної (целюлярної) гіпоксії відносять всі стани, при яких наявне первинне ураження апарату клітинного дихання або на рівні клітинних органел мітохондріального апарату або на молекулярному рівні (пригнічення ферментних систем в результаті дії гістотоксичних речовин, авітамінозу та інших подібних причин).

Вторинна тканинна гіпоксія може розвиватися при вираженій гіпоксичній, респіраторній, циркуляторній, гемічній гіпоксії, гіпоксії навантаження, погіршенні масоперенесення кисню в результаті порушення мікроциркуляції, зміні умов дифузії кисню з крові і капілярів в мітохондрії (збільшення радіусу дифузії, уповільнення кровотоку, ущільнення капілярних та клітинних мембран і міжклітинної речовини, накопичення рідини) та інше [11.].

Отже, до вторинної тканинної гіпоксії пропонує відносять такі стани, коли в результаті невідповідності між швидкістю доставки кисню та потребою в ньому клітин напруга кисню в тканинах опускається нижче критичного рівня. Це викликає падіння активності дихальних ферментів та окислювальних реакцій, швидкість споживання кисню падає. Зменшується утворення макроергів, накопичуються недоокислені продукти та починають використовуватися анаеробні джерела. При цьому не можна цілком погодитися з твердженням, що первинна тканинна гіпоксія пов’язується з первинними ураженнями апарату клітинного дихання на рівні клітинних органел мітохондріального апарату або на молекулярному рівні [11.].

# ***1.3 Ознаки індивідуальної реактивності організму людини***

Знання причин і умов (в сукупності їх позначають терміном "етіологія") виникнення хвороби або патологічного процесу дозволяє сформулювати принципи етіотропного лікування і профілактики. До них відносяться:

* встановлення етіологічного чинника, його усунення, ослабання патогенних властивостей або обгороджування організму від його дії;
* виявлення умов, що впливають на патогенний ефект причинного чинника, і їх зміну в сприятливому для організму напрямі.

Разом з особливостями етіологічних чинників велике значення мають властивості самого організму, що піддається патогенній дії, - його реактивність - властивість організму певним чином реагувати на дію чинників зовнішнього і внутрішнього середовища змінами життєдіяльності [7.].

Залежно від біологічних властивостей організму виділяють видову, групову і індивідуальну реактивність.

Індивідуальна реактивність визначається успадкованою генетичною інформацією і індивідуальною мінливістю організму. На відміну від перших двох категорій індивідуальна реактивність організму може бути фізіологічною і патологічною. Останнє виявляється, наприклад, розвитком у окремих людей алергічних реакцій на чинники, які в інших такої відповіді не викликають.

Індивідуальна реактивність зумовлена спадковими і набутими факторами. Вона залежить від тих умов зовнішнього середовища, в яких організм розвивається, - характеру харчування, кліматичного поясу, вмісту кисню в атмосферному повітрі тощо [1.].

Реактивність залежить від статі. Так, реактивність жіночого організму змінюється у зв'язку з менструальним циклом, вагітністю. Жіночий організм більш стійкий проти гіпоксії, крововтрати, радіального прискорення, голодування.

Відома роль віку в реактивності. Ранній дитячий вік характеризується низькою реактивністю. Це визначається незавершеним розвитком нервової, ендокринної та імунної систем, недосконалістю зовнішніх і внутрішніх бар'єрів. Найвища реактивність спостерігається у зрілому віці, поступово знижуючись під старість. Особи похилого і старечого віку дуже сприйнятливі до інфекції, в них часто розвиваються запальні процеси в легенях, піодермія, ураження слизової оболонки. Причина цього полягає в ослабленні імунних реакцій та зниженні бар'єрних функцій у міру старіння організму [7.].

Індивідуальна реактивність може бути специфічною і неспецифічною. Специфічна реактивність виражається у здатності утворювати антитіла на антигенні подразнення. Такі вимоги задовольняє імунологічна реактивність. Вона забезпечує несприйнятливість до інфекційних хвороб, або імунітет в особливому розумінні слова, реакції біологічної несумісності тканин, підвищеної чутливості.

Неспецифічна реактивність виявляється під час дії на організм факторів зовнішнього середовища. Вона реалізується за допомогою таких механізмів, як стрес, зміна функціонального стану нервової системи, парабіоз, фагоцитоз, біологічні бар'єри.

Специфічна й неспецифічна реактивність, як вже зазначалось вище, може бути фізіологічною і патологічною.

Фізіологічна реактивність охоплює реакції здорового організму у сприятливих умовах існування. Прикладом може бути імунітет (специфічна реактивність), реакція організму на дію різних факторів зовнішнього середовища у межах, які не порушують гомеостазу.

Патологічна реактивність виявляється у разі дії на організм хвороботворних факторів. Вона якісно відрізняється від фізіологічної і характеризується незвичайною формою реагування. Загалом патологічна реактивність виражається в обмеженні пристосувальних можливостей організму.

Прикладом специфічної патологічної реактивності є алергія, імунодефіцити та імунодепресивні стани. Прояви неспецифічної патологічної реактивності спостерігаються під час травматичного шоку, наркозу. Під час шоку пригнічується реактивність щодо інфекційних та інших хвороботворних впливів. Пригнічується фагоцитоз, змінюється чутливість до лікарських засобів [4.].

За формами прояву розрізняють реактивність підвищену - гіперергію, понижену - гіпергію та спотворену - дизергію.

Реактивність, формуючись на основі спадковості, конституції, певного рівня розвитку нервової, ендокринної та імунної систем, є властивістю організму як цілісної системи. Водночас про реактивність можна говорити на різних рівнях організації цієї системи.

У період внутріутробного розвитку людини первинна реактивність знижена, імунологічна - забезпечується природними антитілами, алергічної немає. Порушення реактивності звичайно пов'язані із спадковими факторами і виявляються на молекулярному та клітинному рівнях. Прикладом може бути аномальний гемоглобін.

Стан реактивності новонароджених визначається як спадковими факторами, так і особливостями внутрішньоутробного розвитку, а також впливом навколишнього середовища. У новонароджених не закінчений морфологічний і фізіологічний розвиток нервової системи - кора великого мозку тонша, ніж у старших дітей, нервові клітини не повністю диференційовані, не закінчене формування коркових центрів та мієлінізація нервових волокон. Збудливість кори великого мозку низька, переважають підкоркові впливи. Больові подразнення не локалізуються. У зв'язку з незрілістю гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система в перші 2-4 дні після народження не реагує на стресори. У новонародженого недостатньо розвинені біологічні бар'єри. Епідерміс складається з двох-трьох рядів клітин замість семи, спостерігаються високі значення рН на поверхні шкіри, що сприяє проникненню інфекції. У перші дні після народження немає лізоциму, титр комплементу в крові низький, фагоцитоз звичайно незавершений. До двох років синтезується незначна кількість інтерферону.

Становлення імунологічної реактивності починається у внутрішньоутробний період і пов'язане з функцією вилочкової залози та лімфоїдної тканини. Дитина народжується з імуноглобулінами (антитілами), одержаними від матері. Це імуноглобулін, який зберігається протягом трьох місяців. Першим імуноглобуліном, що синтезується в організмі новонародженого, є ІgМ. Його вміст підвищується протягом першого тижня і до року досягає рівня дорослих. ІgА синтезується з другого-третього тижня. Підвищення синтезу визначається лише з другого-третього місяця. Антитілоутворення збільшується з розвитком лімфоїдної тканини, який відбувається протягом першого року життя і закінчується лише до періоду статевої зрілості.

У розвитку алергічної реактивності спостерігаються два підвищення. Перше - у віці до чотирьох-п'яти років. Воно визначається спадковими факторами і виявляється до харчових, побутових і бактеріальних алергенів. Друге - в період статевого дозрівання, коли завершується формування алергічної реактивності під впливом не лише спадкових факторів, а й навколишнього середовища. У період внутрішньоутробного розвитку не виявляється патогенний вплив деяких бактеріальних токсинів (черевнотифозного, висипнотифозного) [10.].

Реактивність - динамічна, постійно змінна властивість організму.

Цю властивість можна змінювати цілеспрямовано з метою підвищення стійкості організму до дії різних патогенних чинників.

гіпоксія реактивність стійкість віковий

Чинники реактивності організму значною мірою визначають іншу важливу його властивість - резистентність - стійкість організму, його окремих органів або тканин до дії певних реакторів зовнішнього і внутрішнього середовища (наприклад, гіпоксії, холоду або токсинам) [4.].

# ***Розділ ІІ. Підвищення реактивності організму як фактор стійкості до гіпоксії***

# ***2.1 З'ясування вікових механізмів зниження стійкості до гіпоксії***

Основними чинниками, що визначають зниження реактивності організму та стійкості до гіпоксії при старінні є: зниження ефективності легеневого газообміну внаслідок зменшення дифузійної спроможності и рівномірності вентиляції легень; недостатня вентиляторна і гемодинамічна відповіді на гіпоксію внаслідок зниження ефективності хеморефлексу і чутливості синусового вузла серця до вегетативних впливів; недостатня реакція на гіпоксію з боку киснево-транспортної системи крові; зниження ефективності обміну кисню в тканинах внаслідок вікових порушень мікроциркуляції й розвитку дисфункції ендотелію [9.].

З метою визначення стійкості організму людини до гіпоксії та індивідуальних особливостей реактивності їх організму, було обстежено 405 практично здорових людей у віці від 20 до 80 років, які знаходилися на стаціонарному і амбулаторному обстеженні в загально-терапевтичному відділенні Інституту геронтології АМН України (табл.1).

Групу практично здорових людей похилого та старечого віку складали люди 60-79 років, які за станом здоров'я відповідали віковим нормативам, розробленим в Інституті геронтології АМН України, без ознак гострих та хронічних захворювань, яки могли б впливати на досліджувані показники. В групу молодих здорових людей було включено особи 18-39 років, у яких не було скарг на стан здоров'я і при обстеженні у них не було виявлено ніяких порушень. Групу здорових людей зрілого віку складали особи 40-59 років без скарг на стан здоров'я та ознак будь-яких захворювань [10.].

Таблиця 1Контингент обстежених осіб

|  |  |
| --- | --- |
| Вік, роки | Здорові |
|  | чоловіки | жінки | всього |
| 18-39 | 38 | 39 | 77 |
| 40-49 | 27 | 25 | 52 |
| 50-59 | 27 | 26 | 53 |
| 60-69 | 63 | 58 | 121 |
| 70-79 | 49 | 53 | 102 |
| Всього | 204 | 201 | 405 |

Для підвищення стійкості до гіпоксії у людей похилого віку застосовували інтервальні нормо баричні гіпоксичні тренування (ІНГТ) та препарат антигіпоксичної дії триметилгідразінію пропіонат (ТП) ("мілдронат", "Сгіпсіех", Латвія).

Для визначення реакції організму на гіпоксичний вплив, були проведені функціональні гіпоксичні проби:

1. Гіпоксична проба з постійним рівнем гіпоксії (вміст О2 у вдихуваній газовій суміші 12%) протягом десяти хвилин. При цьому тривалість гіпоксичного впливу складала десять хвилин; тривалість як вихідного (перед гіпоксичним впливом), так і відновлювального (після гіпоксичного впливу) періодів складала п'ять хвилин. Кожні п'ять хвилин моніторували показники центральної гемодинаміки - частоту серцевих скорочень, артеріальний тиск, а також показники варіабельності ритму серця. На початку та на 10 хвилині гіпоксії визначали стан мікроциркуляції і функцію ендотелію.

2. Гіпоксична проба з постійним рівнем гіпоксії (вміст O2 у вдихуваній газовій суміші 12%) протягом двадцяти хвилин. На початку, на 10 та на 20 хвилинах гіпоксичного впливу визначали стан мікроциркуляції та функцію ендотелію. У вихідному стані (перед гіпоксичним впливом) та на 20 хвилині гіпоксичного впливу визначали хвилинний серцевий викид (Q), периферичний опір судин (ПОС), здійснювали забір венозної крові для визначення: катехоламінів плазми крові.

3. Гіпоксична проба з безперервно зростаючим рівнем гіпоксії (зворотне дихання). Для вивчення реакції на безперервно зростаючу гіпоксію і визначення індивідуального гіпоксичного порога проводили гіпоксичну пробу з поступовим зменшенням концентрації О2 у вдихуваній газовій суміші на апаратному комплексі "Гіпотрон" (Україна) під контролем вмісту О2 у вдихуваному повітрі. При проведенні гіпоксичної проби проводили моніторування параметрів вентиляції, гемодинаміки, ЕКГ, SрО2. Гіпоксичну пробу припиняли при досягненні граничних значень показників вентиляції, гемодинаміки, SрО2, вмісту О2 у вдихуваній газовій суміші за розробленими критеріями (патент України №7845).

Аналіз динаміки SрО2 при гіпоксичної пробі з вдиханням 12% О2 протягом десяти хвилин показав, що SрО2 у людей похилого віку знижується швидше та більш значно, у порівнянні з молодими людьми. Крім того, відновлення SрО2 після переходу на дихання повітрям у людей похилого віку уповільнено.

У відповідь на гіпоксичний вплив SрO2 достовірно (р < 0,05) знижується у людей всіх вікових груп. Причому, у процесі старіння зниження SрО2 наростає, про що свідчить збільшення зсувів SрО2 з віком при гіпоксичному впливі і достовірна кореляція (г = - 0,41; р = 0,01) між зсувами SрО2 і віком.

Тобто, при старінні відзначається більш виражена артеріальна гіпоксемія при однаковому гіпоксичному впливі. Отримані дані свідчать про зниження реактивності організму та стійкості до гіпоксії з віком [10].

Механізми компенсації при гіпоксичному стресі в похилому віці недостатні, свідченням чого є накопичення в крові лактату. Так, при гіпоксичний пробі з диханням 12% О2 протягом двадцяти хвилин у людей похилого віку достовірно зростає рівень лактату (з 1,57±0,17 до 2,78±0,15 ммоль/л, р < 0,05), у той час як у молодих людей цей показник практично не змінюється (з 1,58±0,23 до 1,82±0,29 ммоль/л, пз).

Зниження газообміну в легенях і киснево транспортної функції крові при гіпоксичному стресі у людей похилого віку є одним із провідних чинників зниження стійкості до гіпоксії при старінні.

При гіпоксичному стресі у людей похилого віку відбувається пригнічення процесів обміну O2 у тканинах.

Вираженість порушень обміну кисню у тканинах при гіпоксичному стресі у людей похилого віку залежить від ступеня артеріальної гіпоксемії.

У відповідь на гіпоксичний стимул поряд з посиленням функції дихальної системи, газообміну в легенях, киснево транспортної функції крові та обміну кисню в тканинах посилюється і функція серцево-судинної системи організму.

В похилому віці гемодинамічна компенсація гіпоксії є менш ефективною внаслідок недостатнього росту загального кровотоку і його перерозподілу на користь життєво важливих органів, навіть вже при помірному ступені гіпоксії. Недостатня ефективність гемодинамічної відповіді є важливим чинником зниження індивідуальної реактивності та стійкості організму до гіпоксії при старінні.

Дослідження також показали, що при гіпоксії у людей похилого віку, на відміну від молодих людей, погіршується мікроциркуляція.

У людей похилого віку порушення мікроциркуляції в умовах гіпоксії пов'язані з дисфункцією ендотелію і симпатичними вегетативними впливами. Це свідчить про зниження з віком компенсаторних можливостей системи мікроциркуляції у відповідь на гіпоксію.

Вікове зниження реактивності організму приводить до зниження стійкості до гіпоксії обґрунтовує необхідність розробки методів корекції гіпоксичних станів і підвищення стійкості до гіпоксії в старості [12.].

# ***2.2 Вплив індивідуальних особливостей реактивності на організм дитини при гіпоксії***

Як ми визначили у першому розділі гіпоксія являється одним із факторів при гострих-респираторних захворюваннях. Одною з таких хвороб є пневмонія.

Пневмонія - запальний процес у тканинах легень. У дітей раннього віку велика частота пневмонії пов'язана з анатомо-фізіологічними особливостями легень. Недостатня диференціація легень (ацинусів та альвеол), їх сегментів, слабкий розвиток еластичної, м'язової тканини бронхів, надмірне постачання легеневої тканини кровоносними та лімфатичними судинами, пухка сполучна тканина сприяють швидкому залученню в запальний процес легеневої тканини.

Етіологія пневмонії у дітей має інфекційний характер. Здебільшого вона є ускладненням ГРВІ. Вірусна інфекція знижує імунологічну реактивність організму та веде до некротичних змін епітелію дихальних шляхів, відкриваючи доступ бактеріальній флорі. Збудниками пневмонії є пневмокок, стафілокок, стрептокок, гемофільна паличка, кишкова паличка, клебсієли, пневмоцисти, мікоплазма, хламідії [14.].

Тяжкий перебіг пневмонії зумовлений змішаною флорою - бактеріально-бактеріальною (стафілокок з гемофільною паличкою), вірусно-бактеріальною.

Патогенез. Головним шляхом проникнення інфекції в легені є бронхогенний. Бактерії потрапляють з носової частини глотки в бронхи в слизу з верхніх дихальних шляхів, проникають у респіраторні бронхіоли і далі в паренхіму легень, зумовлюючи запальні зміни. Якщо запалення обмежується ділянкою навколо бронхіол, розвивається лобулярна пневмонія; при поширенні бактерій у межах одного сегмента виникає сегментарна пневмонія, в межах частки легені - часткова (крупозна) пневмонія. У дітей патологічний процес рано охоплює регіонарні лімфатичні вузли (бронхопульмональні, біфуркаційні, паратрахе-альні). Внаслідок дії патогенного збудника в легеневій тканині (в альвеолах) виникають місцеві зміни - запальний набряк, гіперсекреція, через що утруднюється газообмін між кров'ю та альвеолярним повітрям, зменшується надходження кисню ззовні, погіршується альвеолярна вентиляція. Киснева недостатність, що розвивається при пневмонії, насамперед позначається на діяльності ЦНС (в'ялість, вередливість, адинамія, зниження апетиту, розлад сну). Зміни серцево-судинної системи у хворих на пневмонію зумовлені як ураженням ЦНС, так і недостатністю дихання, токсикозом.

Тривалість і закінчення пневмонії залежать від її етіології та реактивності організму [15.].

Отже, ми з’ясували, що індивідуальні особливості реактивності організму людини залежать від її віку, статі та фізіологічних особливостей. Гіпоксію успішно усувається при підвищенні реактивності організму людини.

# ***Розділ ІІІ. Методи підвищення реактивності організму та стійкості до гіпоксії***

Головним біологічним призначенням хвороби є мобілізація захисних та пристосувальних механізмів організму. При захворюванні діє одночасно фактор, що його викликає та захисна реакція організму. Хвороба - це боротьба факторів, що пошкоджують організм з його захисними силами. Боротьба, в якій захисні сили перемагають хворобу, або тривалий час стримують розвиток патологічних процесів, чи капітулюють, тоді і хвороба розвивається поступово, або катастрофічно швидко [16.].

Хвороба - це порушення нормальної життєдіяльності організму під впливом надмірних подразників, в результаті чого знижується його пристосувальні можливості.

Виникнення захворювання пов’язано із комплексом причин. Для маніфестації захворювання має значення реактивність організму людини в даний момент, його спадковість, конституціональні особливості та шкідлива для організму дія зовнішнього середовища.

При захворюванні людини в її організмі відбуваються патологічний процес, який характеризується тривалими реакціями органів систем, які виходять за межі фізіологічних норм і можуть залишати структурно-функціональні їх порушення [3.].

Стійкість до гіпоксії можна підвищити шляхом зниження чутливості організму до нестачі кисню, наприклад, моделюванням керованої гіпотермії, введенням організму в наркоз або формуванням ступеневої адаптації до гіпоксії в умовах барокамери або високогір'я [6.].

Перспективними шляхами корекції гіпоксичних станів є застосування медикаментозних засобів та адаптогенів фізичної природи. Так, підвищення резистентності до гіпоксії можна досягти шляхом застосування препаратів, які знижують потребу організму в кисні, активують гліколіз, стимулюють транспорт електронів у дихальному ланцюгу (препарати, що містять сполуки янтарної кислоти, речовини, подібні до гідрохінону, цитохрому С), фосфоровані вуглеводні, антиоксиданти, блокатори кальцієвих каналів клітинних біомембран та ін. Нові перспективи відкриває застосування принципово нового плазмозамінюючого препарату перфторану з газотранспортною функцією, здатністю поліпшувати газообмін і метаболізм на рівні тканин, мембаностабілізуючими, сорбційно-детоксикуючими та іншими позитивними властивостями [2.].

При отруєннях оксидом вуглецю або барбітуратами ефективними виявилися кисневі барокамери. Створений на їх основі метод гіпербаричної оксигенації сприяє депонуванню в організмі кисню, розчиненого в крові і тканинах. Усе більш широке застосування знаходять в медичній практиці інші технічні засоби оксигенації крові - оксигенатори, й особливо ті з них, принцип роботи яких базується на застосуванні активних форм кисню, зокрема, атомарного, синглетного збудженого молекулярного, озону та ін [15.].

# ***Висновки***

Гіпоксія (киснева недостатність, кисневе голодування) - стан, який виникає внаслідок недостатнього постачання тканинам організму кисню або порушення здатності тканин до його утилізації в обмінних процесах. Гіпоксія інспірує в організмі енергетичний дефіцит, який формується внаслідок невідповідності між рівнем функціональної активності органів і тканин, з одного боку, і окисленням багатих на енергію фосфорних сполук - з іншого. Саме ця невідповідність стає патогенетичною основою спричинених гіпоксією функціональних і морфологічних зсувів. Конкретні наслідки несприятливого впливу гіпоксії на організм визначаються особливостями походження гіпоксії, темпом розвитку і тривалістю гіпоксичного стану, ступенем гіпоксії, індивідуальною реактивністю організму та ін.

1. За перебігом гіпоксія може бути гострою та хронічною. Гостра розвивається за лічені хвилини або навіть секунди, наприклад, при отруєнні монооксидом вуглецю, БОР, припиненні надходження повітря в кесони, тощо. Хронічна гіпоксія, навпаки, є результатом тривалих захворювань, викликаних, зокрема, патологічними процесами в системі крові, кровообігу, дихання та ін.

2. В реакції організму на гіпоксію розрізняють дві стадії - компенсації і декомпенсації. Завдяки компенсаторно-пристосувальним реакціям підтримується оптимальний рівень постачання тканин киснем. При виснаженні пристосувальних механізмів розвивається стадія декомпенсації. Мобілізація компенсаторно-пристосувальних реакцій відбувається за рахунок рефлекторного посилення дихання, інтенсифікації кровообігу з одночасним посиленням транспорту кисню і клітинно-тканинного метаболізму.

3. Серед дихальних компенсаторних механізмів найбільше значення мають:

збільшення легеневої вентиляції за рахунок збудження хеморецепторів кровоносних судин через нестачу кисню і накопичення іонів водню;

збільшення дихальної поверхні легень за рахунок вентиляції додаткових альвеол при зростанні глибини та частоти дихання.

4. До гемодинамічних компенсаторних механізмів відносять:

зростання хвилинного об'єму серця внаслідок збільшення ударного об’єму і тахікардії;

* підвищення тонусу кровоносних судин, пришвидшення руху крові з подальшим збільшенням просвіту судин;
* перерозподіл плину крові в бік переважного спрямування його до життєво важливих органів і підтримання оптимальної течії крові в судинах легень, серця, головного мозку за рахунок зменшення кровопостачання шкіри, селезінки, м'язів, кишок, які за цих обставин виконують функцію депо крові.

5. Індивідуальна реактивність організму обумовлена спадкоємними і придбаними факторами. Вона залежить від умов навколишнього середовища: кліматичного пояса, часу року, різкої зміни погоди, умов трудової діяльності, соціальних відносин у родині, на роботі. Порушення зовнішніх умов можуть послужити причиною патологічної реактивності.

. Реактивність залежить від статі. У жіночому організмі вона міняється в зв'язку з менструальним циклом, вагітністю. Організм жінки більш стійкий до гіпоксії, крововтраті, голодуванню.

. Відома і роль віку в реактивності. Ранній дитячий вік характеризується низкою реактивністю, що зв'язано з недорозвиненням усіх систем і органів дитини. Найвища реактивність спостерігається в зрілому віці, поступово знижуючи до старості, коли настають інволюційні зміни, що послабляють імунні реакції, що знижують бар'єрні функції і компенсаторні можливості.

. Показниками неспецифічної реактивності є: дратівливість, збудливість і чутливість - поняття, аналогічне збудливості, але застосовуване відносно більш складних процесів в організмі. Можливі зміни чутливості до больового, температурного подразників, порушення чутливості органів чуттів - зору, слуху, нюху та ін. Показниками неспецифічної реактивності можуть бути швидкість та інтенсивність розвитку загального адаптаційного синдрому, здатність відповідати на подразник посиленням секреції адреналіну.

. Для оцінки специфічної реактивності визначають рівень імунної відповіді (інтенсивність утворення антитіл, активність фагоцитозу тощо).

# ***Список використаних джерел літератури***

1. Асанов З.О. Гемодинамический ответ на непрерывно нарастающую гипоксию: возрастные особенности // Вісник невідкладної і відновної медицини. - 2006. - №2. - С. 191 - 194.

. Беликова М.В., Колесникова Е.Э., Сафронова О.С., Серебровская Т.В. Старение и болезнь Паринсона: показатели оксидативного стресса // Клш. та експерим. патология. - 2004. - 3, №2, чЛ. - С.259-261.

3. Березовский В.А., Левашов М.И. Введение в оротерапию. - К.: Изд-во Академии проблем гипоксии РФ, 2000. - 76 с.

. Березовский В.А., Серебровская Т.В. Вентиляторный ответ на гиперкапнический стимул как показатель реактивности системы дыхания человека // Физиол. журн. - 1987. - 33,№3. - С.12-18.

5. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.П., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой // Вопр. мед. химии. - 1987. - 33, №1. - С.118-122.

6. Голиков С.Н., Саноцкий Н.В., Тиунов Л.А. Общие механізми токсического действия. Л.: - Медицина. - 1986. - С.64.

. Данилова Л.Я. Реактивність і її роль у патології: Патологічна фізіологія / Учебн. для мед. ин - тов, 1994.

. Дорощук В.П. Патогенетическое лечение угрожающих нарушений дыхания. - Киев. - Здоров\*я. - 1979. - 246 с.

. Дужак Г.В. Реакция системы микроциркуляции на гипоксию при старений // Кровообіг та гемостаз. - 2005. - №1. - С.39-43.

. Колесникова Е.Э., Серебровская Т.В. Возрастные особенности реакции системы дыхания на гипоксию и гиперкапнию и обмен катехоламинов при адаптации к периодической гипоксии // Архив клин, и эксперим. медицины. - 2001. - 10, №2. - С.165-166.

11. Колчинська А.З. О классификации гипоксических состояний. - Патол. физиол. и зксперим. терапия. - 1981. - N 4. - С. З-10.

. Коркушко О.В., Асанов Э.О., Шатило В.Б., Маковская Л.И. Эффективность интервальных нормобарических гипоксических тренировок у пожилых людей // Проблемы старения и долголетия. - 2004. - №2. - С.155-161.

13. Лебедев Д.Д. Реактивность организма и ее значение в физиологии и патологии. - М, 1960. - 205 с.

. Лошадкин Н.А., Абнизов *С.С.* Классификация токсических веществ, вызывающих различные типы гипоксий на начальних етапах интоксикации Токсикологический вестник. - 1995. - N 3. - С.25-27.

. Осадча О.І., Козинець Г.П. Дослідження особливостей реактивності організму при гіпоксії, - М: Київ, 2002, 168с.

. Серебровська Т.В., Сафронова О. С, Гордш С.К. Внутрішньорадикальних процесс в умовах різного кисневого постачання організму // Там само. - 1999. - 45, № 6. - С.92-104.

17. Сиротинин Н.Н. - В кн.: Гипоксия. - К.: - 1949, С.17-27.

# ***Додатки***

***Додаток №1***



***Додаток 2***



***Додаток№3***



***Додаток №4***

