

**Лекція № 3**  
**з курсу «Фізіологічні механізми**  
**гомеостазу» на тему:**  
**«Реактивність і резистентність,**  
**їх роль у гомеостазі»**

**Викладач курсу: доцент кафедри фізіології,  
імунології і біохімії з курсом цивільного  
захисту та медицини**

**Григорова Наталя Володимирівна**

# ПЛАН

1. Реактивність: визначення, рівні реалізації її механізмів.
2. Види реактивності.
3. Резистентність: види, взаємозв'язок з реактивністю.

# РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Белан С. М., Карвацький І. М., Шевчук В. Г. Фізіологія : навч. посіб. Київ : Книга плюс, 2021. 172 с.
2. Ганонг В. Ф. Фізіологія людини / пер. з англ.; наук. ред.: М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. Львів : БаК, 2002. 784 с.
3. Голл Дж. Е., Голл М. Е. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом / пер. з англ. Київ : Медицина, 2022. 648 с.
4. Клінічна фізіологія : підручник / за заг. ред. К. В. Тарасової. 2-е вид., перероб. і доп. Київ : Медицина, 2022. 776 с.
5. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом : підручник : пер. з англ. 14-го вид. : у 2 т. / Дж. Е. Голл, М. Е. Голл; наук. ред. пер.: К. Тарасова, І. Міщенко. Київ : ВСВ Медицина, 2022. Т. 1. 634 с.
6. Фізіологія : підручник / за ред. В. Г. Шевчука. 5-те вид. Вінниця : Нова книга, 2021. 448 с.
7. Філімонов В. І. Фізіологія людини : підручник. 4-е вид. Київ : Медицина, 2021. 488 с.
8. Яремко Є. О., Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І., Коритко З. І., Музика Ф. В. Фізіологія людини : навч. посіб. 2-ге вид., допов. Львів : ЛДУФК, 2013. 207 с.

# 1. Реактивність: визначення, рівні реалізації її механізмів

**Реактивність** (лат. *reactio* - протидія) - властивість організму відповідати зміною життєдіяльності на дії чинників внутрішнього і навколишнього середовища.

Вона є одним з основоположних властивостей організму, такою ж, як обмін речовин, ріст, розмноження, харчування та ін. Реактивність притаманна всьому живому.

**Від реактивності значною мірою залежить підтримання гомеостазу і пристосовність організму до умов середовища.**

Конкретні механізми реактивності можуть реалізуватися на наступних рівнях: молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному, організменному.

## ***Прояв реактивності на молекулярному і клітинному рівні***

На молекулярному рівні реактивності ключове значення мають комплементарні взаємодії, засновані на однозначній структурній відповідності розпізнаючих молекул:

- взаємодія рецепторної субодиниці аденілатциклази і пептидного біорегулятора за принципом «ключ-замок» (активує каталітичну субодиницю аденілатциклази),
- взаємодія між ферментами та їх субстратами,
- взаємодія між антигенами й антитілами та ін.

Молекулярні і клітинні механізми реактивності (так само як і вищі інтегральні прояви) мають індивідуальність. Реактивність різна для тих чи інших молекул, органоїдів і клітин взятих від різних індивідів і їх різних тканин:

- фетальний гемоглобін і гемоглобін А по-різному зв'язують O<sub>2</sub>,
- тканинний і кров'яний тромбопластин відрізняються за складом і механізмом утворення,
- макрофаги різних тканин, незважаючи на спільність походження, мають різний вигляд і ін.

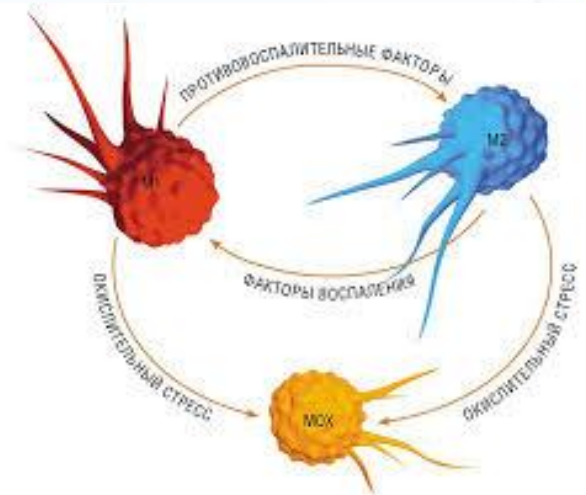
## Будова ферментів



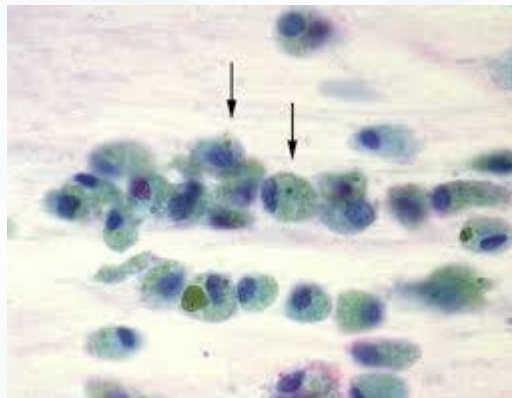
У молекулі ферменту розрізняють три спеціалізовані центри:

- активний,
- субстратний,
- алостеричний

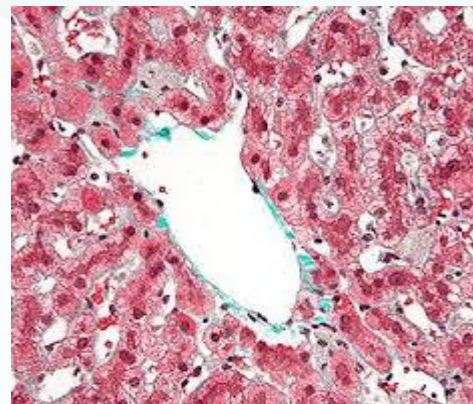
Прикріплюючись до алостеричного центру, регулятори (гормони, ферменти, медіатори) змінюють конфігурацію молекули ферменту і його активність



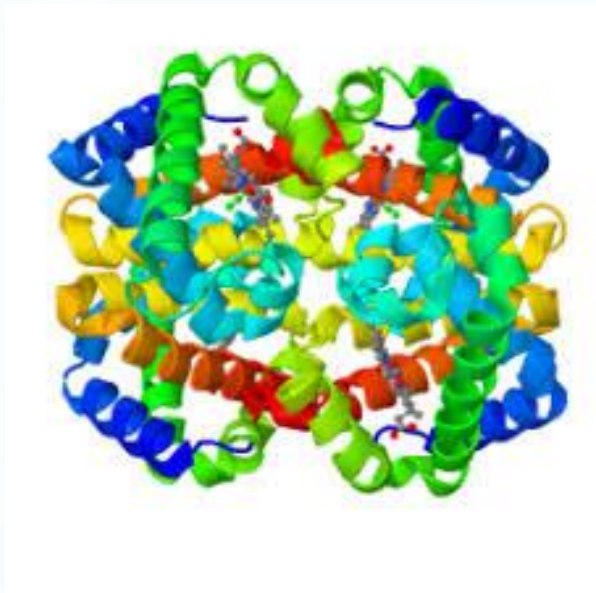
**Рис. 6.1.** Клетки системы мононуклеарных фагоцитов (макрофаги), локализирующиеся в разных тканях



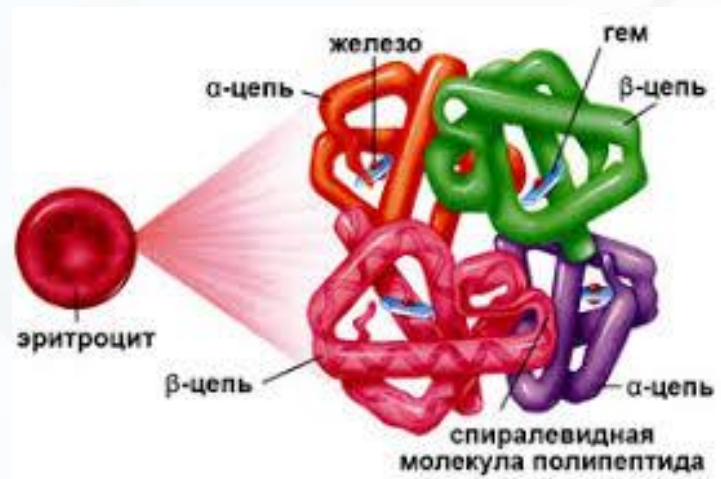
Альвеолярні макрофаги



Купферовські клітини печінки



**Фетальный гемоглобин**

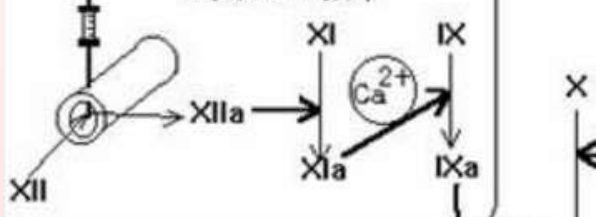


**Гемоглобин А**



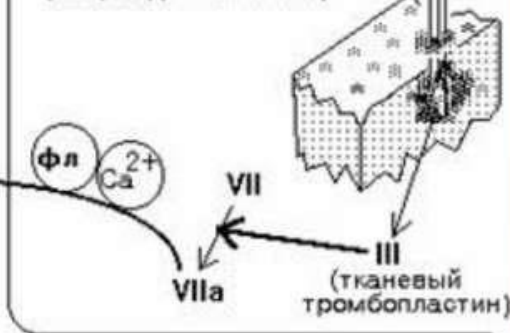
### Внутренний механизм

(чужеродная поверхность  
внутри сосуда)



### Внешний механизм

(повреждение тканей)



## ***Прояв реактивності на тканинному і органному рівні***

У міру диференціювання, клітини залишають в програмному апараті, що активно використовується, лише частину генетично успадкованих програм, а решта архівуються. Тому вони відповідають на подразнення реакціями, властивими даній тканини (місцева відповідь васкуляризованих тканин на пошкодження - запалення). Розвиток органогенезу пов'язаний з формуванням системних відповідей, так як кожен орган складається з різних тканин. Важливою складовою тканинного і органного субстрату реактивності є **структурно-функціональний елемент органу (тканини)**.

Вважається, що при будь-якому пошкодженні органу в спеціалізовані захисні функції спочатку залучаються елементи строми, і цілком можливо, що при невеликих масштабах процес цим і обмежується, не викликаючи істотного порушення функції органної паренхіми (наприклад, безжовтушні гепатити, клініка яких в основному представлена симптомами стромальної захисної реакції). Структурно-функціональні одиниці слугують первинною ареною захисно-приспосувальних реакцій; саме в них розгортаються такі патологічні процеси як запалення, стаз, тромбоз, ішемія та ін.

## ***Прояв реактивності на системному і організменому рівні***

В основі діяльності кожної з систем, що інтегрують механізми реактивності (нервової, ендокринної, імунної), лежить комплементарна взаємодія регулятора з рецепторно-дискримінаційною системою. Діяльність трьох інтеграційних систем тісно взаємопов'язана. Наприклад, імунна система за посередництвом цитокінів і специфічних аутоантитіл, може спрямовано регулювати функції нервової та ендокринної систем, і, навпаки, діяльність самих клітин імунної системи регулюються гормонами і нейромедиаторами.

Виходячи з цього, сформульована концепція, згідно з якою імунна, нервова і ендокринна системи підтримують в організмі **інформаційну рівновагу**, при необхідності компенсуючи і модулюючи сигнали впливу один одного. Приклад реактивності системи органів і організму в цілому - перебудова терморегуляції і основних життєзабезпечуючих систем у відповідь на дію пірогенів.

(a)

Гранулоцит

Цільовий білок

Цитрулінований антиген



PAD (Ca<sup>2+</sup>)

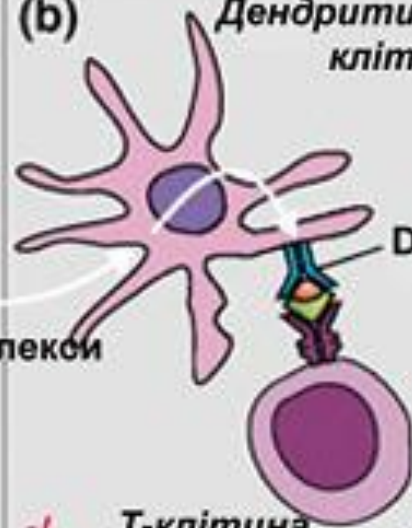
Упродовж клітинної смерті



Імунні комплекси

(b)

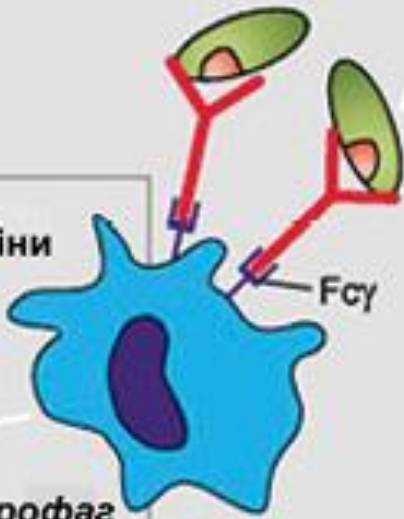
Дендритична клітина



DR4

T-клітина

Цитокіни



Fcγ

(d)

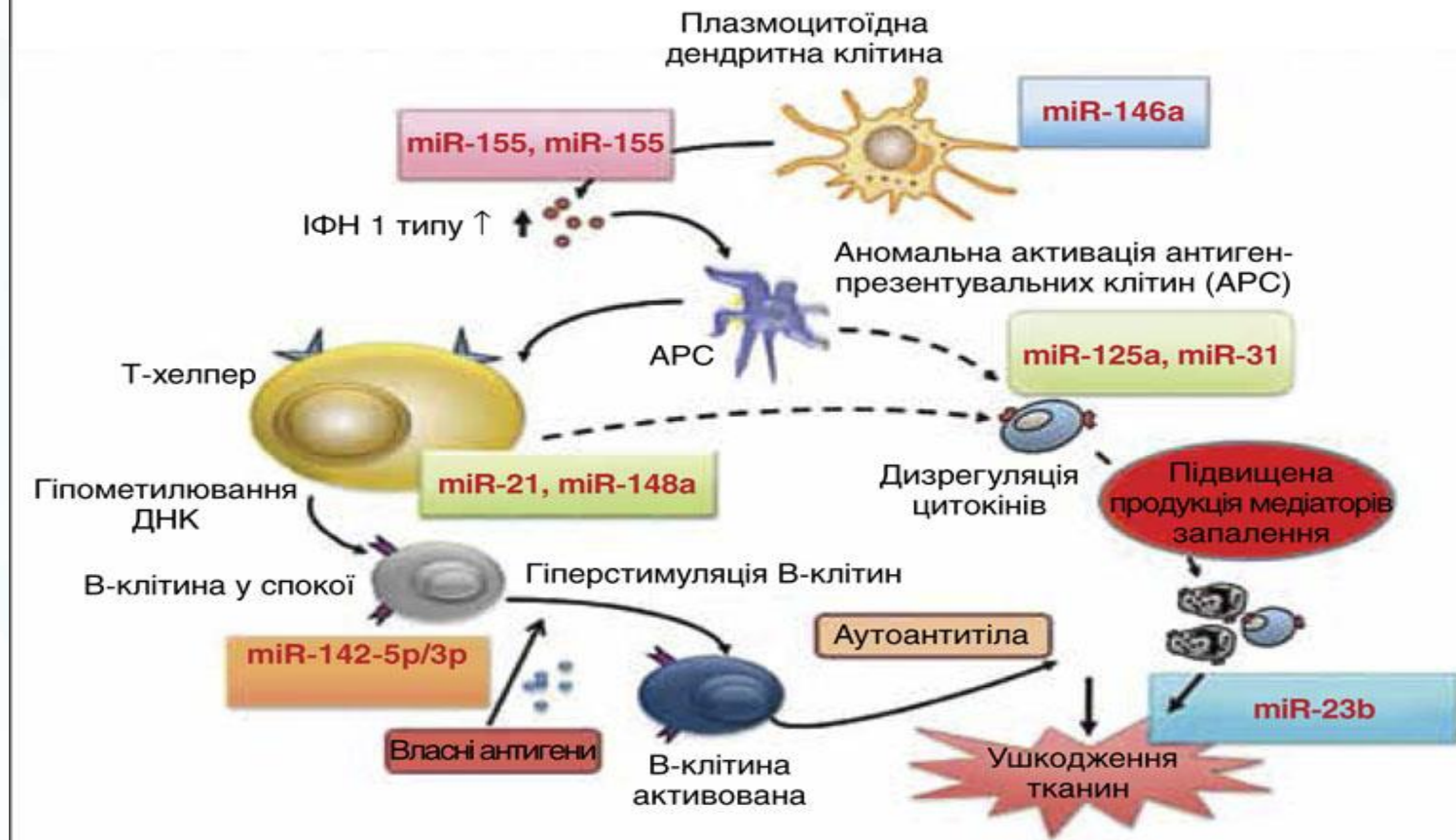
Макрофаг



АЦЦП

(c)

Плазматична клітина



**Рис. 2. Роль мікроРНК як нового регулятора патогенетичних зв'язків при СЧВ [15]**

## 2. Види реактивності

Реактивність формується в процесі еволюційного розвитку видових, спадкових якостей організму. Крім видових властивостей, відображає також групові (типові) та індивідуальні особливості реагування окремих організмів. Тому розрізняють **біологічну** (видову, первинну), **групову** (типову) та **індивідуальну реактивність**.

# Реактивність

Видова

Групова

Індивідуальна

Вікова

Статева

Конституціона-  
льна

Специфічна  
(імунологічна)

Неспецифічна  
(неімунологічна)

патологічна

фізіологічна

позитивна

Підвищена  
(гіперергія)

Нормальна  
(нормергія)

негативна

Понижена  
(гіпергія)

Збочена  
(дізергія)

Види  
реактивності

## Видова (біологічна) реактивність

**Видова реактивність** - це захисно-пристосувальні зміни, які виникають під впливом звичайних (адекватних) для кожного виду тварини впливів (подразнень) навколишнього середовища. Видова реактивність називається ще первинною, оскільки детермінується видовими (біологічними) особливостями. Вона спрямована на збереження виду в цілому і кожної особини окремо.

Приклади видовий реактивності:

- Видовий імунітет до інфекційних хвороб (наприклад, несприйнятливість людини до чуми великої рогатої худоби).
- Сезонні зміни життєдіяльності в вигляді анабіозу, зимової сплячки тварин.
- Сезонна міграція риб і птахів.
- Направлений рух (таксис) найпростіших.
- Складні безумовні рефлекси (інстинкти) безхребетних (бджіл, мурах і т.д.) та ін.



## Групова (типова) реактивність

**Групова реактивність** - це реактивність певних груп особин в межах одного виду, об'єднаних будь-яким ознакою (наприклад, тип конституції, група крові та ін.), що визначає особливості реагування всіх представників даної групи на вплив факторів зовнішнього середовища.

Виділяють вікову, статеву і конституціональну групову реактивність.

### *Вікова реактивність*

Кожному періоду онтогенетичного розвитку людського організму властивий свій, особливий вид реагування на зовнішні і внутрішні подразники. Різні вікові групи неоднаково реагують на один і той самий подразник. Наприклад, новонароджені, більш стійкі до гострої гіпоксії, ніж дорослі, в порівнянні з ними - поріг больової чутливості вище. У той же час, через неповне розгортання генетично детермінованої програми запального процесу, вони вкрай чутливі до інфекції (малоефективна бар'єрна функція запалення).

## Активація механізмів реактивності залежить від етапу онтогенезу:

- Вибір програм реагування, **доступних індивіду** тим менше, чим ближче до початку онтогенезу. В ембріогенезі «здатність захворіти», набагато менше, ніж в пізньому фетогенезі. На більш ранніх етапах онтогенезу практично відсутня одна зі складових хвороби, «захист», яка в значній мірі визначається механізмами реактивності. Це призводить до того, що в цей період життя організм «частіше вмирає» у відповідь на дію патогенних факторів.
- Чим ближче до початку онтогенезу, тим у наявних програм реагування **менше діапазон відповіді на дію різних патогенних факторів**. Так бластула більш обмежена в реагуванні, ніж ембріон, який, в свою чергу, має менший діапазон відповідей в порівнянні з плодом. Ембріональний період онтогенезу характеризується, в основному, двома формами реакцій - загибеллю або розвитком вад органів. Плід дає вже більш диференційовані відповіді, крім фагоцитозу, спостерігаються і судинні складові запального процесу. Характер відповіді організму на ранніх етапах онтогенезу на патогенні фактори визначається в основному не властивістю пошкоджуючого агента, а **набором тих програм реагування, які на момент впливу вже активувалися**.

- **чим молодший індивід, тим більш значуща (насичена) динаміка реактивності в тимчасовому відношенні:** терапевт може нехтувати навіть віковою різницею в 5 років між пацієнтами 25 і 30 років з одним і тим же діагнозом. Але перебіг хвороби, безумовно, буде різним у дітей 6 і 11 років. На першому році мають уже значення місяці (дієта 8-місячної дитини буде неприйнятна для чотиримісячного) і ін. Таким чином, у міру онтогенетичного розвитку, механізми відповіді організму на зовнішні і внутрішні чинники поступово ускладнюються, розширюється діапазон між верхніми і нижніми межами реагування клітини, тканини, системи і організму в цілому.
- **Найбільш оптимальним**, у світлі вчення про реактивність, вважається середній період життя людини, коли програмні механізми реагування повністю розгорнуті, активно працюють регуляторні системи (нервова, ендокринна та ін.)  
У міру старіння приблизно з 40-50 років, ефективність реагування поступово знижується, відзначається тенденція до наростання недосконалості реактивності. У старечому віці спостерігається обмеження лабільності регуляторних систем механізмів реагування, звуження можливості їх до швидкої і своєчасної перебудови.

## Статева реактивність

Існує значна кількість спостережень, що відображають **відмінність реактивності між жіночим і чоловічим організмами**.

Реактивність чоловіків характеризується широким індивідуальним різноманіттям і більш різноманітним діапазоном мінливості.

Жіноча реактивність, при більш «вузькому» відповіді, сприяє більшій стійкості по відношенню до значного числа екзогенних факторів. Тому перебіг захворювань (соматичних і інфекційних) у жінок проявляється меншим розкидом симптомів і частим проявом типових форм.

Для чоловіків характерний значний поліморфізм клінічних ознак - від стертих, безсимптомних, до вкрай важких випадків однієї і тієї ж патології. Як наслідок цього - загальна смертність чоловіків вище жіночої практично у всіх вікових групах.

Пояснення нерівнозначності відповіді жіночого і чоловічого організму на різні фактори зовнішнього і внутрішнього середовища:

- Різностямована дія статевих гормонів. Андрогени посилюють супресію лімфоцитів, а естрогени - її обмежують, звідси - велика гамма аутоімунної патології у жінок.

З іншого боку, вплив статевих гормонів на Т-лімфоцити, сприятливо позначається на антибактеріальному імунитеті у жінок. При курінні частота раку легенів у жінок вища, ніж у чоловіків, передбачається, що естрогени мають промоторний ефект (дію). Підвищений ризик виникнення атеросклерозу у чоловіків пов'язують з впливом андрогенів.

- **Особливість обміну речовин жіночого і чоловічого організму.** Жіночий організм на 6-10% менше містить води, але більше жирової тканини. Жіночий алкоголізм протікає зляксініше, можливо через меншу активності алкогольдегідрогенази, ніж у чоловіків.
- **Спадкові хвороби, зчеплені зі статтю або обмежені статтю.** Наприклад, гемофілія А, В - зчеплені з хромосомою Х - рецесивні захворювання. Хвороба реєструється у чоловіків. Мати - облігатний носій патологічного гена.
- **Відмінності в соціально-екологічній і професійній ролі статей в популяціях.** На думку В. А. Геодакяна (1983), реактивність чоловіків, у значній мірі спрямована на форсовані навантаження, активні оборонні реакції при стресах, так як їм в основному властива роль першого контакту з екологічно новими для популяції факторами.

- **Відмінності за статевими хромосомами.** Чоловічі особини по геносомам (статевими хромосомами) гомозиготні, що обмежує вибір генетичних програм у порівнянні з жінками, що мають дві гомологічні Х-хромосоми.
- **Генетичні особливості Y-хромосоми.** Гомозиготність не дозволяє Y-хромосомі брати участь в кросинговері, тобто вона не бере участі в еволюційному механізмі щодо усунення дефектних генів в ряду поколінь. Звідси, Y-хромосома зберігає безліч мутантних генів. І, якщо мутантний (пошкоджений) ген не летальний або не визначає безпліддя, то він передається від батька сином (голандричний тип спадкування).

**Конституціональна реактивність** визначається відносно стабільними морфо-функціональними особливостями організму, які обумовлені спадковістю і тривалим впливом факторів зовнішнього середовища. Приклади:

- Астеніки, на відміну від нормостеніків, менш стійкі до фізичних і психічних перевантажень.
- Астеніки схильні до шизофренії.
- Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки переважно відзначають у астеніків.

- У гіперстеніків частіше, ніж у астеників, зустрічаються захворювання серцево-судинної системи (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, інфаркт міокарда).
- Люди з I-ю групою крові частіше хворіють на виразкову хворобу шлунка та ін. Розглянуті види групової реактивності досить добре відомі лікарям. Останнім часом у зв'язку з накопиченням нового фактичного матеріалу стало можливим виділяти й інші види даної реактивності за такими особливостями:
- **За расовими особливостями.** Наприклад, негроїди мають підвищену стійкість до правця, європеїди менш сприйнятливі до натуральної віспи. Схильність до алкоголізму і токсикоманії вище серед індіанців і ірландців, ніж серед євреїв.
- **По групі людей з одним і тим же захворюванням.** Всі хворі на цукровий діабет мають знижену толерантність до вуглеводів, а хворі на атеросклероз - жирної їжі, у всіх хворих із серцевою недостатністю підвищена чутливість до фізичного навантаження.
- **По особливостям еритроцитарних агглютинінів (за групами крові).** Відзначено, що індивіди з I групою крові частіше хворіють на виразкову хворобу шлунка, більш схильні до загибелі в період епідемії чуми. У людей з II групою крові більш висока захворюваність на рак шлунка, ІХС, підвищена чутливість до вірусу грипу.

- **За особливостями антигенів тканинної сумісності** (гаплотипу системи головного комплексу гістосумісності - ГКГС). Гени ГКГС 2 класу DR 3 і DR 4 зустрічаються серед хворих на цукровий діабет 1 типу в 90%. Виявлено зв'язок між носійством гена ГКГС В 27 і анкілозивний спондиліт, гена ГКГС В 47 і вродженою гіперплазією кіркової речовини надниркових залоз, ГКГС У 35 з підгострим тиреоїдитом та ін.

## **Індивідуальна реактивність**

Індивідуальна реактивність визначається успадкованою інформацією й індивідуальною мінливістю, які обумовлюють відмінності в змінах життєдіяльності окремих індивідуумів під впливом рівних по силі звичайних і патогенних факторів.

Індивідуальна реактивність залежить від спадкових, конституціональних властивостей, віку, статі, впливів навколишнього середовища. Визначається в першу чергу типом вищої нервової діяльності, функціональними особливостями ВНС, ендокринних залоз, імунної системи, інших органів і тканин.

**Індивідуальна реактивність може бути специфічною і неспецифічною.**



**Специфічна (імунологічна) реактивність** виражається в здатності імунної системи відповідати на антигенні подразнення. Вона забезпечує несприйнятливість (імунітет) до інфекційних захворювань, реакції біологічної несумісності тканин, підвищеної чутливості.

**Неспецифічна (неімунологічна) реактивність** проявляється 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 і неспецифічна реактивність може бути фізіологічною і патологічною.**

**Фізіологічна реактивність** - відповідь, адекватна характеру та інтенсивності впливу, що має адаптивний характер.

Приклади:

- Імунітет.
- Зимово сплячка супроводжується зниженням реактивності, що є для організму досконалою пристосувальною реакцією, тому що сприяє стійкості до дії шкідливих факторів (гіпоксії, інфекції, інтоксикації).

**Патологічна реактивність** - це реакція організму, неадекватна впливу за ступенем вираженості і характеру зміни життєдіяльності, що призводить до зниження його адаптивних можливостей.

Приклад:

- Алергічні реакції.
- Імунодефіцитні та імунодепресивні стани.

**За формами прояву розрізняють реактивність підвищену (гіперергія), знижену (гіпергія, анергію), збочену (дізергія).**

1) **Гіперергія** - переважання процесів збудження, що обумовлює більш бурхливий перебіг запалення, велику інтенсивність прояву симптомів захворювань з вираженими змінами функції органів і систем.

2) **Гіпергія (анергія)** - переважання процесів гальмування, що призводить до млявого, малосимптомного перебігу запальних захворювань.

**Позитивна гіпергія** - зниження зовнішніх проявів реакцій, пов'язане з розвитком активних реакцій захисту.

**Негативна гіпергія** - зниження зовнішніх проявів реакції з пригніченням, пошкодженням, виснаженням механізмів, що регулюють реактивність організму (повільне загоєння рани після тривалої і важкої інфекції).

3) **Дізергія** - нетипова, збочена реакція на дію будь-яких факторів.

Приклади:

- Нетипове реагування хворого на який-небудь лікарський препарат.
- Збочена реакція на дію холоду (розширення судин і збільшення потовиділення).

**Фактори, що впливають на реактивність організму**

4. Вік.
5. Стать.
6. Спадковість.
7. Конституція.
8. Функціональний стан нервової системи.
9. Функціональний стан ендокринної системи.
10. Функціональний стан імунної системи.
11. Стан сполучної тканини.
12. Фактори навколишнього середовища (клімат, характер харчування, соціальні умови, дію механічних, фізичних, хімічних, біологічних факторів і ін.).

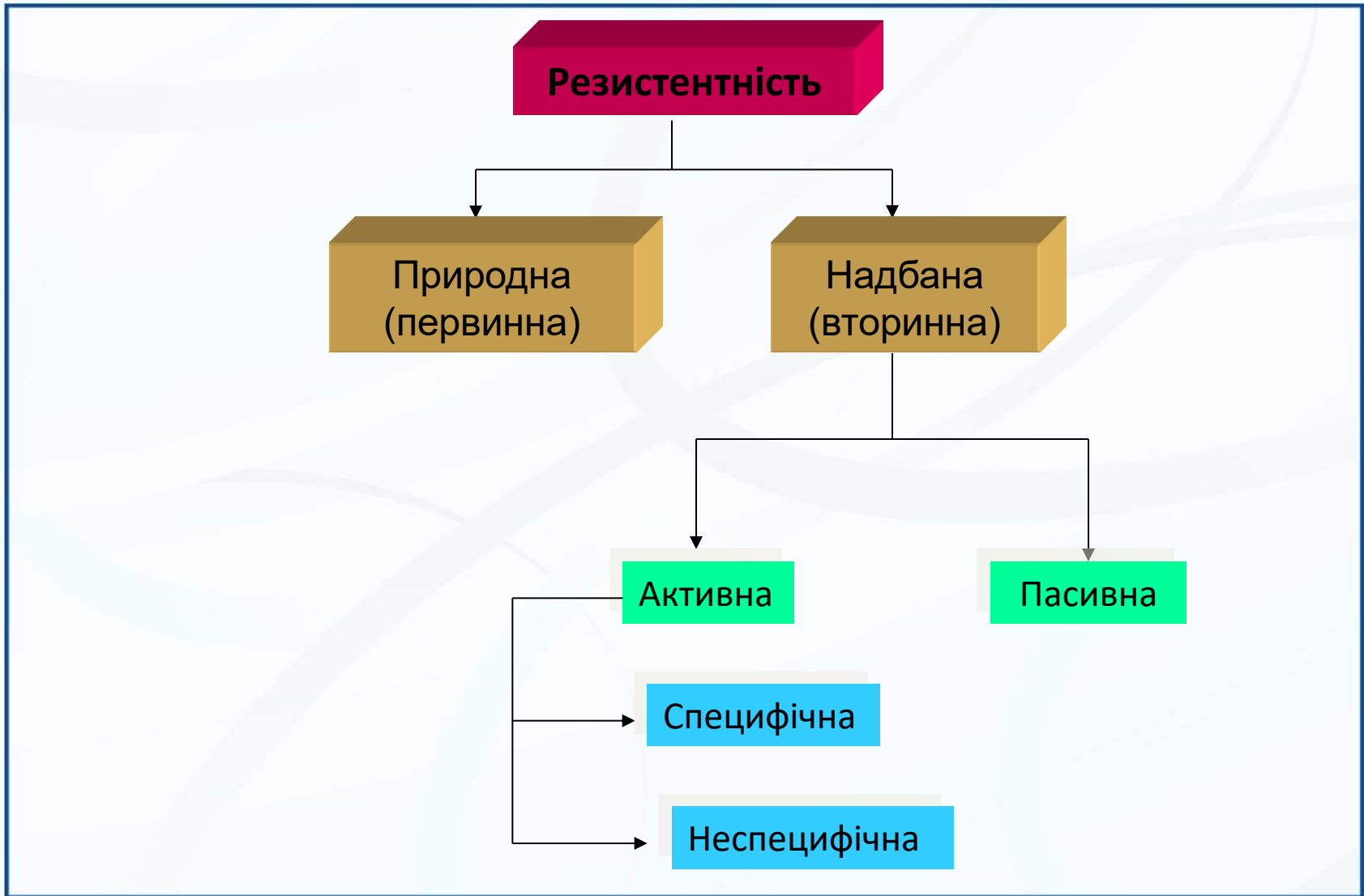
### 3. Резистентність: види, взаємозв'язок з реактивністю

**Резистентність** (від лат. *resisteo* - опір) - стійкість організму до дії патогенних чинників.

У процесі еволюції організм виробив певні пристосувальні механізми для забезпечення свого існування в умовах постійної взаємодії з навколишнім середовищем, різноманітні фактори якої могли б викликати не тільки порушення життєдіяльності, а й загибель в разі відсутності або недосконалості цих механізмів.

**Природна (первинна) резистентність (толерантність) пов'язана зі спадковими факторами.**

Природна резистентність формується в ембріональний період і підтримується протягом усього життя індивіда. Її основа - морфофункціональні особливості організму (молекулярні особливості конституції), завдяки яким він стійкий до дії інфекційних чинників і тому захищений від багатьох інфекцій тварин.



**Види резистентності**

**Надбана (вторинна, індивідуальна) резистентність** виникає внаслідок перенесених інфекційних захворювань, після введення вакцин і сироваток. Резистентність до неінфекційних впливів розвивається шляхом тренувань (до фізичних навантажень, гіпоксії, низьких і високих температур). Надбана резистентність може бути пасивною і активною.

**Пасивна резистентність** - це нечутливість до дії патогенного фактора, несприйнятливості до нього. Вона виникає в разі, коли взаємодія організму з патогенним фактором неможлива або утруднена. Механізми, що зумовлюють пасивну резистентність:

- Існування перешкод для взаємодії патогенного фактора зі структурами організму (біологічні бар'єри).
- Відсутність або руйнування структур організму, здатних взаємодіяти з патогенним фактором (наприклад, відсутність рецепторів до патогенних вірусів).

- Знищення патогенного фактора механізмами, не пов'язаними з реакцією організму на дію цього фактора (наприклад, знищення холерного вібриона шлунковим соком).
- Уповільнення реалізації патогенетичних механізмів, що запускаються взаємодією організму з патогенним фактором (наприклад, збільшення резистентності при гіпотермії).

**Активна резистентність (опірність)** - це стійкість, яка забезпечується комплексом захисно-компенсаторних реакцій, спрямованих на знищення патогенного фактора і наслідків його дії. Основу активної резистентності складають механізми специфічної та неспецифічної реактивності:

- Синтез антитіл.
- Реакції клітинного імунітету.
- Фагоцитоз.
- Стійкість до гіпоксії, пов'язана з підсиленням вентиляції легень і збільшенням числа еритроцитів.

## **Активна резистентність може бути специфічною і неспецифічною.**

Специфічна резистентність виникає внаслідок дії якогось одного певного патологічного агента (наприклад, стійкість до певної інфекції). В основі **специфічної резистентності** лежить **імунологічна реактивність**. **Неспецифічна резистентність** виникає в результаті впливу безлічі різних чинників.

Механізми неспецифічної резистентності:

- Ареактивність клітин.
- Фізичні і фізико-хімічні чинники.
- Біологічні бар'єри.
- Антагоністичні взаємини між нормальною і патогенною мікрофлорою.
- Функціонування фізіологічної системи сполучної тканини.
- Гуморальні фактори неспецифічної резистентності.
- Фагоцитоз.
- Запалення.

**Поняття «реактивність» тісно пов'язано з поняттям «резистентність».**

**Реактивність - це загальне позначення механізмів резистентності, а резистентність - вираження реактивності як активного, захисного, пристосувального акту, є якісним показником реактивності.**



## **Між реактивністю і резистентністю існує складний взаємозв'язок.**

### ***Можливі різні варіанти взаємозв'язку:***

1. Збільшення реактивності викликає підвищення активної резистентності. Наприклад: підвищення температури тіла → збільшення утворення антитіл → підвищення активної резистентності до інфекцій.
2. Збільшення реактивності викликає зменшення активної резистентності. Наприклад: збільшення утворення антитіл → алергія → зменшення стійкості організму до дії речовин антигенної природи.
3. Зменшення реактивності призводить до зменшення активної резистентності. Наприклад: зменшення утворення антитіл → зменшення активної резистентності до інфекцій.
4. Зменшення реактивності супроводжується збільшенням пасивної резистентності. Наприклад: гіпотермія → підвищення пасивної резистентності до інфекцій, інтоксикацій і дії інших патогенних факторів (наприклад, у тварин під час зимової сплячки).

***ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!***