

Проблемні статті

Problem Articles

УДК: 616-091: 612.01

DOI <https://zenodo.org/records/18023024>

МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБИ

Насибуллін ¹ Б.А., Гоженко ² А.І.

¹ ДУ «Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології»

² ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України»

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE DISEASE

Nasibullin B.A. ¹, Gozhenko A.I. ²

“Ukrainian Research Institute of Medical Rehabilitation and Resortology”

Ukrainian Research Institute of Transport Medicine of the Ministry of Health of Ukraine

Authors' Information

Насибуллін Б.А. (Nasibullin B.A.): <https://orcid.org/0000-0003-3963-2374>

Гоженко А.І. (Gozhenko A.I.): <https://orcid.org/0000-0001-7413-4173>

Summary/Резюме

The article analyzes the theoretical and practical problems of defining disease as a specific state of the body, qualitatively different from health. The authors rely on the classical statement of R. Virchow that in a state of disease, nothing fundamentally new appears in the organism, but rather shifts in the location, timing, and intensity of physiological processes occur.

The main concept of the work is based on expanding the notion of the functional-metabolic continuum to the structural-functional-metabolic continuum (SFMC). The authors argue that any changes in function and metabolism are inextricably linked to the reorganization of morphological cell structures, such as mitochondria, ribosomes, and the Golgi apparatus. At the micro-level, homeostasis is ensured by changes in the quality and quantity of intracellular organelles, primarily mitochondria, which are responsible for energy exchange.

The paper examines in detail the mechanisms of reversible and irreversible cell death. It describes the differences between necrosis, accompanied by membrane destruction and inflammation, and apoptosis — a genetically determined cell death that prevents the transfer of defective genetic material. Special attention is paid to dystrophic changes (protein, lipid, carbohydrate, and mineral) resulting from hypoxia, toxic effects, or disturbances in neurohumoral regulation.

The experimental part of the study illustrates the reaction of the vestibular analyzer in rats to chronic cerebrovascular insufficiency (CVI) over 21 days. The authors classify neurons by their affinity for histological dyes into normochromic, hypochromic, hyperchromic, and intermediate types. The results showed that prolonged CVI leads to a progressive decrease in the proportion of normochromic neurons (from 48-53 % to 25-30 %) and an increase in the number of cells functioning at the limit of exhaustion (hypochromic and intermediate). Hyperchromic neurons are considered elements that provide self-renewal of the population.

It is concluded that a favorable outcome of the disease depends not only on the elimination of the damaging factor but also on the restoration of the structural-functional organization of cell populations to a level close to physiological.

Keywords: *structural-functional-metabolic continuum, morphological equivalent of function, apoptosis and necrosis, cell population, cerebrovascular insufficiency*

Стаття присвячена аналізу теоретичних та практичних проблем визначення хвороби як особливого стану організму, що характеризується якісними відмінностями від здоров'я. Ав-

тори спираються на класичне положення Р. Вірхова про те, що при хворобі в організмі не з'являється нічого принципово нового, а відбуваються зміни локалізації, часу та інтенсивності фізіологічних процесів.

Основна концепція роботи базується на розширенні поняття функціонально-метаболического континууму до структурно-функціонально-метаболического континууму (СФМК). Автори стверджують, що будь-які зміни функції та метаболізму нерозривно пов'язані з перебудовою морфологічних структур клітини, таких як мітохондрії, рибосоми та комплекс Гольджі. На мікрорівні гомеостаз забезпечується зміною якості та кількості внутрішньоклітинних органел, насамперед мітохондрій, які відповідають за енергообмін.

У роботі детально розглянуто механізми оборотної та необоротної загибелі клітин. Описано відмінності між некрозом, що супроводжується руйнуванням мембран і запаленням, та апоптозом — генетично детермінованою загибеллю клітин, яка виключає передачу дефектного матеріалу. Особливу увагу приділено дистрофічним змінам (білковим, жировим, вуглеводним та мінеральним), що виникають внаслідок гіпоксії, токсичного впливу або порушення нейрогуморальної регуляції.

Експериментальна частина дослідження ілюструє реакцію вестибулярного аналізатора щурів на хронічну цереброваскулярну недостатність (ЦВН) протягом 21 доби. Автори класифікують нейрони за ступенем тропності до барвників на нормохромні, гіпохромні, гіперхромні та проміжного типу. Результати показали, що тривала ЦВН призводить до прогресуючого зниження частки нормохромних нейронів (з 48-53 % до 25-30 %) та зростання кількості клітин, що працюють на межі виснаження (гіпохромні та проміжні). Гіперхромні нейрони розглядаються як елементи, що забезпечують самовідновлення популяції.

Зроблено висновок, що сприятливий результат хвороби залежить не лише від усунення пошкоджуючого фактора, а й від відновлення структурно-функціональної організації клітинних популяцій до рівня, близького до фізіологічного.

Ключові слова: структурно-функціонально-метаболический континуум, морфологічний еквівалент функції, апоптоз та некроз, клітинна популяція, цереброваскулярна недостатність

Актуальною проблемою теоретичної та практичної медицини є визначення хвороби як стану організму, що якісно відрізняється від здоров'я [1, 2]. Численні відмінності організму у стані хвороби та здоров'я, які реєструються у клініці, здавна вимагали не лише визначати нозологічний діагноз, але й розуміти сутність стану хвороби. Вчені та практики медицини шукали у хворобі щось нове, не властиве здоровому організму. Лише недавно, трохи більше 150 років тому, вчені-медики дійшли висновку, що людський організм в умовах хвороби за своїми морфологічними елементами, біохімічними та основними фізіологічними процесами ідентичний здоровому організму. Це становище чітко сформулював Р. Вихров, який писав: «... в організмі за хвороби немає нічого нового, а фіксовані порушення — це явища, властиві організму у стані здоров'я, не в той час, не в тому місці, не в тій кількості» [12]. Надалі дослідники дійшли розуміння того, що зміни організму при хворобі знижують рівень пристосовуваності організму до умов навколишнього середовища, що змінюються, що і є основною харак-

теристикою існування організму в умовах хвороби [3, 4].

Організм людини протягом еволюції сформувався як велика, але досить стабільна біосистема, пристосування якої до факторів зовнішнього середовища, що змінюються, можливе тільки до таких параметрів цих факторів, з якими організм стикався в процесі еволюції. Отже, механізми адаптації у здоров'я та хвороби досить обмежені за потужністю, і запас міцності цих механізмів не перевищувати дворазового.

Задля реалізації принципу стійкої адаптації в організмі сформувалися функціональні системи. Стан функціональних потреб організму в умовах здоров'я та хвороби забезпечується за певних параметрів метаболічних процесів. Складена сукупність взаємопов'язаних метаболічних процесів та функціональної активності позначається як функціонально-метаболический континуум, який базується на діяльності регуляторних систем і в більшості випадків їх активації та запуску функції. У цілому ж регулювання здійснюється в єдності

управління, функції та метаболізму.

Слід зробити одне уточнення — функція: секреція, скорочення, детоксикація, передача імпульсу та метаболізм: утворення АТФ, білковий синтез, катаболізм, обмін ліпідів нерозривно пов'язані з певними структурами клітини (мітохондрії, рибосоми, комплекс Гольджі). Отже, зміни функції в нормі і при хворобі та тісно пов'язані з нею зміни метаболізму не можуть відбуватися без змін у структурі клітин — морфологічному еквіваленті функції — та формуються з цих тканин та органів, тобто здоров'я та хвороба здійснюються в умовах зміни функціонально-структурно-метаболічного континууму.

Загалом, в умовах здоров'я та в умовах хвороби існування організму починається із зміни його внутрішньої стабільності. Ця стабільність відносна та динамічна, тобто вона здійснюється у певних межах і може коливатися, хоча постійно прагне досягати просторово-часового та стабільно-динамічного регульованого стану. Таке положення можливе завдяки наявності морфологічного еквівалента (бази) функції. Цей базис має два рівні: мікрорівень — клітина та макрорівень — тканина, орган. На мікрорівні основа гомеостазу — зміна якості та кількості внутрішньоклітинних органел. Насамперед, мітохондрій, органел в якій здійснюють реакції енергообміну. За рахунок діяльності цих органел забезпечується діяльність усіх інших внутрішньоклітинних органел (рибосом — синтез білка; апарату Гольджі — секреція; мембран — електролітний та водний обміни). На макрорівні гомеостаз здійснюється змінами транспортування кисню та субстратів до клітинного пулу, виведенням метаболітів, нейрогенною та гуморальною регуляцією інтенсивності біохімічних процесів.

Зміни морфологічного еквівалента функції за умов хвороби відбуваються на мікрорівні та макрорівні. Ці зміни можуть бути оборотними та незворотними. Загибель клітини при незворотній зміні ФМС континууму здійснюється шляхом некрозу та апоптозу.

Некроз клітини починається із зміни мітохондрій, вони розширюються, округляються, розриваються внутрішньомітохондріальні мембранні утворення. Порушується водно-електролітний баланс цитоплазми, клітини набухають, руйнуються мембрани органел та плазматичні мембрани. Ці зміни призводять

до активації лізосомальних ферментів та розчинення мембран. Внутрішньоклітинний вміст, потрапляючи у позаклітинне середовище, викликає типову керовану реакцію — запалення.

Відмінність апоптозу, цієї багато в чому фізіологічної загибелі клітини, від некрозу — в початковому колапсі ядра. Ядро зменшується, ущільнюється, фрагментується (пікноз ядра та каріорексис). Далі клітина фрагментується і утворюються фрагменти, оточені мембранними апоптотичними тільцями. Ці утворення фагоцитуються макрофагами або довколишніми клітинами. Апоптоз у фізіологічному чи патологічному стані організму здійснюється у разі, коли виживання цих клітин небажане для організму, оскільки фрагментація ДНК у процесі апоптозу виключає перенесення дефектного генетичного матеріалу до інших клітин [10, 17].

Необоротні зміни структурних елементів (клітин) та їх об'єднань обумовлені силою ушкоджуючого фактора (високою чи надмірно низькою), а обсяг таких змін — тривалістю його дії. Прикладом незворотних змін може бути коагуляційний некроз при дії високих температур (опік), колікваційний некроз при дії хімічних сполук; коагуляційний та колікваційний некрози при дії електричного струму або радіаційного опромінення, інгібуванні окисного фосфорилування. Слід зазначити, що оскільки в момент нанесення пошкодження в клітинній популяції органу тканини клітини знаходяться в різному стані функціонально-метаболічно-структурного континууму, поширеність зони незворотних клітинних пошкоджень може відрізнятися при однакових параметрах фактора, що ушкоджує.

Оборотні зміни клітин та їх об'єднань (тканин) значною мірою зумовлені не тільки дією пошкодженого фактору, скільки дією пов'язаних з ним механізмів — порушенням кисень-субстратного забезпечення, дизрегуляторній патології нейрогенного або гуморального характеру (або їх поєднання); дії токсинів.

Найбільш поширеною оборотною зміною клітин в умовах хвороби є гіпоксичні зміни, що мають загальні структурні прояви незалежно від механізму виникнення гіпоксії; порушення насичення крові киснем (дихальна); порушення обсягу циркулюючої крові або доступності її до тканин (гемічна); порушення

співвідношення кількості кисню, що доставляється кров'ю, і потреби в ньому тканини (функціональна); блокада окисного фосфолування (токсична).

Прояви структурних порушень при всіх перелічених вище станах починаються зі зміни мітохондрій (набрякове збільшення, зміна внутрішньої структури) аж до формування мікровакуолей. Одночасно спостерігається гомогенізація цитоплазми, її знебарвлення, ущільнення ядра, набряклість тіла клітини.

Порушення (зміна) обміну речовин у тканинах та клітинах може бути обумовлено змінами кровообігу; дією шкідливого фактору та зміною вимог до функціональної активності клітини та тканини. В нових умовах адаптація проявляється дистрофічними змінами. Вони характеризуються накопиченням у тканинах продуктів обміну (білків, жирів, вуглеводів, солей, води), змінених кількісно і якісно внаслідок порушення ферментативних процесів. По поширеності дистрофічні зміни розрізняють як загальні (системні), і місцеві [13].

Клітинні диспротейнози — зміна структури клітин, коли її білки фізико-хімічно і морфологічно набувають іншого вигляду, ніж у нормі. Найбільш поширеною формою порушень білкового обміну у клітині є поява у її цитоплазмі великої кількості зерен чи крапель білкової природи. Клітини при цьому збільшуються в розмірах, цитоплазма стає каламутною, з гранулами або краплями. Електронна мікроскопія виявляє набухання та вакуолізацію мітохондрій, розрідження та зниження їх крипт; цистерни ендоплазматичного ретикулулу розширюються.

Гіаліново-крапельна дистрофія — прояви зміни білоксинтезуючих процесів у вигляді появи та накопичення в цитоплазмі великих гіаліноподібних крапель, що іноді зливаються між собою. Електронномікроскопічно виявляються фрагментація, набухання та розпад мітохондрій, їх вакуолізація цистерни ендоплазматичного ретикулулу розриваються, виявляються краплі та вакуолі в цитоплазмі. Ця форма дистрофії досить тяжка і у разі масування може призвести до загибелі клітини.

Гідроїчна дистрофія (вакуольна) — характеризується появою у цитоплазмі та ядрі клітини різних розмірів вакуолей, заповнених цитоплазматичною рідиною. У важких випадках ультраструктури клітини руйнуються, ва-

куолі зливаються і цитоплазма перетворюється на величезну вакуолю, в якій плаває пухирцеподібне ядро (балонна дистрофія). Цей вид дистрофії обумовлений порушенням білково-водно-електролітного обміну та підвищеною проникністю мембран. Порушення обміну супроводжується розпадом білково-ліпідних комплексів мембран мітохондрій, ендоплазматичного ретикулулу.

Жирова дистрофія — зміна структури клітин, зумовлена зміною обміну цитоплазматичного жиру. Виявляється ця форма патології клітини збільшенням жиру в клітині і зовні виявляється появою жиру там, де в нормі він не зустрічається, та утворенням цитоплазматичного жиру незвичайного хімічного складу.

При жировій дистрофії в клітинах з'являються дрібні крапельки жиру (пилоподібне ожиріння), при наростанні процесу в клітинах фіксуються дрібні краплі жиру (дрібнокрапельне ожиріння). При цьому більшість мітохондрій розпадається, ядро стає пікнотичним і відтісняється на периферію цитоплазми.

Порушення обміну ліпідів пов'язане з його надлишковим надходженням у клітину, з розпадом мембранних структур та посиленням його утворенням з вуглеводів та білків. Цей вид дистрофії зумовлює порушення діяльності органів.

Вуглеводні дистрофії обумовлені зміною структури полісахаридів, мукополісахаридів і глікопротеїдів та їх кількості в мембранних структурах органел клітини. Зміни мембранних структур призводять до порушення роботи клітини та відповідно органу.

Мінеральні дистрофії пов'язані зі зміною їх змісту та розподілу. Останнє проявляється їх відкладенням у незвичайних місцях — звапніння (відкладення солей Ca^{2+}) у м'язах та слизових. Зміна вмісту мінералів проявляється порушеннями обміну та функцій, тому що вони входять до складу структурних елементів клітини, ферментів (активних центрів), біоактивних (регуляторних) сполук.

Оскільки хвороба, як вказували раніше, є форма життєдіяльності організму за умов ушкодження, то зберігається потреба у особливостях реакції клітинної популяції, зумовлених їх вихідним функціональним станом, тобто. різноманітність відповіді на одне й те саме роздратування.

Як ми вказували раніше, можливість різноманітності відповіді здорового організму на роздратування проявляється морфологічно та обумовлена зміною частки нормохромних, гіперхромних, гіпохромних та клітин проміжного типу. Таке ранжування клітин пов'язані з їх тропністю до гістологічним барвникам [14, 15].

Нормохромні клітини — клітини звичайних розмірів, з чіткою зовнішньою мембраною, помірно-еозинофільною цитоплазмою, у якій рівномірно розподілені структурні внутрішньоклітинні утворення, чітко окресленим ядром, у якому тропний гематоксиліну хроматин розподіляється у вигляді гранул і волокон.

Гіпохромні клітини — клітини звичайних та/або збільшених розмірів із нечіткою зовнішньою мембраною, блідо-еозинофільною цитоплазмою, в якій нерівномірно розподілені органели. Ядро їх збільшено з нечітким контуром, хроматин блідо забарвлений і слабо структурований або гомогенний.

Гіперхромні клітини — клітини найчастіше зменшених розмірів. Цитоплазма темно забарвлена за рахунок ущільненого розташування органел. Ядро також темно забарвлене за рахунок ущільненого розподілу хроматину. У ряді випадків розглянути її внутрішню структуру за рахунок ущільненого розташування її структур неможливо при світловій мікроскопії.

Нами у ранніх дослідженнях було виділено проміжний тип клітин. Їм характерна чітка цитолема, звичайних розмірів темно забарвлене ядро з нерозрізним під світловим мікроскопом внутрішньої організацією, блідою цитоплазмою з нерівномірним розподілом органел [14, 15].

Очевидно, що динаміка пайового вмісту клітин у популяції в умовах хвороби повинна відрізнятися від такої у здорових організмів. Як приклад реакції функціонально-метаболического структурного континууму клітинних популяцій на патологічний процес ми вибрали реакцію вестибулярного аналізатора ЦНС на тривалу цереброваскулярну недостатність у щурів.

Особливості змін пайового вмісту нейронів в основній клітинній популяції різних структур вестибулярного аналізатора, виявлені нами в ранніх роботах, підтверджують висунуте положення.

Результати оцінки пайового вмісту нормохромних, гіпохромних, гіперхромних та проміжних нейронів у структурах вестибулярного аналізатора в умовах хронічної цереброваскулярної недостатності відображені в табл. 1.

Як видно з табл. 1, при звичайному функціональному навантаженні та оптимальному кровопостачанні діяльність кіркових, підкіркових та стовбурових структур мозку забезпечується переважно нормохромними нейронами. Частка нейронів інших структурно-функціональних типів перебуває у близьких співвідношеннях. Різниця в їхньому вмісті в різних відділах мозку коливається від 2 до 9 % загальної кількості нейронів, можливо, ці коливання залежать від рівня та особливостей функціонального навантаження на них.

Дія на перебіг процесів життєдіяльності цих структур такого патогенетичного значущого фактора як недостатнє кровопостачання не викликає порушень поведінкових реакцій та зовнішнього виду щурів.

Однак при цьому змінюється співвідношення часток нейронів різних структурно-функціональних типів у досліджених структурах мозку. Насамперед, на 7 добу ЦВН знижується частка нормохромних нейронів. У верхніх та нижніх шарах сенсомоторної кори це зниження становило від 11,8 % до 19,8 % — більше воно у нижніх шарів кори, у яких активно протікають процеси формування рухових програм. У підкіркових структурах зниження частки нормохромних нейронів відбувається переважно від 29 % (таламус) до 52,5 % у стовбурі мозку, очевидно, ці особливості пов'язані з особливостями системи кровообігу мозку. Одночасно зростають частки гіпохромних нейронів та нейронів проміжного типу, і збільшення сумарної частки цих нейронів коливається від 65,4 % у нижніх шарах СМЯ до 7,8 % у таламічних структурах. Збільшення частки цих нейронів пов'язане з підвищенням навантаження на нейрони для підтримки рівня нормальної функціональної активності мозку та метаболічними розладами, пов'язаними з недостатнім субстрат-кисневим забезпеченням нейронної популяції.

У цей термін спостережень (7 добу ЦВН) у популяції нейронів змінюється частка гіперхромних нейронів. Зниження істотно різниться у різних структурах. У верхніх ша-

рах СУЯ частка цих нейронів знижується в 3,7 рази; у нижніх шарах — на 20 %, у таламічних структурах зростає на 59,2 %, а в стовбурових утвореннях — зростання становить 16,7 %.

Оскільки гіперхромні нейрони — нейрони, зайняті самовідновленням, зниження їх частки в кірковій популяції нейронів свідчить про послаблення адаптаційного функціонального потенціалу цього мозку. Збільшення частки цих нейронів у популяціях таламічних та стовбурових структур свідчить про збереження адаптаційного потенціалу цих структур. Такий різнобій у діяльності цих утворень мозку може, очевидно, впливати на функцію мозку як інтегративного регулятора життєдіяльності організму.

Існування організму щура в умовах ЦВН 14 діб супроводжується подальшою зміною співвідношення часток нейронів різних типів у популяції клітин різних відділів головного мозку. Слід зазначити, що ці зміни в них стають ближчими. Зменшення частки нормохромних нейронів по відношенню до контролю становить верхніх шарів кори 34,6 %, а нижніх відділів СМК 42,2 %. У постероventральному таламусі частка нормохромів була на 34,3 % менше контролю. У стовбурових структурах зниження становило 42,3 % порівняно з контролем, але частка нормохромів була дещо вищою, ніж у попередньому терміні спостережень.

Підтримка функціонального потенціалу на достатньому рівні на 14 добу ЦВН вимагала більшої кількості нейронів, що діють на межі можливостей, про що свідчить збільшення частки гіпохромів та нейронів проміжного типу. Їхня сумарна частка у верхніх шарах кори була вдвічі вищою, ніж у контролі. У нижніх шарах кори їх кількість була в 1,54 рази вищою, ніж у контролі. У цьому більшою мірою змінювалася частка нейронів проміжного типу. У ядрах таламусу спостерігався аналогічний

Таблиця 1

Динаміка вмісту нейронів різних структурно-функціональних типів у різних відділах мозку у щурів із церебро-васкулярною недостатністю (% %)

Відділ мозку	Типи нейронів	Контроль	7 діб ЦВН	14 діб ЦВН	21 добу ЦВН
Верхні шари СМЯ	Нормохромні	48,4	42,7	31,6	26,9
	Гіпохромні	16,4	27,3	21,8	23,7
	Гіперхромні	16,2	4,4	17,3	19,5
	Проміжний тип	19,0	25,6	29,3	29,9
Нижні шари сенсомоторної кори	Нормохромні	47,4	37,5	27,3	25,7
	Гіпохромні	16,9	17,2	24,0	27,5
	Гіперхромні	14,6	11,7	16,5	9,9
	Проміжний тип	21,1	33,6	32,2	36,9
Ядро постероventрального типу	Нормохромні	53,0	37,6	34,6	30,6
	Гіпохромні	20,8	19,3	33,2	28,2
	Гіперхромні	13,5	21,5	7,2	22,5
	Проміжний тип	12,7	21,6	25,0	18,5
Передні вестибулярні ядра	Нормохромні	47,5	22,6	27,4	30,6
	Гіпохромні	14,4	25,8	37,8	28,2
	Гіперхромні	24,9	29,1	12,2	22,5
	Проміжний тип	13,2	22,5	22,6	18,7

феномен. Сумарна частка гіпохромів та нейронів проміжного типу зростала порівняно з контролем у 1,75 раза. У ядрах стовбурових структур це зростання було ще значнішим — 2,19 раза.

При цьому, очевидно, порушення кисень-субстратного забезпечення знижувало можливості відновлення структурних елементів мозку, про що свідчить зміна частки гіперхромних нейронів по відношенню до контролю в різних відділах кори. У верхніх шарах кори, кровопостачання яких є найкращим у порівнянні з іншими відділами мозку, кількість гіперхромів має тенденцію до збереження (зростання на 6,7 %). У нижніх шарах кори частка гіперхромів має таку ж тенденцію (зростання 12,3 %). У глибоких структурах мозку, кровопостачання яких у нормі досить проблематично, частка гіперхромних нейронів знижується на 46,7 %, а стовбурових структурах на 51 %. Таким чином, підтримка функціонального (адаптаційного) потенціалу мозку в умовах подовження часу ЦВН супроводжується погіршенням його структурно-функціональної організації, особливо стосується глибинних структур, тісно пов'язаних з регуляцією соматичних процесів.

Подальше подовження часу ЦВН (до 21 доби) супроводжується поглибленням змін у структурно-функціональній організації відділів мозку.

Насамперед, це проявляється у подальшому зменшенні частки нормохромних нейронів у клітинних популяціях різних відділів

кори мозку, проти контролем. У верхніх шарах кори воно становило 544 %; у нижніх шарах кори — 56,2 %; у ядрах таламуса — 34,3 %; у стовбурових структурах — 42,3 %. Сукупна частка гіпохромів та нейронів проміжного типу в цей період ЦВН (21 доба) становила у верхніх шарах кори — 1,51 їх частки у контролі; у нижніх шарах кори — 1,69 їх частки контролю; у ядрах таламічних структур — 1,39 контрольної частки; у ядрах стовбурових структур — 1,70 контрольної частки. Оскільки поведінкові реакції щурів у цьому терміні експерименту не відрізнялися від контрольних, можна вважати, що підтримання нормально-го рівня функціональної активності мозку при хронізації патологічного процесу супроводжується виснаженням потенціалу адаптації на структурно-функціональному рівні. Підтвердженням цієї тези є зміна вмісту гіперхромних нейронів. У верхніх шарах кори воно зберігається близьким до контролю збільшення їх частки на 19,3 %; у нижніх шарах — зниження на 51,2 %; у гіпоталамічних структурах — збільшення на 67 %; а у стовбурових структурах збільшення на 41,6 %; тобто. у структурах, відповідальних за регуляцію соматичних процесів, регенераційні процеси в нейронах посилюються навіть на шкоду підтримці популяції нормально функціонуючих клітин. Можливо, це спрямовано збереження чисельності структурних одиниць у відповідних структурах на дієздатному рівні.

Виявлені в ході експериментальних досліджень перебудови частки різних за функціональною активністю елементів клітинної популяції вестибулярного аналізатора (функціональної системи) у динаміці патологічного процесу відображають подібні зміни клітинних популяцій інших органів у відповідних умовах.

Підсумовуючи вищесказане, можна стверджувати, що розвиток хвороби (як загальнобіологічного феномена) супроводжується цілим комплексом морфологічних змін у структурних елементах організму (клітинах); в їх об'єднаннях (тканинах та органах) та структурно-функціональні перебудови цих об'єднань.

У клітинах морфологічні зміни можуть бути пов'язані з безпосередньою дією вражаючого фактора — коагуляційне або колікваційне руйнування клітини; механічне руйнування клітини, руйнування клітини під впливом

чинників радіаційного випромінювання.

Пошкодження клітин пов'язані з патогенетичними факторами — гіпоксія, ішемія, порушення субстратного забезпечення діяльності клітини. Слід підкреслити, що це види структурних змін тісно корелюють з метаболічними розладами і відбиваються на функціональних можливостях органу, тканини, системи органів, тобто тісна взаємодія функції, метаболізму та структури (структурно-метаболічно-функціональний континуум) є невід'ємною умовою життєдіяльності організму.

Одночасне перебування у складі клітинної популяції клітин із різними структурно-метаболічними особливостями забезпечує різноманітність відповіді: кожний зовнішній вплив, що дозволяє виділити реакцію, найкраще адаптує структурні одиниці за умов впливу. Наші дослідження показали, що тривалий вплив патогенетично значущого фактора (ЦВН) змінює структурно-функціональну організацію мозкової тканини — постійно поступово знижується кількість нормохромних клітин (звичайна структурно-функціональна активність); поступово збільшується частка гіпохромів і нейронів проміжного типу, тобто. клітин, що функціонують на межі виснаження; коливається вміст гіперхромів, іноді навіть на шкоду кількості функціонуючих клітин. Останній феномен, швидше за все, пов'язаний із прагненням підтримувати певний рівень живих клітин, необхідний для збереження функціонального потенціалу клітинної популяції. Таким чином, результати досліджень показують, що сприятливий результат хвороби можливий не стільки при усуненні пошкоджуючого фактора, скільки при усуненні його патогенетично обумовлених наслідків, у тому числі зміні часток клітин з різним рівнем структурно-функціональної активності в клітинній популяції органу, що необхідно для його функціонування на рівні близькому фізи. У зв'язку з усім вищевикладеним ми вважаємо за доцільне розширити поняття функціонально-метаболічного континууму до структурно-функціонально-метаболічного континууму.

Література

1. Гоженко О.І. — Теорія хвороби: сучасний стан та актуальні проблеми // Журнал НАМН України. — 2012. — т. 18, № 4. — с. 411-417.
2. Гоженко О.І., Гришко Ю.М. — Функціонально-метаболічний континуум: фізіологія та патологія: монографія. — Полтава: ТОВ НВП "Укрп-

- ромторгсервіс “. — 2020. — 200 С.
3. Rangel AO — Системи теорії living systems and relevance to CAM. Part II: Theory e CAM. — 2005. — Vol. 2, №2. — P. 129-137.
 4. Rangel AO — Системи теорії living systems and relevance to CAM. Part III: Theory e CAM. — 2005. — Vol. 2 № 3. — P. 267-275.
 5. Білушкіна Н.М., Северін С.Є. — Молекулярні засади патології апоптозу. — Архів патології. — 2001. — № 1. — с. 51-60.
 6. Wyllie AH // Cell Death in biology and pathology / Eds LD Bowen; RA Lockshin. — London, 1981. — p. 9-34
 7. Arends MJ, Cory S. // Science. — 1998. — Vol. 281. — p. 1322-1326.
 8. Cell Death in biology and pathology / Eds JD Bowen, RA Lockshin. — London. 1981.
 9. Насібуллін Б.А. — До питання структурно-метаболічних основ можливої дії вібрації на таламічні структури мозку // Морфологія. — 1994. — № 7-12. — С. 765-769.
 10. Насібуллін Б.А. — Сучасні уявлення про патогенез та морфо-функціональні зміни ЦНС при порушеннях мозкового кровообігу. // Рук. депонована у ДНТБ 19.08.94.
 11. Nasibullin BA Structural metabolic basic biological activity of vibration of thalamic structural of brain // Neurosciences and Behavioral Philology. — 1996, V. 26, № 4. — p. 247-253.
 12. Лушніков Є.Ф., Абросімов А.Ю. — Загибель клітини (апоптоз). — М., Медицина, 2001. — 192 с.
 13. Струков А.І. — Патологічна анатомія (керівництво). — М., Медицина. — 1971. — 599 с.
 14. Насібуллін Б.А. — До питання структурно-функціональних корелятів гомеостатичної стабільності функції сенсомоторної кори головного мозку щурів /А.І. Гоженко, Б.А. Насібулін // Патологія. — т. 1. — № 1. — 2004. — с. 47-59.
 15. Насібуллін Б.А. — Структурні особливості вестибулярного аналізатора за дії низькочастотної вібрації /Б.А. Насібулін, Н.М. Головіна // Гігієна праці та профзахворювань. — 1991. — № 10. — с. 40-41.
 - monograph. — Poltava: LLC NVP “Ukrpromtorgservis”. — 2020. — 200 P.
 3. Rangel AO — Systems of theory of living systems and relevance to CAM. Part II: Theory e CAM. — 2005. — Vol. 2, No. 2. — P. 129-137.
 4. Rangel AO — Systems of theory of living systems and relevance to CAM. Part III: Theory e CAM. — 2005. — Vol. 2 No. 3. — P. 267-275.
 5. Bilushkina N.M., Severin S.E. — Molecular basis of apoptosis pathology. — Archives of pathology. — 2001. — No. 1. — p. 51-60.
 6. Wyllie AH // Cell Death in biology and pathology / Eds LD Bowen; RA Lockshin. — London, 1981. — p. 9-34
 7. Arends MJ, Cory S. // Science. — 1998. — Vol. 281. — p. 1322-1326.
 8. Cell Death in biology and pathology / Eds JD Bowen, RA Lockshin. — London. 1981.
 9. Nasibullin B.A — On the question of structural and metabolic bases of the possible effect of vibration on thalamic structures of the brain // Morphology. — 1994. — No. 7-12. — P. 765-769.
 10. Nasibullin B.A. — Modern ideas about pathogenesis and morpho-functional changes of the CNS in cerebral circulation disorders. // Manual deposited in the State Library of the Russian Federation on 08/19/94.
 11. Nasibullin BA Structural metabolic basic biological activity of vibration of thalamic structural of brain // Neurosciences and Behavioral Philology. — 1996, V. 26, No. 4. — p. 247-253.
 12. Lushnikov E.F., Abrosimov AYU. — Cell death (apoptosis). — M., Medicine, 2001. — 192 p.
 13. Strukov A.I. — Pathological anatomy (manual). — M., Medicine. — 1971. — 599 p.
 14. Nasibullin B.A — On the question of structural and functional correlates of homeostatic stability of the function of the sensorimotor cortex of the rat brain /A.I. Gozhenko, B.A Nasibulin // Pathology. — vol. 1. — No. 1. — 2004. — pp. 47-59.
 15. Nasibullin B.A — Structural features of the vestibular analyzer under the action of low-frequency vibration /B.A Nasibulin, N.M. Golovina // Occupational Hygiene and Occupational Diseases. — 1991. — No. 10. — pp. 40-41.

References

1. Gozhenko O.I. — Theory of disease: current state and current problems // Journal of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine. — 2012. — vol. 18, No. 4. — p. 411-417.
2. Gozhenko O.I., Grishko Yu.M. — Functional-metabolic continuum: physiology and pathology:

*Вперше надійшла до редакції 17.08.2025 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*